

전자부품 사업장에서 발생한 급성 오존 노출에 의한 호흡기 증상 7례

순천향대학교 구미병원 직업환경의학과, 안동성소병원 건강관리과¹⁾

권용준 · 우극현 · 김진석 · 윤성용 · 송인웅 · 유재영¹⁾ · 조성용

— Abstract —

Seven Cases of Respiratory Symptoms Caused by Acute Ozone Exposure from an Electronics Company

Yong-Jun Kwon, Kuck-Hyun Woo, Jin-Seok Kim, Seong-Yong Yoon,
In-Ung Song, Jay-Young Yu¹⁾, Seong-Yong Cho

*Department of Occupational and Environmental Medicine, Soonchunhyang University Gumi Hospital,
Department of Occupational and Environmental Medicine, Andong Sungso Hospital¹⁾*

Background: Ozone is a colorless, pungent, and highly reactive gas. It can cause headaches, burning eyes, irritation to the respiratory passages, and dyspnea. This article describes cases of respiratory difficulty associated with acute ozone exposure from an electronics company that manufactures touchscreen.

Case report: seven young female workers visited the Department of Occupational and Environmental Medicine, complaining of cough, dyspnea, and chest discomfort that started within two days at work processing a touchscreen with ozone (0.103 ppm ozone detected in the their workplace). Other; symptoms observed included rhinorrhea, headaches, and dizziness. There was a temporary improvement in symptoms upon taking a day off, but their symptoms deteriorated upon continuing work again-suggesting the ozone exposure in their work environment was responsible for their symptoms. The results of pulmonary function and blood laboratory tests were normal; however, laryngoscopy and nasal endoscopy identified three cases of inflammation on laryngeal, intranasal, or vocal cord regions.

Conclusion: Based on the levels of ozone detected in the workplace and clinical symptoms presented, we conclude that the respiratory symptoms in these cases were caused by excessive ozone exposures.

Key words: Ozone, Cough, Dyspnea

서 론

오존은 상온에서 기체 상태로 존재하며 -111.9°C 에서 액화된다¹⁾. 젊은 성인의 경우 0.015~0.020 ppm 농도에서 오존 특유의 자극적인 냄새를 감지할 수 있다²⁾. 발생원으로는 주로 자동차 배기가스에서 배출된 공기 중

의 질소 산화물과 석유화학 정제공장, 석유저장고, 및 주유소 등에서 배출된 휘발성 유기화합물의 광화학반응에 의한 결과로 발생된다^{3,4)}. 또한 전기용접, 정수 및 공기정화에서 사용하는 오존 발생장치 및 고압 전기장비 주변 등에서도 발생할 수 있다. 사업장에서는 살균, 소독, 표백제, 유기합성의 중간체, 및 산화제 등으로 사용한다¹⁾.

〈접수일: 2012년 6월 25일, 1차수정일: 2012년 9월 24일, 2차수정일: 2012년 10월 26일, 3차수정일: 2012년 11월 13일, 채택일: 2012년 11월 13일〉
교신저자: 조 성 용 (Tel: 054-468-9432) E-mail: 97blueciel@hanmail.net

* 본 연구는 순천향대학교 학술연구비의 일부 지원으로 수행하였음.

오존은 주로 호흡기에 의한 흡입과 눈 및 피부 등의 접촉에 의해 노출되는데, 오존농도가 높아지면 눈과 목의 자극 증상을 느낄 수 있고, 기도 수축으로 인한 호흡곤란, 기침, 두통, 및 오심, 등의 증세가 발생할 수 있다^{1,5)}. 급성 오존 노출의 경우, 염증반응으로 폐에서 중성구(neutrophils), 단핵구(monocytes), 및 수지상 세포(dendritic cells)가 증가하고^{6,7)}, 폐기능 장애가 유발될 수 있다⁸⁾. 만성 오존 노출의 경우, 알레르기성 비염, 천명의 유발을 및 항원 감작(allergen sensitization)이 증가하고^{9,10)}, 오존의 농도가 증가함에 따라 호흡기 원인으로 인한 사망률도 증가한다는 보고가 있다¹¹⁾. 오존 노출농도에 따른 급성 증상은 0.05~0.2 ppm의 농도에서 코 및 인후 자극 증상, 0.2~0.8 ppm의 농도에서 안구 자극 증상, 0.8~1.5 ppm의 농도에서 폐충혈, 9.0 ppm의 농도에서 급성 폐부종 등이 있다¹⁾. 환경부는 오존 노출로 인한 피해를 최소화하기 위해 오존 오염경보 및 예보제를 실시하고 있으며, 1시간 평균 오존 농도가 0.12 ppm 이상일 경우, 주의보, 0.3 ppm 이상일 경우, 경보, 0.5 ppm 이상일 경우, 중대경보를 발령한다¹²⁾. 대기 중의 오존은 주로 여름철 오후 2~5시 사이 도시 지역에서 가장 높게 나타나며, 대기 중의 오존농도가 높을 때는 호흡기 환자나 노약자, 어린이 등은 실외 활동을 자제하는 것이 건강장해에 대한 예방책이다. 오존의 독성작용 기전은 세포막의 효소와 단백질 구성성분인 설프히드릴(Sulfhydryl)계의 물질에 오존이 작용해서 세포막의 구조를 변화시킨다는 연구¹³⁾와 세포표면을 덮고 있는 액체의 구성 성분인 불포화지방산과 오존이 반응해서 세포막을 손상시킨다는 연구¹⁴⁾가 있다. 동물 및 세포실험연구에서는 오존 노출 후 젓당 탈수소효소(lactate dehydrogenase)가 증가하였고^{15,16)}, 이는 세포의 손상으로 인해 증가한 것으로 여겨진다. 인체에 대한 영향 연구로는 오존 노출에 의한 호흡기 증상¹⁷⁾, 객담 및 기관지폐포세척검사 이상소견¹⁾에 관한 보고가 있고, 국내연구로는 폴리에스터와 이축연신 폴리프로필렌 필름제조에서 권취과정 근로자의 폐기능변화에 관한 보고가 있다¹⁸⁾. 그러나 오존 노출에 의해 집단적으로 발생한 호흡기 증상 사례보고는 없는 실정이다. 저자들은 급성 오존 노출로 인해 집단으로 발생한 호흡곤란 사례를 경험하였다. 앞으로 생산량이 증가할 것으로 예상되는 터치스크린 제조공정에서 오존에 의한 건강장해 예방에 직업환경의학적 관심이 필요하다고 판단되어 저자들이 경험한 사례를 보고한다.

