

합성수지 반제품 생산 공장에서 발생한 반응성 기도과민 증후군

가톨릭대학교 성모병원 산업의학과¹⁾, 한국산재의료원 직업성폐질환연구소, 아주대병원 산업의학과²⁾

박소영¹⁾ · 이종성 · 김부욱 · 이정오 · 박규철²⁾ · 최병순

— Abstract —

A Case of Reactive Airways Dysfunction Syndrome in a Synthetic Resin Manufacture Factory

So Young Park¹⁾, Jong Seong Lee, Boo-Wook Kim, Joung Oh Lee,
Kyu Chul Park²⁾, Byung-Soon Choi

*Department of Occupational and Environmental Medicine, St. Mary's Hospital, The Catholic University of Korea¹⁾,
Center for Occupational Lung Diseases,
Department of Occupational and Environmental Medicine, Ajou University Hospital²⁾*

Background: Reactive airways dysfunction syndrome (RADS), which represents between 5% and 18% of new-onset, work-related asthma, remains underreported in spite of increasing reports of occupational asthma cases through occupational asthma surveillance in Korea. We report a 61-year-old male who developed RADS after exposure to a high level of toxic gases from a workplace accident.

Case: The patient who had worked for 21 years at a PVC manufacture factory and had retained good health until Aug 22, 2007, when he was exposed to PVC (polyvinyl chloride), DEHP (Di (2-Ethylhexyl) Phthalate), dibutyl tin maleate and epoxidized soybean oil gases from a heated mixer. Within several minutes of exposure, he developed coughing, rhinorrhea, dyspnea and wheezing. Pulmonary function tests (PFTs) showed an FVC of 3.81 L(82% of predicted), FEV₁ of 1.63 L/s (50% of predicted), FEV₁/FVC% of 43 %, and FEV₁ of 1.80 L/s that increased by 170 ml and 10.4% in response to bronchodilator. After 7 months of treatment with inhaled steroids and bronchodilators, repeat PFTs showed an FVC of 6.56 L(143.5% of predicted), FEV₁ of 3.21 L(99.3% of predicted), and FEV₁/FVC% of 48.9%. A methacholine challenge test was negative at a concentration of 25 mg/ml.

Conclusion: RADS occurred due to exposure to raw material vapors or their thermal decomposition products.

Key Words: Reactive airways dysfunction syndrome, Polyvinyl chloride, Di (2-Ethylhexyl) Phthalate

서 론

작업관련성 천식(work-related asthma)에는 직업성 천식(occupational asthma)과 기존에 있던 천식이 직업적 노출에 의해 심해지는 작업악화성 천식(work-aggravated asthma)이 있다¹⁾. 직업성 천식은 직업과 관련되어 작업 환경 내에 존재하는 특정 원인물질이나 자

극물질에 노출되어 발생한 기관지 천식을 말하며, 산업화된 국가들에서는 가장 흔한 직업성 호흡기 질환이다²⁾. 직업성 천식의 정의에 대해서는 아직까지 국제적으로 합의된 의견은 없지만, 감작(sensitization) 여부에 따라 질병을 분류하던 과거의 개념과는 달리 최근에는 잠재기(latent period) 여부에 따라 잠재기를 가지고 감작기전에 의하여 발생하는 직업성 천식(occupational asth-

ma)과 잠재기 없이 발생하는 자극 유발성 천식(irritant-induced asthma) 또는 반응성 기도과민 증후군(reactive airways dysfunction syndrome, RADS)으로 구분 한다³⁾.

RADS는 1985년 Brooks 등이 처음으로 정의하였는데, 과거 호흡기질환의 병력이 없던 사람에서 고농도의 자극성 가스, 연기, 연무, 증기 등에 노출된 후 잠재기 없이 기침, 천명, 호흡곤란 등의 증상이나 소견이 유발되는 질환이다. 이러한 증상이나 소견은 원인물질에 노출된 후 대개 24시간 이내에 발생하여 최소 3개월 이상 지속되고, 폐쇄성 폐환기능 장애와 비특이적 기관지과민성 소견을 보이며, 다른 폐질환이 배제되면 진단이 가능하다⁴⁾. RADS의 발생기전은 아직까지 명확하게 밝혀지지 않았지만, 면역기전이 관여하기 보다는 원인물질의 고농도 노출로 인한 상피세포의 손상 및 염증 반응이 중요한 역할을 하는 것으로 추정하고 있다⁵⁾. 병리조직학적으로는 면역기전에 의한 알레르기성 천식의 전형적 소견이 나타날 수도 있으나, 기저막의 비후와 기도의 상피세포 손상이 뚜렷하면서 호산구보다 림프구, 호중구, 대식세포 등이 주로 침윤되는 점이 알레르기성 천식과 다른 점이다⁶⁾.

