

□ 중 설 □

# 기관지 천식

- 진단 -

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

박 성 학

Bronchial Asthma

- Diagnosis -

Sung Hak Park, M.D.

Department of Internal Medicine, Catholic University Medical College, Seoul, Korea

## 서 론

기관지천식은 임상적으로는 가역적인 기도폐쇄(reversible airway obstruction)증상을 보이면서, 병태생리학적으로는 기도과민반응(airway hyperresponsiveness)을 나타내고, 조직병리학적으로는 기도의 염증소견(airway inflammation)이 관찰되는 염증성 기도질환으로 정의할 수 있다<sup>1~4)</sup>. 따라서 기관지천식을 확진하기 위해서는 이와 같은 정의상의 특성들을 모두 증명해야 하는데, 기도의 염증소견을 증명하기 위해 모든 환자들을 대상으로 기관지경검사를 시행한다는 것은 사실상 어려우므로, 실제 임상에서는 가역적인 기도폐쇄 및 기도과민반응의 증명만으로 확진을 내리게 되며, 경우에 따라서는 기도의 염증소견을 간접적으로 증명하기 위해 여러가지 혈액학적 검사들을 포함한 특수검사들이 동원되기도 한다. 또한 기관지천식의 진단과정에서 빼놓을 수 없는 항목으로는 자세한 병력 및 진찰을 포함하여, 원인, 유발인자, 악화인자 및 흔히 동반되는 질환들을 규명하기 위한 검사, 감별진단을 위해 필요한 검사들을 들 수 있다. 이러한 진단과정이 체계적으로 잘 이루어지고 그 결과가 세밀하게 분석되어야만 적절한 치료방침이 서게 될뿐 아니라, 치료효과 및 예

후의 관정도 원활하게 된다는 것을 강조하면서, 각각의 진단과정에 대해서 구체적으로 알아보기로 하겠다.

## 기관지천식의 진단과정

### 1. 병력 및 임상증상

기관지천식의 진단에는 임상병력이 대부분의 경우 중요한 진단적인 단서가 된다. 기관지천식을 의심할 수 있는 전형적인 임상증상으로는 발작적 기침 및 천명을 동반한 심한 호흡곤란을 들 수 있으나, 단순히 객담을 동반한 지속성 기침, 흉부 압박감, 인후의 이물감 혹은 간헐적인 호흡곤란등만을 호소하는 경우도 많다. 특히 기관지천식 발작과 발작사이에는 무증상인 경우가 많아 임상증상 자체만으로는 기관지천식을 진단하는데 무리가 있다. 그러나 그런 증상들이 어떤 특정한 환경에 노출됨으로서 반복적으로 나타나거나, 일중변동(diurnal variation)을 보이는 병력이 있을 경우엔 일단 기관지천식을 의심해 볼 필요가 있다. 그밖에 가족력, 직업력, 다른 알레르기성 질환의 합병 여부등에 대한 문진도 매우 중요하다<sup>5~9)</sup>.

### 2. 이학적 소견

무증상의 기관지천식 환자에서는 이학적 소견도 완

Table 1. Severe Asthma

Feature	Finding
Expiratory flow wrate	PEFR reduced to $\leq 100L/min$
Wheeze	Usually high-pitched, throughtout both inspiration and expiration; may be absent("silent chest")
Pulsus paradoxus	Often $<20$ mmHg; may not be present when respiratory effort decreases
Contraction of accessory muscles	Palpable, sustained contraction of scalenes; visible inspiratory contraction of sternocleidoma-stoid
Arterial blood gases	
PaCO <sub>2</sub>	Generally $<40$ torr with alkaline pH; increase of PaCO <sub>2</sub> (respiratory acidosis) indicates very severe asthma
PaO <sub>2</sub>	50~80 torr; mild to moderate hypoxemia
Metabolic acidosis	Acid pH with normal or reduced PaCO <sub>2</sub> and anion gap $>15$ mEq/L suggests lactic acidosis caused by severe asthma