증 례

해당사업장은 2011년 1월 3일 터치스크린 생산 공정을 신설하였다. 이들 공정은 인쇄, 이방성 도전필름

(Anisotropic Conductive Film)부착, 전기 전이단자 부착, 및 합지(sublamination)공정으로 이루어져 있으며, 해당사례가 발생한 합지공정은 자동제어 방식을 통해 글라스단품과 광학용 투명 접착필름(optically clear adhesive)을 결합하는 공정이다. 이 공정에서는 글라스 표면의 유기물을 제거하여 글라스단품의 표면과 광학용 투명 접착필름의 접착력을 향상시킬 목적으로 오존이 사용된다. 이 오존은 플라즈마 반응기에 의해 질소(N₂)와 산소(O₂)로부터 생성되어 기체 공급 장치를 통해 제품표면위로 불어 넣어진다⁹⁾. 해당공정의 근로자들은 방진복, 방진화, 라텍스 장갑, 및 일반 마스크 착용상태로 크린룸 시스템 안에서 작업하였으며, 방독마스크나 보호안경은 착용하지 않은 상태였다. 이들의 업무는 동일한 작업으로 자동제어 합지기계의 글라스장착부에 글라스단품을 투입하는 작업이었다. 근무자들은 오전 8시 30분과 오후 8시 30분에 교대하였으며 근무시간은 12시간이었다. 2011년 1월 3일 합지공정을 신설할 때는 자동제어 합지기계 1, 2, 3호기 3대로 작업을 시작하였으며 2일 후 자동제어 합지기계 4, 5, 6, 7, 8호기 5대가 추가로 설치되었으나, 환기시설은 설치되지 않았다(Fig. 1). 자동제어 합지기계 5대가 추가로 설치되어, 8대가 작동한지 4~5시간 지난 후부터 해당 공정 작업자 8명 전원이 기침을 시작하였는데, 이후 휴식시간 및 식사시간에도 지속되었다. 2011년 1월 17일 국소배기장치를 설치하였으나 근로자들

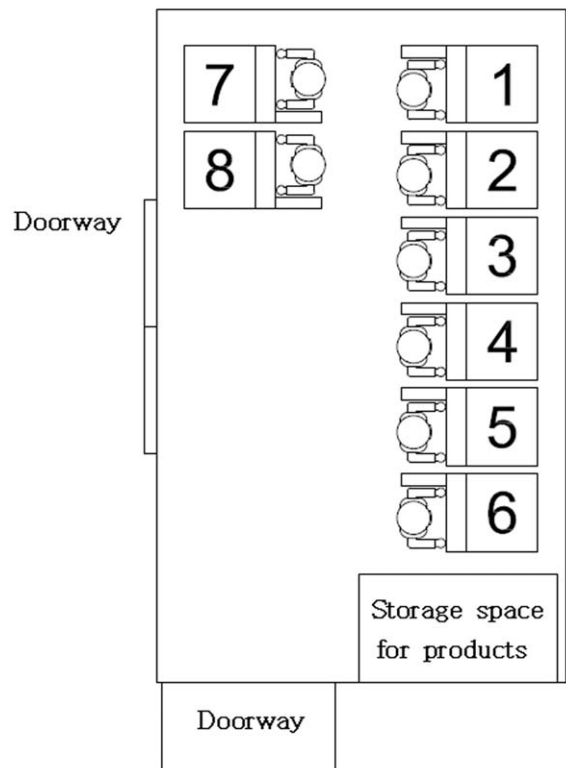


Fig. 1. The floor plans of the workplace.

Table 1. Summary of chief complaint, physical examination and laboratory findings

Case	Chief complaint	Auscultation	Laryngoscopy or nasal endoscopy	CXR*, PFT† or blood test
1	Pleuritic chest pain	Coarse breath sound	Edema on vocal cord	N/S*
2	Dyspnea, Inspiratory stridor	Wheezing	N/S	Increased total serum Ig E level
3	Cough, Throat discomfort	Coarse breath sound	Edema on nasal mucosa	N/S
4	Cough, Dypnea	Coarse breath sound	Not conducted	N/S
5	Cough, Dyspnea	Rhinorrhea, Coarse breath sound	Not conducted	N/S
6	Cough	Rhinorrhea, Coarse breath sound	N/S	N/S
7	Cough, Throat discomfort	Coarse breath sound	Mild erosions on laryngeal mucosa	N/S

*chest X-ray, †pulmonary function test, ‡non-specific.

의 호흡기증상은 호전되지 않았다. 해당공정의 근로자는 전체 22명이었으며 이들 중 7명이 각각 2011년 1월 18~20일 사이, 기침 및 호흡곤란 등을 주소로 내원하였다. 이들은 2011년 1월 3일부터 약 4~14일 간 오존이 노출되는 합지공정에서 동일작업을 하였고, 작업시작 1~2일 후부터 기침, 인후불편감, 흉통 등의 호흡기 증상이 발생하였다. 내원 당시 시행한 흉부 방사선검사, 각종 혈액검사, 및 폐기능검사에서 특이소견은 없었고 후두경 및 비강 내시경검사는 사례 7명 중 사례 1, 2, 3, 6, 7에서만 실시하였다. 이들 5명 중 사례 1, 6은 정상소견이었으나, 사례 1, 3, 7에서 성대 부종, 비강 부종, 및 후두부 점막 미란소견이 각각 관찰되었다(Table 1). 이후 호흡기 증상은 사례 1, 2, 6, 7의 경우 노출중단 3~4일 후 경과를 관찰한 결과 대부분의 증상이 호전되었고, 사례 3, 4, 5의 경우 내원하지 않아 확인할 수 없었다. 사례 1, 2, 6은 산업 재해보상을 신청하였고 사례 3, 4, 5, 7은 원하지 않아 신청하지 않았는데, 산업 재해보상을 신청한 3명 모두 2011년 3월 15일 오존에 의한 화학성 기관지염으로 인정받았다.

노출평가: 집단호흡기 증상이 발생한 후 자동제어 합지 기계의 플라즈마 장치 옆에 2011년 1월 17일 국소배기장치(후드는 외부식 상방흡인형을 사용)가 설치되었고, 제어풍속은 0.4~0.6 m/sec이었다. 1월 20일 오존 검지관으로 작업현장에서 측정된 결과, 오존이 검출되었고, 2월 7일 산화제 튜브를 이용하여 여과 채취법으로 수집 후 이온크로마토그래피(Dionex ICS-2100, USA)로 정량 분석한 결과 오존농도는 0.103 ppm이었다. 이산화질소와 일산화질소 농도는 2월 7일 흡착 튜브를 이용하여 고체 채취법으로 수집 후 자외선-가시광선 분광광도계법(Shimadzu UV-1800, Japan)으로 정량 분석한 결과, 각각 0.056 ppm, 0.010 ppm이었다. 이후 국소배기장치의 후드를 외부식 상방흡인형에서 포위식 포위형 후드

Table 2. The results of working environment measurement

Date	2011. 2. 7	2011. 10. 17
O ₃ (ppm)	0.103	0.045
NO(ppm)	0.056	Not detected
NO ₂ (ppm)	0.010	Not detected

로 교체하였으며, 2011년 10월 17일 작업환경측정결과 오존농도는 0.045 ppm이었고, 이산화질소와 일산화질소는 모두 검출되지 않았다(Table 2).