지금까지 RADS 원인으로 보고된 물질이나 환경은 uranium hexafluoride, 마루밀폐제(floor sealant), 스프레이 페인트, 35% hydrazine, 가열된 산(heated acid), SO₂, 훈증 안개(fumigating fog), 금속도장 제거제(metal coating remover), 연기(fire/smoke), 유황산(sulfuric acid), TDI, 화재(firefighting), 표백제(bleaching agent), 염산(hydrochloric acid), perchlorethylene, bromochlorodifluoromethane 등으로 비특이적이고 그 종류도 다양하다^{4,7-10)}. Shakeri 등은 그동안 보고된 Brooks 등의 진단기준을 만족하는 RADS 사례의 원인물질 중 염소(chlorine), TDI, 질소 산화물(oxides of nitrogen), 아세트산(acetic acid), 이산화황(sulphur dioxide), 페인트 등이 흔한 물질이라고 하

였다¹¹⁾.

직업성 천식 감시체계의 활성화로 국내 직업성 천식의 보고가 증가하였음에도 불구하고, 전체 직업성 천식의 약 5~18%를 차지한다고 알려진 RADS의 보고는 많지 않다. 국내에서 문헌을 통해 보고된 RADS사례는 TDI, 염소가스, 화재, 바퀴벌레 훈연살충제 등에 의한 6례 정도이다¹²⁻¹⁷⁾. 이에 저자들은 합성수지 반제품을 생산하는 사업장에서 발생하여 산재요양을 신청한 RADS 사례를 확인하였기에 이를 보고하는 바이다.

증 례

환자: 남자, 61세

주소: 기침, 호흡곤란

현 병력: 합성수지 반제품을 생산하는 사업장에서 배합 작업을 하던 환자는 2007년 8월 22일 오전 11시 경 혼합 작업을 하던 동료 근로자가 원료 혼합기를 2회 연속 가동하는 실수를 하여 작업장 전체에 가스가 자욱해지는 사고 직후 기침, 콧물, 호흡곤란 등의 증상이 발생하였다. 환자는 오전 11시 46분 조퇴를 하고 근처 병원을 방문하였는데, 단순 흉부영상에서 좌하엽의 이상 소견이 있어 컴퓨터단층촬영을 한 결과 양 폐야의 경한(mild degree) 폐기종 이외에 특이 소견은 없었다(Fig. 1). 이에 약물 처방을 받아 투약하면서 다음 날 출근하여 오후 8시 30분까지 작업을 하였으나 증상은 호전되지 않았다. 그 다음날은 출근을 하지 못하고 00대학교병원 내과를 방문하였다. 기침, 가래, 호흡곤란 증상과 함께 양쪽 폐야에서 천명음이 약하게 들렸고, 호흡음은 줄어 있었다. 기관지 확장제, 진해제, 거담제 등을 처방받고 작업을 중단한 채 1주일간 투약한 후 다시 내원하였다. 증상은 호전되지 않았으며, 폐기능 검사에서 1초간 노력성호기량(Forced Expiratory Volume in 1 second, FEV₁)이 1.63 L(정상 예측치의 49.8%)이고 노력성 폐활량(Forced Vital Capacity, FVC)이 3.81 L(정상 예측치의 82.2%)로 일초율(FEV₁/FVC)은 42.7%이었고, 폐포용적으로 보정한 일산화탄소확산능(DLCO)은 정상 예측치의 80.0%였다. 기관지 확장제를 투여한 후 FEV₁은 1.80 L로 투여 전보다 170 ml 및 10.4% 증가하였다. 환자는 만성폐쇄성폐질환으로 진단을 받고 기존 약물에 흡입용 스테로이드를 추가하였다. 2주 후 다시 내원하였을 때는 기침, 가래, 호흡곤란 등의 증상은 모두 좋아졌으며, 천명음도 사라지고 호흡음도 정상이었다.