사례 1

환자: 홍○○(여, 27세)

주소: 홍통

현병력: 2011년 1월 6일부터 방진복, 방진화, 라텍스 장갑, 및 일반 마스크 착용상태에서 합지 작업을 시작하였다. 작업 시작 1시간 경과 후 안구 및 인후불편감, 기침 증상이 시작되었고, 작업 9일째부터 흉통이 시작되었으며 11일째부터는 목 쉼 증상이 동반되고 기존 증상이 악화되어 14일째 날 본원 내원하였다.

개인력 및 과거력: 특이사항은 없었으며 음주는 하지 않았고 흡연력은 최근 2년간 매일 반 갑 정도이다. 최근 증상 발생 이전에 천식이나 알레르기 관련 증상은 없었다.

직업력: 2011년 1월 6일 해당공정에 배치 후부터 내원 1일 전까지 12일간 합지공정에서 작업하였으며 그 이전에는 직업력이 없었다.

문진소견: 2011년 1월 19일 내원 당시 심계항진, 호흡곤란, 및 자기 전 누울 때 악화되는 흉통을 호소하였다.

이학적 소견: 내원 당시 청진 상 호흡음은 거칠었으나 수포음이나 천명은 들리지 않았고, 발열 증상은 없었으며 피부발진소견은 보이지 않았으며 후두경검사(laryngoscopy)에서 성대부위(vocal cord)에 부종소견 관찰되

었다(Fig. 2).

임상검사 소견: 2011년 1월 19일 최초 시행한 흉부 방사선검사, 폐기능검사(Sensormedics VMAX 22 Pulmonary Function Test Spirometer, USA), 일반 혈액검사(Sysmex XE-2100, Japan), 및 Total serum IgE검사(Advia centaur XP, Siemens, Germany)에서 정상소견이었다.

경과 관찰: 노출 중단 4일 후인 2011년 1월 22일 외래

진료 결과, 기침 증상은 사라졌으나 찬 공기를 마시거나 땀 때 유발된다고 진술하였다.

노출평가: 상기내용과 동일함.

사례 2

환자: 손○○(여, 18세)

주소: 호흡곤란 및 흡기성 천명

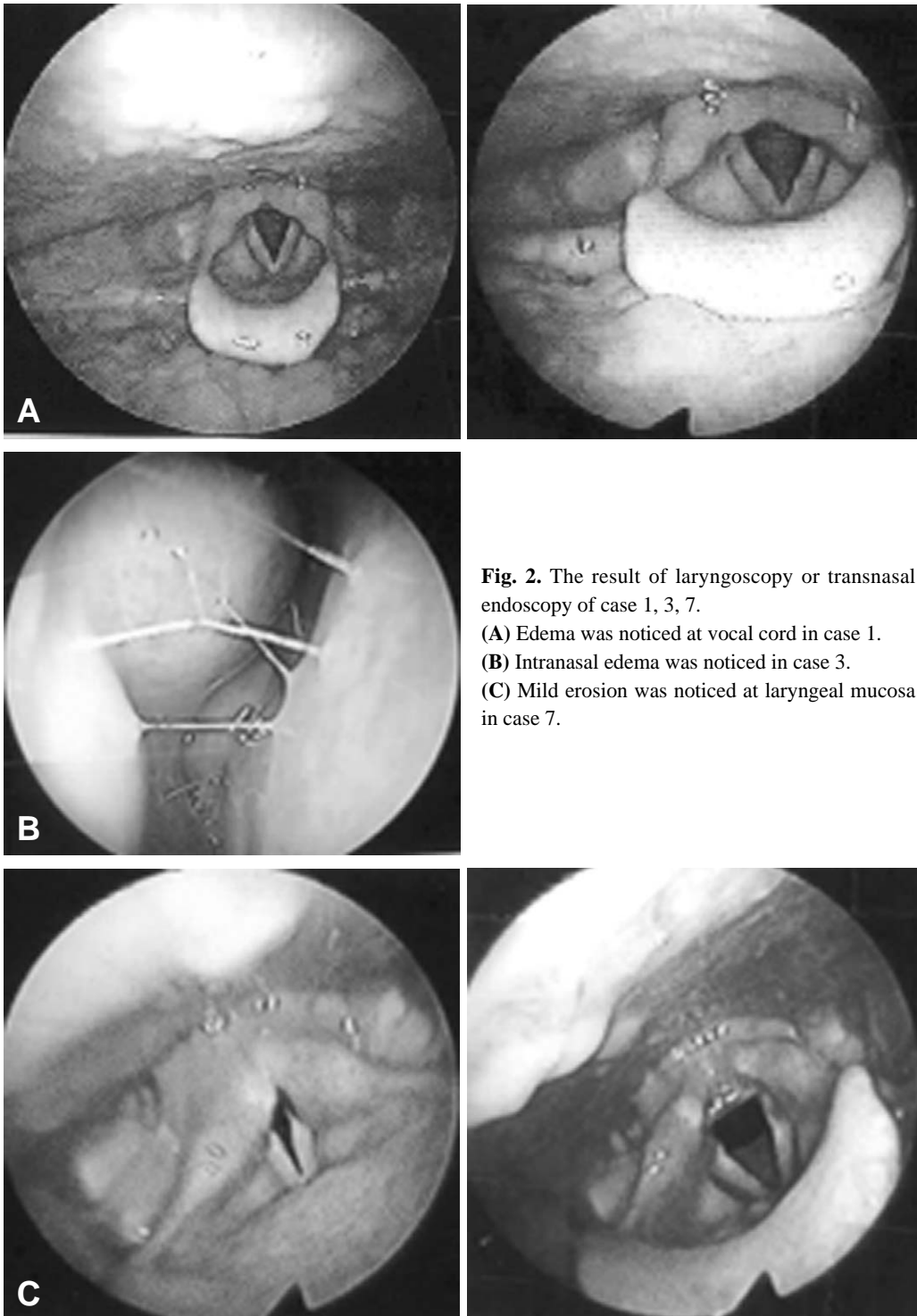


Fig. 2. The result of laryngoscopy or transnasal endoscopy of case 1, 3, 7.

(A) Edema was noticed at vocal cord in case 1.

(B) Intranasal edema was noticed in case 3.

(C) Mild erosion was noticed at laryngeal mucosa in case 7.

현병력: 2011년 1월 6일부터 합지작업을 시작하였다. 작업 시작 4시간 경과 후부터 인후불편감 및 기침 증상이 발생하였으며, 작업 8일째부터 호흡곤란 및 흉기 시 거칠고 쉼쉼거리는 숨소리가 동반하였고, 10일째에는 흉부압박감이 동반되어 개인의원을 방문하여 천식 의심 하에 3일 간 약물치료 하였으나 증상 호전이 없어 내원하였다.

개인력 및 과거력: 특이사항은 없었으며 음주는 하지 않았고 흡연력은 없었다. 최근 증상 발생 이전에 천식이나 알레르기 관련 증상은 없었다.

직업력: 2011년 1월 6일 해당공정에 배치 후부터 내원 1일 전까지 12일간 합지공정에서 작업하였으며 그 이전에는 직업력이 없었다.

문진소견: 2011년 1월 18일 내원 당시 호흡곤란 증상을 호소하였다.

이학적 소견: 내원 당시 후두경검사에서 특이소견 관찰되지 않았고, 청진 상 호흡음은 거칠었고 천명음이 들렸으나 2011년 1월 26일 재진료 시 청진 상 정상이었다.

임상검사 소견: Total serum IgE검사에서 227.2 IU/ml로 증가소견 보였으나 그 외 특이소견은 없었다.

경과 관찰: 내원 당일 입원하였으며 노출 중단 3일 후인 2011년 1월 21일 청진 상 천명음 사라지고 호흡기 증상이 호전되어 퇴원하였으며 1월 26일 외래 방문 시 기침, 호흡곤란, 및 흉부압박감은 사라졌다고 진술하였다.

노출평가: 상기사례와 동일함.

사례 3

환자: 안○○(여, 17세)

주소: 기침 및 인후불편감

현병력: 2011년 1월 6일부터 합지작업을 시작하였다. 작업 시작 2시간 경과 후부터 기침 증상이 발생하였으며, 작업 9일째에는 안구 불편감이 시작되고 12일째에는 심한 현기증이 동반되어 13일째 날 본원에 내원하였다.

개인력 및 과거력: 특이사항은 없었으며 음주는 하지 않았고 흡연력은 없었다. 최근 증상 발생 이전에 천식이나 알레르기 관련 증상은 없었다.

직업력: 2011년 1월 6일 해당공정에 배치 후부터 내원 1일 전까지 12일간 합지공정에서 작업하였으며 그 이전에는 직업력이 없었다.

문진소견: 2011년 1월 18일 내원 당시 재채기, 콧물, 흉부불편감, 및 간헐적 황토색의 가래 증상을 호소하였다.

이학적 소견: 내원 당시 청진 상 호흡음은 거칠었으며, 콧물 증상이 보였고, 비강 내시경검사(nasal endoscopy) 상 비강 점막부종소견 관찰되었다(Fig. 2).

임상검사 소견: 특이소견은 없었다.

경과 관찰: 환자가 내원하지 않아 추적관찰을 할 수 없었다.

노출평가: 상기사례와 동일함.

사례 4

환자: 김○○(여, 19세)

주소: 기침 및 호흡곤란

현병력: 2011년 1월 12일부터 합지작업을 시작하였으며, 작업 2일째부터 인후불편감, 기침, 및 호흡곤란 증상이 발생하였으며, 3일째에는 기침과 취침 시 호흡곤란 증상이 악화되었다. 5일째 날은 휴무로 작업을 하지 않는 동안에는 증상들이 완화되었지만 다음날 다시 합지작업을 시작한 후 기침이 악화되고, 흉부압박감까지 동반되어 9일째 날 본원에 내원하였다.

개인력 및 과거력: 특이사항은 없었으며 음주는 하지 않았고 흡연력은 없었다. 최근 증상 발생 이전에 천식이나 알레르기 관련 증상은 없었다.

직업력: 2011년 1월 12일 해당공정에 배치 후부터 내원 1일 전까지 8일간 합지공정에서 작업하였으며 그 이전에는 직업력이 없었다.

문진소견: 2011년 1월 20일 내원 당시 가벼운 운동 시 평소보다 심한 호흡곤란 증상을 호소하였다.

이학적 소견: 내원 당시 청진 상 호흡음은 거칠었다.

임상검사 소견: 특이소견은 없었다.

경과 관찰: 환자가 내원하지 않아 추적관찰을 할 수 없었다.

노출평가: 상기사례와 동일함.

사례 5

환자: 이○○(여, 19세)

주소: 기침 및 호흡곤란

현병력: 2011년 1월 12일부터 합지작업을 시작하였다. 작업 2일째부터 기침 및 흉통이 시작되었으며, 이후 호흡곤란 증상이 동반되었다. 3일째부터 기침 및 흉통이 악화되었고 퇴근 후 취침 시에는 호흡곤란으로 누워있기도 힘든 정도였다. 5일째 날에는 휴무로 작업을 하지 않았으나, 기존 호흡기 증상들은 지속되었고 6일째 날 다시 작업을 시작한 후 기침 및 호흡곤란 증상이 시간이 지날수록 악화되어 9일째 날 본원 내원하였다.

개인력 및 과거력: 특이사항은 없었으며 음주는 하지 않았고 흡연력은 없었다. 최근 증상 발생 이전에 천식이나 알레르기 관련 증상은 없었다.

직업력: 2011년 1월 12일 해당공정에 배치 후부터 내원 1일 전까지 8일간 합지공정에서 작업하였으며 그 이전

에는 직업력이 없었다.

문진소견: 2011년 1월 20일 내원 당시 인후불편감, 기침, 및 심호흡 시 동반되는 흉통을 호소하였다.

이학적 소견: 내원 당시 청진 상 호흡음은 거칠었으며, 콧물 증상이 관찰되었다.

임상검사 소견: 특이소견은 없었다.

경과 관찰: 환자가 내원하지 않아 추적관찰을 할 수 없었다.

노출평가: 상기사례와 동일함.

사례 6

환자: 이○○(여, 26세)

주소: 기침

현병력: 2011년 1월 12일부터 2일 간 인쇄작업을 하였으며, 그 후 1월 14일 합지작업에 배치되었다. 인쇄작업 기간에는 호흡기 증상이 없었으나, 합지작업 시작 1시간 후부터 기침 증상이 발생되었고, 작업일이 증가할수록 기침 및 두통 증상이 악화되었다. 합지작업 3일째 날 휴무로 기침 증상은 호전되었지만 두통 증상은 지속되었고, 4일째부터 심호흡 시 흉통이 동반되어 5일째 날 본원 내원하였다.

개인력 및 과거력: 특이사항은 없었으며 음주는 하지 않았고 흡연력은 최근 2년 간 매일 한 갑 미만이었다. 최근 증상 발생 이전에 천식이나 알레르기 관련 증상은 없었다.

직업력: 2006년부터 2010년 10월까지 약 4년 간 식당 일을 하였으며, 2011년 1월 12일 해당 사업장에 입사 후 인쇄공정에서 2일 간 작업하였으며, 2011년 1월 14일부터 내원 당일까지 합지공정에 배치되어 4일 간 작업하였으며 그 외 직업력은 없었다.

문진소견: 2011년 1월 19일 내원 당시 심호흡 시 동반되는 흉통을 호소하였다.

이학적 소견: 내원 당시 청진 상 호흡음은 거칠었으며 후두경검사(laryngoscopy)상 정상소견이었다.

임상검사 소견: 특이소견은 없었다.

경과 관찰: 노출 중단 3일 후인 2011년 1월 21일 외래 진료 결과, 약간의 기침은 지속되었으나 흉통은 호전되었고 노출 중단 7일 후인 2011년 1월 25일 외래진료 시는 기침 증상도 호전되었으나 차가운 공기를 마시거나 땀 때 악화된다고 진술하였다.

노출평가: 상기사례와 동일함.