2008년 3월(증상 발생 후 7개월 경과) 환자와 면담 당시 약물치료를 지속하고 있었으며 퇴사 후 24시간 교대제로 아파트 경비로 근무하고 있었지만 별다른 호흡기 증상은 없었다. 폐기능 검사에서는 FEV₁ 3.21 L(99.3%)이



Fig. 1. Chest CT shows a mild degree of centrilobular and paraseptal emphysema in both lungs.

고 FVC 6.56 L(143.5%)로 FEV₁/FVC은 48.9%이었다. 환자에게 6일간 투약을 중단하게 한 후 다시 면담했을 때 약간의 기침과 운동 시 호흡곤란이 있었지만 업무에 지장을 받을 정도는 아니었다. 그날 시행한 기관지과민성 검사에서는 25 mg/ml의 메타콜린을 투여하고서도 FEV₁이 13.9% 감소하여 비특이적 기관지과민성이 없었다.

개인력 및 과거병력: 청력 이상으로 군복무는 하지 않았으며, 흡연은 사흘에 한 갑 정도씩 20년간 하였다(7 갑년). 2002년부터 2007년까지 건강진단에서 특이소견은 없었으며, 아토피의 과거력은 없었다.

직업력: 환자는 중학교를 졸업한 후 농사 및 과수원 경작을 하다가, 39세 때인 1987년 7월 24일 합성수지 반제품을 생산하는 사업장에 입사하여 2007년 8월 23일까지 약 20년간 배합작업을 하였다. 입사 후 1999년까지 약 12년간은 카본블랙(carbon black) 등을, 이후 약 8년간은 폴리에틸렌(polyethylene) 등을 주원료로 사용하는 부서에서 작업하였다. 2007년 8월에는 PVC (polyvinyl chloride)와 NBR (acrylonitrile-butadiene rubber)을 주원료로 사용하는 부서에서 작업 중이었는데, 배합기에 투입하는 원료만 다르고 작업공정 및 내용은 이전 작업과 같았다.

작업내용: 환자가 마지막으로 근무하였던 부서에서는 조당 3명씩 주/야 2교대 작업을 하였다. 이곳에서는 원료

인 PVC와 NBR에 DEHP (di-(2-ethylhexyl) phthalate, dioctyl phthalate (DOP)), epoxidized soybean oil, dibutyl tin maleate, KCZ-05 등의 가소제 및 안정제를 첨가하여 반제품인 고무판(rubber sheet)을 생산하는데 작업은 혼합, 배합(1차, 2차), 성형, 냉각, 절단 순서로 이루어진다(Table 1).

혼합(mixing) 공정에서는 NBR을 제외한 PVC와 나머지 첨가제들을 혼합비에 맞춰 혼합기(mixer)에 넣고 뚜껑을 닫은 후 800 rpm으로 8~10분간 가동하는데, 이때 마찰열로 인해 혼합기 내부온도는 80°C 정도가 되며, 분진과 가스가 발생한다(Fig. 2). 혼합된 PVC와 첨가제는 혼합기 아래에서 호퍼(hopper)를 통해 받아, 배합(kneading) 공정에서 NBR과 함께 배합을 하는데, 1차 배합 단계에서는 내용물 온도가 120~135°C, 2차 배합 단계에서는 168~170°C 정도가 될 때까지 배합한다(Fig. 3). 한번 혼합한 양을 7~8회 배합에 사용한다. 배합된 내용물은 성형 공정에서 롤러(roller)를 거치면서 기포가 제거되고 더욱 균일하게 배합된 후 냉각, 건조 공정을 거치면서 최종 제품인 고무판이 생산된다(Fig. 4).

2007년 8월 22일의 사고는 혼합 공정에서 발생하였는데, 8~10분 동안 한번만 가동해야 하는 혼합기를 동료 근로자가 실수로 2번 연속 가동하면서 발생하였다. 사고 당시 작업장에는 총 3명의 근로자가 근무하고 있었으며,



Fig. 2. Mixer.



Fig. 3. Products after kneading process.

Table 1. Substances present at the time of the accident

Substances		Proportion (%)	Amount [†] (Kg)
Base	Acrylonitrile-butadiene rubber (ABR)*	65.426	39.00
	Polyvinyl chloride (PVC)	28.033	16.71
Additives	Di-(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP)	2.803	1.671
	Epoxidized soybean oil (ESO)	2.803	1.671
	Dibutyl tin maleate (TM600P)	0.467	0.279
	KCZ-05	0.467	0.279

*: not used in the mixing process.