사례 7

환자: 김○○ (여, 18세)

주소: 기침 및 인후불편감

현병력: 2011년 1월 3일부터 합지작업에 배치되었다. 작업을 시작할 때는 자동제어 합지기계가 총 3대였으나, 3일째부터 합지기계가 8대로 늘어났다. 3일째 날, 작업 시작 2시간 후부터 기침 및 인후불편감이 시작되었고, 이후 콧물, 안구불편감, 호흡곤란, 두통, 및 현기증이 동반되었다. 12일째부터 3일 간 다른 공정에서 작업 시 기존 증상이 호전되었으나, 이후 합지작업을 다시 시작하면서 호흡기 증상이 악화되고 흉부압박감이 동반되어 16일째 날 본원에 내원하였다.

개인력 및 과거력: 특이사항은 없었으며 음주는 하지 않았고 흡연력은 없었다. 최근 증상 발생 이전에 천식이나 알레르기 관련 증상은 없었다.

직업력: 2011년 1월 3일 해당공정에 배치 후부터 내원 1일 전까지 13일 간 합지공정에서 작업하였으며 그 이전에는 직업력이 없었다.

문진소견: 2011년 1월 18일 내원 당시 호흡곤란 증상을 호소하였다.

이학적 소견: 내원 당시 청진 상 호흡음은 거칠었고, 후두경검사서 후두부 점막(laryngeal mucosa)부위에 경미한 미란(mild erosions)소견이 관찰되었다(Fig. 2).

임상검사 소견: 2011년 1월 18일 내원 당시 시행한 폐기능검사서 FVC 3.63 l, FEV1 3.16 l로 정상범위였으며, 3일 후 추적 검사한 폐기능검사서 FEV1은 3.25 l로 0.09 l 증가소견 보였다.

경과 관찰: 노출 중단 4일 후인 2011년 1월 21일 외래 진료 결과, 기침, 인후불편함, 및 호흡곤란은 호전되었다고 진술하였다.

노출평가: 상기사례와 동일함.

고 찰

본 사업장은 스마트폰의 터치스크린을 제조하는 회사로 2011년 1월 3일 합지공정을 신설하였으며 글라스 표면의 유기물제거를 목적으로 오존을 사용하였다. 이 오존은 플라즈마 반응에 의해 산소와 질소로부터 생성된다¹⁹⁾. 2011년 1월 초 합지공정에서 작업하던 7명이 기침 및 호흡곤란 등을 주소로 내원하였으며, 이들은 2011년 1월 3일경부터 약 4~14일 간 오존이 노출되는 합지공정에서 동일작업을 하였고, 작업시작 1~2일부터 발생한 콧물, 인후불편감, 기침, 흉통, 호흡곤란, 두통, 및 현기증 등의 증상을 호소하였다. 이로 인해 2011년 1월 17일 국소배기장치(외부식 상방흡인형 후드 사용)설치하였으나, 제어풍속은 0.4~0.6 m/s으로 산업안전보건기준에 관한 규칙에서 규정하고 있는 1 m/s에는 못 미치는 수준이었다²⁰⁾. 2011년 1월 20일 오존 검지관으로 측정한 결

과, 오존이 미량 검출되었으며, 2011년 2월 7일 이온크로마토그래피로 정량 분석한 결과, 오존 농도가 0.103 ppm으로 측정되었다. 이는 노동부 시간 가중 평균치 노출기준 (Threshold Limit Values-Time Weighted Average)인 0.08 ppm을 초과하는 수치이다²¹⁾. 터치스크린 제조공정 특성상 먼지발생을 막기 위해 크린룸시스템 안에서 작업이 이루어졌으며, 해당공정 신설 당시 창문과 환기시설이 없고, 작업자들은 방독마스크와 보호안경은 착용하지 않은 상태였다. 이러한 상황에서 오존이 발생하여 해당 근로자에게 호흡기 증상이 발생한 것으로 여겨진다. Folinsbee 등⁵⁾은 0.12 ppm 농도의 오존 노출 후 기침, 흉통, 및 호흡곤란 등의 하기도 관련 호흡기 증상이 발생하였다고 보고하였고, Kulle 등²²⁾은 오존 농도가 증가함에 따라 기침, 코와 목의 자극감, 및 흉부 불편감은 유의하게 증가하나, 안구자극감과 두통은 오존 농도에 따른 통계적 연관성은 보이지 않았다고 보고하였다. 본 사례의 경우 7명 전원이 기침, 목의 자극감, 및 흉부 불편감 또는 흉통을 호소하였고, 안구자극감은 사례 1, 3, 7에서, 두통은 사례 6, 7에서 호소하였는데, 이는 기존 연구에서 관찰된 오존 노출과 관련된 증상에 관한 내용과 일치하였다. McDonnell 등⁸⁾은 연령이 낮을수록 오존 노출 시 호흡곤란, 흉통, 기침과 같은 증상의 호소가 심하다고 하였고, Frampton 등²³⁾은 흡연자에 비해 비흡연자가 더 심한 호흡기 증상을 경험한다고 보고하였으나, 사례 2, 3, 4, 7(평균나이 18.2세, 비흡연자)과

사례 1, 6(평균나이 26.5세, 흡연자)을 비교했을 때 (Table 3), 진료 당시 뚜렷한 증상의 차이는 관찰할 수 없었는데, 이는 해당사례 인원수가 적은 것에 기인한다고 생각된다. 각 사례별로 증상을 살펴보면, 사례 1은 작업 1시간 후 안구 및 인후불편감 및 기침, 사례 2는 작업 4시간 후 인후불편감 및 기침, 사례 3은 작업 2시간 후 기침, 사례 4는 작업 1일 후 인후불편감, 기침, 및 호흡곤란, 사례 5는 작업 1일 후 기침 및 호흡곤란, 사례 6은 작업 1시간 후 기침이 발생하였고, 사례 7은 자동제어 합지기계가 3대일 때는 증상이 없었으나, 8대로 늘어난 작업 2일째 날 기침 및 인후자극감이 시작되었다 (Table 4). 사례 7명의 공통점은 오존 노출 후 기침이 최초 증상이었으며, 이는 Seal 등²⁴⁾과 Folinsbee 등¹⁷⁾이 0.12 ppm 농도의 오존 노출 후 최초 증상이 기침이라고 보고한 내용과 일치하였다. Adams 등²⁵⁾은 오존 노출 후 4시간동안 증상이 지속된 후 완화된다고 보고하였고, Lawrence 등²⁶⁾은 노출중단 42시간 후 호흡기에 대한 영향은 관찰되지 않았다고 보고하였으며, 미국 환경보호국(Enviromental Protection Agency)은 노출중단 후 48시간 안에 대부분 회복된다고 각각 보고하였다²⁷⁾. 저자들의 사례에서도 오존 노출중단 후 호흡기 증상의 완화를 관찰할 수 있었는데, 사례 4, 6, 7은 작업을 쉬는 날 기존 증상이 완화되었고, 사례 1, 2, 6, 7은 진료 후 작업을 3~4일간 쉬 후 재진료 시 대부분 증상의 호전을 확인할 수 있었다. 그러나 그 외 사례 3, 4, 5의 경우 환

Table 3. General characteristics of cases

Case	Age	Sex	Past history	Occupational history	Smoking history
1	27	F*	N/S†	N/S	1 pack-year
2	18	F	N/S	N/S	N/S
3	17	F	N/S	N/S	N/S
4	19	F	N/S	N/S	N/S
5	19	F	N/S	N/S	N/S
6	26	F	N/S	Photolithography for 2 days	2 pack-years
7	18	F	N/S	N/S	N/S

*female, †non-specific.