†: per kneading process.



Fig. 4. Rubber sheet in cooling process.

환자를 제외한 나머지 2명의 근로자들에서는 호흡기 증상이 발생하지 않았다.

작업환경: 사고가 발생하였던 부서에서는 과거에 정기 작업환경측정이 이루어지지 않았다. 작업장에는 국소배기 장치가 없어서 각 공정에서 발생하는 분진 및 가스상 물질이 공장 전체로 증발, 확산될 수 있었다. 사고 당시 환자는 호흡기 보호구를 착용하고 있지 않았다. PVC에 유연성을 부여해 주는 가소제로 사용하는 DEHP는 호흡기 점막 자극물질이라서 공기 중 노출수준을 지역시료로 평가하였다(2008. 4. 30). 정상작업 중 공기 중 DEHP 농도는 혼합 공정 0.039 mg/m³, 배합 공정 0.041 mg/m³, 압출 및 성형 공정 0.053 mg/m³로 노출기준인 0.5 mg/m³의 1/10 정도 수준이었다.

고 찰

환자는 만성폐쇄성폐질환으로 진단을 받고 산재요양 신청을 하였다. 만성폐쇄성폐질환(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)은 외부로부터 흡입된 유해한 입자나 가스 등에 대해 폐에서 비정상적 염증 반응이 일어나 비가역적 기류 폐쇄(irreversible airflow limitation)가 발생하는 것이 특징인 질환으로, 기류 폐쇄는 만성 염증에 의한 폐 실질의 파괴 (폐기종)와 소기도의 폐쇄성 세기관지염(obstructive bronchiolitis)이 혼합되어 발생한다. 만성 기침과 가래, 호흡곤란을 주 증상으로 하는 이 질환은 증상이 천천히 진행되는 것이 특징인데, 환자는 사고 발생 전에 호흡기 증상이 전혀 없었으며, 평소 주야 12시간 교대근무를 하면서도 숨이 쉰 정도 건강하였다. 2004년 11월부터의 국민건강보험 진료내역에 의하더라도 3일간의 기침, 가래로 2007년 3월 31일 병원을 방문하여 1주일간 투약 처방을 받은 것 이외에 호흡기 질환으로 진료를 받은 적이 없으며, 당시 단순 흉부영상도 정상이었다. 또한 만성폐쇄성폐질환은

비가역적 기류 폐쇄가 특징인 질환으로 기류 폐쇄는 약물 치료를 하더라도 서서히 진행하게 되는데, 환자의 경우에는 증상 발생 7개월 후 시행한 폐기능 검사에서 FEV₁/FVC이 70% 미만이라는 하지만 FEV₁은 50% 수준에서 99% 수준으로 회복되었다. 따라서 저자들은 환자의 질환은 만성폐쇄성폐질환이 아니라고 판단하였다.

평소 건강하던 환자가 고농도의 가스에 노출된 직후 기침, 호흡곤란 등의 증상이 유발되었고 이학적 검사에서는 천명음과 호흡음의 감소, 폐기능 검사에서는 폐쇄성 폐환기 장애 소견을 보였으며, 흉부영상에서는 증상을 유발할 만한 특별한 질환이 발견되지 않았다. 이 소견들은 Brooks 등이 제시한 RADS의 진단 기준 중 메타콜린 기관지 유발검사 양성을 제외한 나머지 진단 기준을 모두 만족한다⁴⁾. 치료에 대해서도 기관지 확장제 단독에 대해서는 반응을 보이지 않다가, RADS 치료에 사용되는 스테로이드를 추가한 후 증상의 호전을 보였다.

RADS는 합당한 병력 소견과 비특이적 기관지과민성에 근거하여 진단한다. 병력이 특히 중요한데, 이전에 호흡기 질환, 기관지 천식, 기관지과민성 등의 병력이 없던 환자에서 단 1회 또는 수차례의 고농도 자극물질 노출 후 기관지과민성과 함께 천식 증상이 발생하면 진단할 수 있지만, 증상이 없던 천식 환자에서 자극물질에 노출되어 나타나는 증상과 감별해야 한다^{18,19)}.

다만 본 사례는 진단 당시 폐기능 검사에서 폐쇄성 폐환기 장애 소견을 보였지만 기관지 확장제에 대한 반응에서는 FEV₁이 10.4% 및 170 ml 증가하여 12% 및 200 ml 증가해야 한다는 기관지가역성 기준에 다소 미치지 못하였고, 증상 발생 7개월 후에 시행한 메타콜린 기관지 유발검사서 음성 소견을 보였다. Gautrin 등은 직업성 천식(occupational asthma) 환자들보다 RADS 환자들에서 기관지 확장제 흡입 후 FEV₁의 증가가 더 작다고 하였고, 이러한 기관지 반응성의 감소는 RADS에서 생기는 기관지 상피 하 증식과 섬유화(subepithelial thickening with fibrosis) 등의 병리적 변화 때문이라고 하였다⁶⁾. 저자들은 본 사례에서도 검사 당시 기도 상피세포의 손상과 염증의 급성기 조직반응으로 심한 폐쇄성 폐환기 장애를 보인 상태에서 기관지 반응성이 감소한 것으로 판단하였다. 처음 증상이 발생하였을 당시 메타콜린 기관지 유발검사가 이루어지지 않았지만 시간이 지나면서 비특이적 기관지과민성이 정상으로 회복되었을 것으로 판단하였고, 실제로 단기간 내에 기관지 과민성의 회복을 보인 RADS 사례들도 보고되었다⁴⁾.

RADS는 일반적으로 몇 년이 지나더라도 천식 증상과 기관지과민성이 계속되거나 악화되는 경우가 대부분이고 완전히 회복되는 경우는 드물다. 환자의 RADS는 일반적 사례와 달리 예후가 좋으리라 판단되는데²⁰⁾, 비록 투

Table 2. Characteristics of additives according to material safety data sheets (MSDS)

	Flashing point (° C)	Ignition point (° C)	Boiling point (° C)	Vapor pressure (mmHg)	Form
Di-(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP)*	215	245	384	1.32 (200° C)	liquid
Epoxidized soybean oil	314	395	370	<1 (20° C)	liquid
Dibutyl tin maleate*†	?	?	?	?	powder
KCZ-05*‡	?	?	?	?	liquid

*: oxides of carbon are generated as decomposition products.

†: melting point 90-130° C, decomposition temperature 317° C.

‡: Ca (OH)₂ 3~10%, ZnO 3~10%, triphenyl phosphite 15~25%, trinonyl phenyl phosphite 15~25%, oleic acid 10~20%, 2-methyl hexanoic acid 10~20%, benzoic acid 5~15%, p-tert butylbenzoic acid 5~15%, kerosene 0~10%, butyl cellosolve 0~10%, 2,6-di-tert-butyl p-cresol 3~10%.

약 중이었다 하더라도 질병 발생 후 7개월이 지난 상태에서 호흡기 증상이 없었고 FEV₁도 정상으로 회복되었다. 더구나 기관지과민성 검사를 위해 6일간 투약을 중단한 상태에서도 증상은 아주 미약하였고, 기관지과민성도 없었기 때문이다.

사고 당시 작업장에 있던 3명의 근로자 중 환자를 제외한 나머지 2명의 근로자들은 호흡기 증상을 나타내지 않았다. RADS 발생률은 1~3% 정도로 높지 않고, 원인 물질 노출과 질병 발생은 용량-반응 관계를 보이지만, 질병의 발생에는 개인의 감수성도 영향을 미친다¹⁹⁾.

RADS는 대부분 사고와 같은 예측 불가능한 상황에서 발생하기 때문에 증상 발생 시점은 비교적 정확한 반면, 원인물질을 실제로 확인하는 것은 쉽지 않다. 또한 알레르기성 천식과는 달리, RADS는 원인물질에 다시 노출 되더라도 처음 증상을 일으켰던 농도 이하에서는 증상이나 폐쇄성 폐환기능 장애 및 비특이적 기관지과민성이 유발되지 않기 때문에 유발검사를 시행하기에도 어려움이 있다.