Table 4. Summary of working condition, onset time of symptom and exposure time

Case	Process	Protective devices			Onset*	Exposure time
		Gas mask	Goggles	Gloves		
1	Sublamination	No	No	Yes	1 hour	14 days
2	Sublamination	No	No	Yes	4 hours	14 days
3	Sublamination	No	No	Yes	2 hours	14 days
4	Sublamination	No	No	Yes	24 hours	7 days
5	Sublamination	No	No	Yes	24 hours	7 days
6	Sublamination	No	No	Yes	1 hour	4 days
7	Sublamination	No	No	Yes	3 days	12 days

*symptom's onset-time after starting their work in sublamination.

자가 진료 후 다시 내원하지 않아 증상을 확인할 수 없었다. 사례 6의 경우 2011년 1월 20일 입사하여 합지공정 작업 시작 전 2일간 동일 사업장의 인쇄공정에서 작업하였는데, 인쇄공정 작업동안에는 호흡기 증상이 없었으나 합지공정에서 작업한지 1시간 후 기침을 시작하였다. 후두경 및 비강 내시경검사는 처음부터 연구목적으로 진찰을 하지 않아 일관되게 시행하지 못하여 사례 7명 중 사례 1, 2, 3, 6, 7에서만 실시하였는데, 사례 1 성대부위 부종, 사례 2 정상, 사례 3 비강 점막 부종, 사례 6 정상, 사례 7은 후두부 점막부위 경미한 미란이 관찰되었다. 사례 1은 작업 11일째부터 목 쉼 증상을 호소하였는데, 이는 후두경검사서 관찰된 성대부위 부종에 의한 것으로, 사례 3은 내원 당시 콧물 증상을 호소하였는데, 이는 비강 내시경에서 관찰된 비강 점막 부종에 의한 것으로 판단된다. 사례 7은 후두부 점막부위 미란에 부합하는 기침 및 인후불편감을 호소하였으나, 이는 모든 사례자들이 호소한 증상이었으며, 특이적으로 관찰되는 증상은 아니었다. Harkema 등²⁸⁾에 의한 동물실험에서 6일간의 0.15 ppm 농도의 오존 노출 후 비강 조직검사를 시행한 결과, 섬모세포의 괴사 및 염증세포의 유입 소견이 관찰되었고, Carey 등²⁹⁾에 의한 동물실험에서도 5일간 0.5 ppm 농도의 급성 오존 노출은 비강 점막 손상을 일으킨다고 보고하였다. Padaki 등³⁰⁾은 후두 부위가 해부학적으로 좁아지는 부위라서 오존 흡입 시 손상 받기 쉽다고 하였으며 원숭이를 대상으로 시행한 3개월 간의 오존 노출 실험연구에서는 지속적인 성대 점막 상피의 비후소견이 관찰되었다³¹⁾. 이러한 사실을 바탕으로 본 사례의 성대부위 부종, 비강 점막 부종, 및 후두부 점막부위 미란소견들도 오존 흡입에 의하여 발생했을 것이라고 판단된다. Weinmann 등³²⁾과 Harber 등³³⁾은 오존 노출 중단 25분 후부터 FVC 및 FEV₁이 유의하게 회복되는 소견을 관찰하였고, 급성 오존 노출 후 24시간이 경과하면 대부분 폐기능이 노출 전과 비슷한 수준으로 회복된다고 보고하였다. Horvath 등³⁴⁾은 5일간 0.5 ppm 농도의 오존 노출 전후의 FEV₁의 감소 변화를 관

찰한 결과 노출 2일째의 감소폭이 26%로 가장 컸으며, 5일째부터는 감소폭이 2%로 오히려 줄었다고 보고하였으며, Linn 등³⁵⁾은 오존 노출 전후 FEV₁의 감소는 2일째 11 %로 감소하였지만, 4일째부터는 유의한 감소가 관찰되지 않았다고 보고하였다. 본 사례의 경우 내원 당시 폐기능검사 결과가 모두 정상이었는데 이들 대부분이 오존 노출 작업종료 후 약 15시간 후에 폐기능검사를 실시하였고 내원 전 4~14일 간 오존 노출 작업을 한 사실을 고려할 때, 노출중단 후 폐기능의 회복과 폐의 적응현상에 기인한 것으로 판단된다(Table 5). 2011년 2월 7일에 실시한 작업환경측정 결과 이산화질소와 일산화질소 농도는 각각 0.056 ppm, 0.010 ppm이었다. 이는 이산화질소와 일산화질소의 노동부 허용기준인 각각 3 ppm TWA, 25 ppm TWA에 비해 매우 낮은 수치이다²¹⁾. 이산화질소는 사업장에서 호흡기계 장애를 일으키는 주요 질소 산화물을 알려져 있으나, 0.30 ppm 농도에서는 근위부 기도의 염증소견은 발견되지 않았으며³⁶⁾, 0.60 ppm 농도에서도 폐기능에 거의 영향을 주지 못하는 것으로 보고되었다³⁷⁾. 이러한 사실들을 고려할 때 해당공정의 이산화질소와 일산화질소 농도는 상기도 점막 자극 증상 및 호흡기 증상을 일으킬 수준은 아니라고 판단된다. 그리고 사례 근로자들의 증상의 경우 집단 호흡기 감염과 유사하나, 동일공정 내 근로자들에게서만 호흡기 증상이 발생하였고, 발열이나 림프절비대 등과 같은 전형적인 증상은 없었으며, 흉부 방사선검사 및 일반 혈액검사가 특이소견이 없었고, 작업 중단 또는 다른 공정 배치 후 증상이 호전된 점을 고려하였을 때 호흡기 감염의 가능성은 낮은 것으로 판단된다. 본 연구의 제한점은 첫째, 작업환경측정을 국소환기장치를 설치한 후에 실시하여 실제 근로자에게 노출된 오존 농도를 정확히 파악하지 못하였으며, 둘째, 근로자 22명 중 본원에 내원한 7명을 제외한 나머지 해당공정의 근로자들에 대해서는 문진 및 임상 검사를 실시하지 못하여 호흡기 증상들과 오존 노출과의 전반적인 관련성 평가를 하지 못하였다는 것이다. 그러나 저자들은 첫째, 작업공간의 오존 농도가

Table 5. The results of pulmonary function test

Case	FVC*(%)	FEV ₁ [†] (%)	FEV ₁ /FVC(%)	FEF25-75% [‡] (L/sec)	Dlco [§] (mL/mmHg/min(%))
1	3.69(99)	3.38(113)	92	4.20(119)	23.4(104)
2	3.95(116)	3.19(98)	81	3.08(85)	19.4(82)
3			Not performed		
4	3.96(106)	3.70(103)	94	5.60(141)	21.4(85)
5	3.14(95)	2.72(86)	87	3.21(91)	16.3(71)
6	4.21(105)	3.44(107)	72	3.33(91)	18.6(77)
7	3.63(103)	3.16(94)	86	3.62(96)	17.2(70)

*forced vital capacity, [†]forced expiratory volume in 1 second, [‡]forced expiratory flow 25-75%, [§]diffusing capacity of carbon monoxide.