본 사례에서도 사고 당시의 증상 유발 원인물질을 확인할 수 없었지만 사용한 물질 및 사고정황을 토대로 추정해 볼 수는 있다. 환자는 PVC, DEHP, dibutyl tin maleate, KCZ-05 및 epoxidized soybean oil을 혼합하던 공정에서 일어난 사고로 발생한 가스에 노출되어 증상이 발생하였다. Epoxidized soybean oil을 제외한 나머지 물질들은 그 자체로도 호흡기 자극제이다. 혼합기를 정상적으로 가동할 경우 혼합된 내용물의 온도는 80° C 정도이지만 두 번 연속해서 가동할 경우 혼합기 내부의 온도가 얼마까지 올라가는지는 알 수 없다. PVC는 그 자체로는 고온에 불안정하여 약 100° C 정도에서 분해되면서 염화수소(hydrogen chloride)를 방출하는데²¹⁾, 사고 당시 혼합기가 가열되면서 염화수소가 발생하였을 가능성이 있다. 1973년 Sokol 등에 의해 PVC 열분해 산물에 의한 육류 포장업체 근로자들의 'meat wrapper's

asthma'가 최초로 보고된 이후 많은 비슷한 사례들이 보고된 바 있다²²⁻²⁴⁾.

DEHP는 PVC의 불안정성을 보완하고 유연성, 연성을 등을 부여해 주는 대표적인 첨가제 중 하나로, 가공시 열과 혼합력에 의하여 PVC수지 사이에 균일하게 침투하여 결합력을 약화시키고 분자 사슬이 움직일 수 있는 공간을 확보시켜 PVC에 유연성을 가질 수 있도록 한다. 고분자 물질과 화학적으로 결합되어 있는 상태가 아니라 물리적으로 섞여있는 상태이기 때문에 높은 온도와 적당한 용매에서는 쉽게 휘발하거나 용출되어 나올 수 있다. 사고는 PVC와 첨가제들의 혼합 단계에서 발생하였고 DEHP, KCZ-05 및 epoxidized soybean oil은 액체 상태이기 때문에 사고당시 작업장 안에 가스가 가득 찼다면 환자는 이들 물질이 끓으면서 발생한 증기에 노출되었을 수 있다(Table 2).

또한 혼합기 안의 물질들이 열분해가 될 정도로 온도가 올라갔다면 이들 물질이 열분해 되면서 발생하는 각종 탄소산화물이나 염소 또는 염산 등에도 노출되었을 수 있는데, 이러한 열분해산물들 역시 호흡기 자극제이다. 배합 공정에서 첨가되는 NBR 또한 호흡기 자극물질이지만, NBR은 혼합 공정 후에 첨가되는 것으로 사고 당시 혼합기에는 들어있지 않았다. 따라서 환자는 혼합기 가열로 인한 사고에서 호흡기 자극제인 PVC, DEHP, dibutyl tin maleate, KCZ-05 등 물질 자체 또는 이들 물질들의 열분해산물이 작업장 공기 중에 고농도로 발생하면서 RADS가 발생한 것으로 판단된다.

국내에서는 1988년 반응성 염료에 의한 천식이 직업성 천식으로 인정된 이후 2007년까지 317명의 근로자가 직업성 천식으로 산재요양 승인을 받았다. 2004년 직업성 천식 감시체계가 도입된 것을 계기로 직업성 천식에 대한 관심이 증가하여 2007년까지 총 201건, 한 해 평균 약 50건의 직업성 천식이 감시체계를 통해 보고되고 있다²⁵⁾. 이를 토대로 추정한 우리나라 직업성 천식 발생률은 산재

보험 적용대상 근로자 백만 명 당 연간 9.2(4.7~13.9) 건의 발생률을 보이는데²⁶⁾, 이는 1991년부터 2005년까지 15년 동안 총 1461례(연간 97.4례)가 보고되어 근로자 백만 명 당 42건의 발생률을 보이는 영국에 비하여 아직도 낮은 수준이다²⁷⁾. RADS는 전체 직업성 천식의 5~18%를 차지한다고 알려져 있지만, 국내에서는 그 규모를 파악할 수 있는 공식적인 자료조차 없는 실정이다²⁸⁾.

작업장에서 화학물질 취급 부주의로 인한 사고는 흔히 일어날 수 있으며, 앞으로도 많은 새로운 화학물질을 취급하게 될 산업현장에서 RADS는 중요한 직업성 호흡기 질환이 될 것이다. RADS는 다른 직업성 천식에 비해 비록 그 규모는 작지만, 증상 지속 및 의료기관 이용기간이 길고 작업 복귀율이 낮아, 이로 인한 의료적, 직업적 손실은 다른 직업성 천식 전체의 영향과 같다⁶⁾. 따라서 환기 시설 및 공학적 개선 등의 작업환경 관리를 통해 RADS를 예방하려는 노력이 필요하다. 특히 장비나 기계조작의 실수로 발생하는 간헐적 급성 고 노출은 관리하기가 더욱 어려운데, 이런 면에서 RADS의 예방은 작업장의 안전과도 직결되는 문제이다.