0.103 ppm으로 노동부 허용 기준치를 초과하였고 이산화질소와 일산화질소의 농도는 각각 0.056 ppm, 0.010 ppm으로 허용 기준치보다 매우 낮았으며, 둘째, 처음 자동제어 합지기계 8대가 작동한지 4~5시간 지난 후 해당 공정 작업자 8명 전원이 기침 등의 증상이 발생하였고 특히, 사례 6의 경우 동일 사업장의 인쇄공정에서 합지공정으로 작업 전환 1시간 후 호흡기 증상이 시작되었으며, 셋째, 작업 중단 시 대부분의 사례에서 기존 증상이 완화되었고, 넷째, 근로자들이 호소한 상기도 점막 자극 및 호흡기 증상이 오존에 의한 증상과 일치하였으며, 마지막으로, 호흡기 감염과 같은 다른 원인을 배제했다는 점을 근거로 하여 상기 사례자 7명에게 발생한 호흡기 증상은 오존 노출에 의한 것이라고 최종적으로 판단하였다.

상기 사례는 새로운 공정 설치 후 작업환경측정이 이루어지지 않은 상황에서 3일 만에 발생하였으며 해당공정 근로자들이 건강장해를 호소하였으나, 적절한 조치가 이루어지지 않았다. 이후 국소배기장치가 설치되었으나, 적절한 성능을 갖추지 못하였고, 호흡기 증상이 악화되어 환자들이 직접 본원을 내원하게 되었다. 앞으로 새로운 공정 신설 전 발생 가능한 유해물질에 대한 사업주의 충분한 숙지와 조치가 필요하며 새로운 공정 신설 후 신속한 작업환경측정이 필요하다고 본다. 또한 오존을 처리하여 터치스크린을 생산하는 공정에 대해서는 발생원을 밀폐하는 설비 또는 포위식 국소배기장치의 설치 및 성능확인과 오존 노출에 의한 호흡기 증상 발생 시 신속한 조치가 필요하고 생각한다.

요 약

배경: 오존은 무색의 자극적이고 반응성이 큰 기체로 두통, 안구 불편감, 호흡기 자극 증상, 및 호흡곤란을 유발시킨다. 사업장에서는 살균, 소독, 표백제, 유기합성의 중간체, 및 산화제 등으로 사용되며, 스마트폰의 터치스크린 제조 공정에서는 글라스단품의 유기물제거를 목적으로 오존이 사용된다. 오존과 관련한 사례보고가 국내에서는 없는 상황에서, 저자들은 터치스크린 제조 공정에서 급성 오존 노출이 원인으로 발생한 호흡곤란 사례를 경험하였기에 문헌 고찰과 함께 보고하고자 한다.

증례: 7명의 젊은 여성 근로자들이 기침, 호흡곤란, 및 흉부 불편감을 주소로 내원하였다. 이 증상들은 대부분 오존 노출 작업 1~2일째 발생하였으며 콧물, 두통, 및 어지러움증을 동반하였다. 그리고 작업 중단 시 증상이 호전되었으며 다시 작업 시 악화되었다. 이들을 문진, 진찰, 후두경검사, 폐기능검사, 및 혈액검사를 실시하였다. 그 결과, 혈액 및 폐기능검사서 특이소견은 없었으며,

5명에게 실시한 비강 및 후두경검사서 3명에게서 후두 점막 미란, 비강 점막부종, 및 성대부위 부종소견이 관찰되었고 나머지 2명은 정상소견이었다. 그리고 작업환경측정 결과 0.103 ppm 농도의 오존이 검출되었다.

결론: 사례자 7명은 과거력과 가족력 상 특이사항이 없었고, 작업공간의 오존 농도가 0.103 ppm으로 노동부 허용 기준치를 초과하였으며, 이들이 호소한 상기도 점막 자극 및 호흡기 증상이 오존에 의한 증상과 일치하였고, 호흡기 감염과 같은 다른 원인을 배제했다는 점을 근거로 하여 상기 사례자 7명에게 발생한 호흡기 증상은 급성 오존 노출에 의한 것이라고 최종적으로 판단하였다. 앞으로 산소와 질소의 플라즈마 처리를 이용하여 터치스크린을 생산하는 공정에 대해서 오존 노출 위험에 대한 경각심이 필요하며, 또한 상기 공정의 오존에 의한 건강장해 예방에 힘써야 할 것으로 생각한다.

참 고 문 헌

- 1) Korea Occupational Safety & Health Agency (KOSHA). Practical guideline of health examination for workers (Translated by Kwon YJ). Occupational Safety & Health Research Institute. Incheon. 2009. pp 407-9. (Korean)
- 2) Cain WS, Schmidt R, Wolkoff P. Olfactory detection of ozone and D-limonene: reactants in indoor spaces. *Indoor air* 2007;17(5):337-47.
- 3) Cheong JP, You SJ. Estimation on the contribution of volatile organic compounds and nitric oxides in creating photochemical ozone. *Journal of Korean Society of Environmental Engineers* 2010;32(2):209-18. (Korean)
- 4) Lippmann M. Ozone. In: Rom WN (eds) *Environmental and Occupational Medicine*. 4rd ed. Lippincott-Raven Pub. Philadelphia. 2007. pp 1445.
- 5) Folinsbee LJ, Horstman DH, Kehrl HR, Harder S, Abdul-Salaam S, Ives PJ. Respiratory responses to repeated prolonged exposure to 0.12 ppm ozone. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(1):98-105.
- 6) Alexis NE, Lay JC, Hazucha M, Harris B, Hernandez ML, Bromberg PA, Kehrl H, Diaz-Sanchez D, Kim C, Devlin RB, Peden DB. Low-level ozone exposure induces airways inflammation and modifies cell surface phenotypes in healthy humans. *Inhal Toxicol* 2010; 22(7):593-600.
- 7) Christian DL, Chen LL, Scannell CH, Ferrando RE, Welch BS, Balmes JR. Ozone-induced inflammation is attenuated with multiday exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(2):532-7.
- 8) McDonnell WF, Stewart PW, Smith MV, Pan WK, Pan J. Ozone-induced respiratory symptoms: exposure-response models and association with lung function. *Eur Respir J* 1999;14(4):845-53.
- 9) Kim BJ, Kwon JW, Seo JH, Kim HB, Lee SY, Park KS, Yu J, Kim HC, Leem JH, Sakong J, Kim SY, Lee