이번 사례에서도 작업장 환기 설비가 제대로 갖추어져 있지 않아 사고 당시 유해가스가 전 작업장으로 확산되었고, 환자 또한 호흡기 보호구를 착용하고 있지 않았다. 따라서 유해 물질을 취급하는 근로자들은 안전보건 교육을 통해 보호구 착용을 철저히 하고, 사고 발생 시 대처 방법 및 발생 가능한 잠재적 건강 영향에 대해 인지하고 있어야 한다. 또한 화학물질 노출 사고 발생 후 근로자들의 질병 진단 및 치료를 위한 관리 시스템의 도입과 같은 제도적 차원에서의 접근도 필요하다.

요 약

배경: 직업성 천식 감시체계의 활성화로 국내 직업성 천식의 보고가 증가하였음에도 불구하고, 전체 직업성 천식의 약 5~18%를 차지한다고 알려진 반응성 기도과민 증후군의 보고는 많지 않다. 이에 저자들은 합성수지 반제품을 생산하는 사업장에서 발생한 반응성 기도과민 증후군 사례를 발견하였기에 이를 보고하는 바이다.

증례: 평소 건강하던 61세 남자 환자는 40세 때인 1987년부터 약 20년 간 합성수지 반제품을 생산하는 사업장에서 배합작업을 하였다. 2007년 8월 PVC (polyvinyl chloride), DEHP (di-(2-ethylhexyl) phthalate), dibutyl tin maleate, epoxidized soybean oil 등의 원료를 혼합하는 기계의 가열로 작업장 내 연기가 자욱하게 된 사고가 발생한 직후 환자는 기침, 콧물, 호흡곤란, 천명 등의 증상을 보였다. 폐기능 검사에서는 FEV₁ 1.63 L(50%), FVC 3.81 L(82%),

FEV₁/FVC 43% 소견을 보였으며, 기관지 확장제 투여 후 FEV₁은 1.80 L로 투여 전에 비해 170 ml, 10.4% 증가하였다. 흡입용 스테로이드 및 기관지 확장제를 포함한 치료 시행 7개월 후에는 FEV₁ 3.21 L(99.3%), FVC 6.56 L(143.5%)로 회복되었으며, 메타콜린 기관지 유발검사에서는 음성이었다.

결론: 혼합기 가열로 인해 발생한 원료물질 자체 또는 이들의 열분해산물에 고농도로 노출되면서 RADS가 발생한 것으로 판단된다.

참 고 문 헌

- 1) Chan-Yeung M. Assessment of asthma in the workplace. ACCP consensus statement. *Chest* 1995;108(4):1084-117.
- 2) Meredith S, Norman H. Occupational asthma: measures of frequency from four countries. *Thorax* 1996;51(4):435-40.
- 3) Francis HC, Prys-Picard CO, Fishwick D, Stenton C, Burge PS, Bradshaw LM, Ayres JG, Campbell SM, Niven RM. Defining and investigating occupational asthma: a consensus approach. *Occup Environ Med* 2007;64(6):361-5.
- 4) Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. Reactive airway dysfunction syndrome. Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest* 1985;88(3):376-84.
- 5) Albert WM, Brooks SM. Reactive airway dysfunction syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 1996;2:104-10.
- 6) Gautrin D, Boulet LP, Boutet M, Dugas M, Bh  rer L, L'Archev  que J, Laviolette M, Côté J, Malo JL. Is reactive airways dysfunction syndrome a variant of occupational asthma? *J Allergy Clin Immunol* 1994;93(1 Pt 1):12-22.
- 7) Boulet LE. Increases in airway responsiveness following acute exposure to respiratory irritants. *Chest* 1988; 94(3):476-81.
- 8) Promisloff RA, Lenchner GS, Phan A, Cichelli AV. Reactive airway dysfunction syndrome in three police officers following a roadside chemical spill. *Chest* 1990;98(4):928-9.
- 9) Matrat M, Laurence MF, Iwatsubo Y, Hubert C, Joly N, Legrand-Cattan K, L'Huillier JP, Villemain C, Pairen JC. Reactive airways dysfunction syndrome caused by bromochlorodifluoromethane from fire extinguishers. *Occup Environ Med* 2004;61(8):712-4.
- 10) Cormier Y, Coll B, Laviolette M, Boulet LP. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS) following exposure to toxic gases of a swine confinement building. *Eur Respir J* 1996;9(5):1090-1.
- 11) Shakeri MS, Dick FD, Ayres JG. Which agents cause reactive airways dysfunction syndrome (RADS)? A systematic review. *Occup Med* 2008;58(3):205-11.
- 12) Park HS. Reactive airway dysfunction syndrome(RADS)