- CG, Kang DM, Ha M, Hong YC, Kwon HJ, Hong SJ. Association of ozone exposure with asthma, allergic rhinitis, and allergic sensitization. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2011;107(3):214-9. (Korean)
- 10) Hoffman CD, Henneberger PK, Olin AC, Mehta A, Torén K. Exposure to ozone gases in pulp mills and the onset of rhinitis. *Scand J Work Environ Health* 2004;30(6):445-9.
 - 11) Jerrett M, Burnett RT, Arden C, Ito K, Thurston G, Krewski D, Shi Y, Calle E, Ph.D, Thun M. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009; 360(11):1085-95.
 - 12) Ministry of Environment. Clean Air Conservation Act. Available: <http://www.me.go.kr/web/92/me/deptdata/deptDataUserView.do?inpymd=20020715113843&level1=A3&decorator=me&level2=A301¤tPage=3&level3=A30102>[cited 27 August 2012].
 - 13) Bilgin R, Gül S, Tükel SS. Effects of sulfhydryl compounds on the inhibition of erythrocyte membrane Na⁺-K⁺ ATPase by ozone. *Biochem Mol Biol Int* 1999;47(2):227-32.
 - 14) Pryor WA, B. Das B, Church DF. The ozonation of unsaturated fatty acids: aldehydes and hydrogen peroxide as products and possible mediators of ozone toxicity. *Chem Res Toxicol* 1991;4(3):341-8.
 - 15) Dumler K, Hanley QS, Baker C, Luchtel DL, Altman LC, Koenig JQ. The effects of ozone exposure on lactate dehydrogenase release from human and primate respiratory epithelial cells. *Toxicol Lett* 1994;70(2): 203-9.
 - 16) Chow CK, Cross CE, Kaneko JJ. Lactate dehydrogenase activity and isoenzyme pattern in lungs, erythrocytes, and plasma of ozone-exposed rats and monkeys. *J Toxicol Environ Health* 1977;3(5-6):877-84.
 - 17) Folinsbee LJ, Horstman DH, Kehrl HR, Harder S, Abdul-Salaam S, Ives PJ. Respiratory responses to repeated prolonged exposure to 0.12 ppm ozone. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(1):98-105.
 - 18) Chae YM, Kim HJ, Roh SC. Pulmonary function changes of ozone exposed work-ers in a film manufacturing company. *Korean J Occup Environ Med* 2007; 19(3):215-22. (Korean)
 - 19) Choi JW, Yamaguma M, Choi JJ. A study on characteristics of NOx and ozone by plasma reaction. *Journal of the Korean Institute of Gas* 2000;4(2):2-6. (Korean)
 - 20) Ministry of Employment and Labor. Occupation Safety and Health Acts. Available: <http://www.law.go.kr/lsBylInfoPLinkR.do?lsiSeq=123803&lsNm=%EC%82%B0%EC%97%85%EC%95%88%EC%A0%84%EB%B3%B4%EA%B1%B4%EA%B8%B0%EC%A4%80%EC%97%90%20%EA%B4%80%ED%95%9C%20%EA%B7%9C%EC%B9%99&bylNo=0013&bylBrNo=00&bylCls=BE&bylEFYd=>[cited 12 November 2012].
 - 21) Korea Occupational Safety & Health Agency (KOSHA). Technical guidelines for safely handling of ozone in 2012(Translated by Kwon YJ). Korea Occupational Safety & Health Agency. (Korean)
 - 22) Kulle TJ, Sauder LR, Hebel JR, Chatham MD. Ozone response relationships in healthy nonsmokers. *Am Rev Respir Dis* 1985;132(1):36-41.
 - 23) Frampton MW, Morrow PE, Torres A, Voter KZ, Whitin JC, Cox C, Speers DM, Tsai Y, Utell MJ. Effects of ozone on normal and potentially sensitive human subjects. Part II: Airway inflammation and responsiveness to ozone in nonsmokers and smokers. *Res Rep Health Eff Inst* 1997;78:39-72.
 - 24) Seal E Jr, McDonnell WF, House DE, Salaam SA, Dewitt PJ, Butler SO, Green J, Raggio L. The pulmonary response of white and black adults to six concentrations of ozone. *Am Rev Respir Dis* 1993;147(4): 804-10.
 - 25) Adams WC. Human pulmonary responses with 30-minute time intervals of exercise and rest when exposed for 8 hours to 0.12 ppm ozone via square-wave and acute triangular profiles. *Inhal Toxicol* 2006; 18(6):413-22.
 - 26) Folinsbee LJ, Hazucha MJ. Time course of response to ozone exposure in healthy adult females. *Inhal Toxicol* 2000;12(3):151-67.
 - 27) U. S. Environmental Protection Agency. Ozone and your health, Training for health care providers. Available: <http://www.epa.gov/o3healthtraining/population.html>[cited 27 August 2012].
 - 28) Harkema JR, Plopper CG, Hyde DM, St George JA, Wilson DW, Dungworth DL. Response of the macaque nasal epithelium to ambient levels of ozone. A morphologic and morphometric study of the transitional and respiratory epithelium. *Am J Pathol* 1987;128(1):29-44.
 - 29) Carey SA, Minard KR, Trease LL, Wagner JG, Garcia CJM, Ballinger CA, Kimbell JS, Plopper CG, Corley RA, Postlethwait EM, Harkema JR. Three-dimensional mapping of ozone-induced injury in the nasal airways of monkeys using magnetic resonance imaging and morphometric techniques. *Toxicologic Pathology* 2007; 35(1):27-40.
 - 30) Padaki A, Ultmana JS, Borhan A. Ozone uptake during inspiratory flow in a model of the larynx, trachea and primary bronchial bifurcation. *Chemical Engineering Science* 2009;64(22):4640-8.
 - 31) Leonard R, Charpiet G, Faddis B. Effects of chronic ozone (O₃) exposure on vocal-fold mucosa in bonnet monkeys. *J Voice* 1995;9(4):443-8.
 - 32) Weinmann GG, Bowes SM, Gerbase MW, Kimball AW, Frank R. Response to acute ozone exposure in healthy men. Results of a screening procedure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151(1):33-40.
 - 33) Balmes JR. Outdoor air pollution. In: Harber P, Schenker MB, Balmes JR (eds) *Occupational and environmental respiratory disease*. Mosby pub. St Louis. 1996. pp 809-14.
 - 34) Horvath SM, Gliner JA, Folinsbee LJ. Adaptation to ozone: duration of effect. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123(5):496-9.
 - 35) Linn WS, Medway DA, Anzar UT, Valencia LM, Spier

- CE, Tsao FSD, Fisher DA, Hackney JD. Persistence of adaptation to ozone in Volunteers exposed repeatedly for six weeks. *Am Rev Respir Dis* 1982;125(5):491-5.
- 36) Vagaggini B, Paggiaro PL, Giannini D, Franco AD, Cianchetti S, Carnevali S, Taccola M, Bacci E, Bancalari L, Dente FL, Giuntini C. Effect of short-term NO₂ exposure on induced sputum. *Eur Respir J* 1996; 9(9):1852-7.
- 37) Adams WC, Brookes KA, Schelegle ES. Effects of NO₂ alone and in combination with O₃ on young men and women. *J Appl Physiol* 1987;62(4):1698-704.