- following single exposure to irritant gases including isocyanate. *Allergy* 1994;14:318-22. (Korean)
- 13) Song SH, Kim WK, Kim YK, Cho SH, Min KU, Kim YY. Reactive airway dysfunction syndrome: a case of complete recovery after avoidance. *Allergy* 1996;16:553-9. (Korean)
 - 14) Lee KJ, Lee YH, Park JB, Kim KH, Chung HK. Reactive airways dysfunction syndrome(RADS) due to chlorine gas exposure. *Korean J Occup Med* 1997;9:12-6. (Korean)
 - 15) Kim HS, Lee SJ, Park BK, Jin SL, Chin JY, Lee HP, Kim JI, Choi SJ, Yum HK. A case of reactive airways dysfunction syndrome. *Inje Med J* 2000;21:119-24. (Korean)
 - 16) Namkoong KY, Baek JY, Son HS, Chang CH, Kang MJ, Lim HM, Park YK, Lee SR. A case of reactive airway dysfunction syndrome due to chlorine gas exposure. *J Asthma Allergy Clin Immunol* 2003;23:842-5. (Korean)
 - 17) Park WW, Seo SC, Lee HK, Lee SS, Lee YM, Lee HP, Kim JI, Choi SJ, Yum HK. A case of reactive airway dysfunction syndrome caused by exposure to smoking insecticide of cockroach. *Korean J Asthma Allergy Clin Immunol* 2006;26:246-8. (Korean)
 - 18) Albert WM, Brooks SM. Reactive airway dysfunction syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 1996;2(2):104-10.
 - 19) Susan M, Tarlo, MB. Workplace irritant exposures: do they produce true occupational asthma? *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;90(5 Suppl 2):19-23.
 - 20) Demeter SL, Cordasco EM, Guidotti TL. Permanent respiratory impairment and upper airway symptoms despite clinical improvement in patients with reactive airways dysfunction syndrome. *Sci Total Environ* 2001;270(1-3):49-55.
 - 21) Andersson B. Thermal degradation of weldable poly(vinyl chloride) samples at low temperatures. *J Chromatogr* 1988;445(2):353-61.
 - 22) Sokol WN, Aelony Y, Beall GN. Meat wrapper's asthma: an appraisal of a new occupational syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 1973;226:448-54.
 - 23) Vandervort R, Brooks SM. Polyvinyl chloride film thermal decomposition products as an occupational illness: 1. Environmental exposures and toxicology. *J Occup Med* 1977;19(3):188-91.
 - 24) Brooks SM, Vandervort R. Polyvinyl chloride film thermal decomposition products as an occupational illness: 2. Clinical studies. *J Occup Med* 1977;19(3):192-6.
 - 25) The Korean Work-related Asthma Surveillance. News letter. Available: <http://kowas.surveillance.or.kr> [cited 1 Aug 2008].
 - 26) Occupational Safety and Health Research Institute (OSHRI). The surveillance system to detect the occupational asthma in Korea. OSHRI, KOSHA. Incheon. 2006. (Korean)
 - 27) Bakerly ND, Moore VC, Vellore AD, Jaakkola MS, Robertson AS, Burge PS. Fifteen-year trends in occupational asthma: data from the Shield surveillance scheme. *Occup Med (Lond)*. 2008;58(3):169-74.
 - 28) Henneberger PK, Derk SJ, Davis L, Tumpowsky C, Reilly MJ, Rosenman KD, Schill DP, Valiante D, Flattery J, Harrison R, Reinisch F, Filios MS, Tift B. Work-related reactive airways dysfunction syndrome cases from surveillance in selected US states. *J Occup Environ Med* 2003; 45(4):360-8.