Table 2. Diagnosis of Asthma

Patient's condition	Criterion
Asymptomatic	Induce 25% fall in expiratory flow rate by provocation(exercise, inhalation challenge) with reversal by bronchodilator
Symptomatic	Observe 25% or greater improvement of expiratory flow rate with bronchodilator

전혀 정상일 때가 흔히 있으며, 환자가 증상이 있을 때에도 이학적소견은 정상일 수 있다. 대체적으로 기관지 천식 발작시에는 호흡수, 맥박수가 증가하며 혈압이 증가하는 경우가 많다. 심한 기관지천식 발작시에는 호흡보조근의 사용을 볼 수 있고, 청진상 호기 및 흡기시엔 천명음을 들을 수 있다. 그러나 아주 심한 기관지천식 발작시에는 천명음은 오히려 감소하거나 사라지는 반면, 발한, 청색증, 역행성 맥박(paradoxical pulse), 불안 증등이 나타나면서 호흡곤란이 더욱 심해진다<sup>10~13)</sup> (Table 1, 3-2, 3-3).

### 3. 검사실 소견

#### 1) 폐기능 검사

기관지천식의 진단에 있어서 폐기능 검사는 거의 필수적이라고 할 수 있다. 기관지천식 환자들은 증상에 따라 폐기능 검사상 다양한 정도의 폐쇄성 환기장애의 소견을 보이는데, 기관지천식 발작과 발작 사이의 무증상 기간에는 정상으로 나타날 수도 있다. 그러나 폐기능 검사상 폐쇄성 환기장애의 소견은 기관지천식에서

만 나타나는 소견이 아니기 때문에 그 자체만으로 기관지천식을 진단할 수는 없으며, 그러한 폐쇄성 환기장애의 소견이 기관지확장제 흡입후에 어느정도 이상으로 호전이 되는지, 즉 가역성이 있는지를 확인하는 것이 더욱 진단적 가치가 있다. 구체적으로 말하자면 천식증상이 있을 때 기관지확장제를 흡입하여 1초간 노력성 호기량(FEV<sub>1</sub>)이 15% 이상 증가되거나, 최대호기유속(peak expiratory flow rate, PEFR)이 25% 이상 증가를 보이면, 가역적인 기도폐쇄가 있는 것으로 간주하고 기관지천식을 의심할 수 있다. 그밖에 시간별로 FEV<sub>1</sub>이나 PEFR을 측정하여 폐기능의 일중변동(diurnal variation)을 확인하는 것도 진단에 도움이 된다. 한편 이러한 폐기능의 변화는 임상증상과 함께 기관지천식의 중증도를 평가하는 데에도 매우 중요한 자료가 된다<sup>14~18)</sup> (Table 2, 3-1, 3-2, 3-3).

#### 2) 기관지유발시험

폐기능 검사와 함께 기관지천식의 진단을 위해 필수적으로 시행되어야 할 검사중의 하나가 기관지유발시

협이라고 볼 수 있는데, 이는 기도과민반응을 증명하기 위한 검사이며, 크게 비특이적 기관지유발시험과 특이적 기관지유발시험으로 나눌 수 있다. 비특이적 기관지유발시험은 주로 히스타민(histamine)이나 메타콜린(methacholine) 흡입을 사용하는데, 우선 대조용으로 생리적 식염수를 흡입한 후에 폐기능을 측정한다. 농도별로 희석한 히스타민이나 메타콜린을 단계적으로 흡입하면서 폐기능을 계속 측정하여, 히스타민이나 메타콜린 흡입 후의 폐기능 수치가 대조치보다 20% 이상 감소하면 양성반응으로 간주한다(Table 4, Fig. 1). 통상적으로 히스타민을 사용한 경우엔 8 mg/ml, 메타콜린을 사용한 경우엔 25 mg/ml 이하의 농도에서 양성반응을 보일때 기관지천식에 대한 진단적 가치가 있는 것으로 알려져 있다. 비특이적 기관지유발시험에는 히스타민이나 메타콜린외에도 경우에 따라 leukotrienes,

prostaglandins, nonisotonic saline, distilled water 등의 다양한 물질들이 사용될 수 있으며, 운동유발성 기관지천식을 확진하기 위해서는 운동유발시험이 시행되기도 한다. 특이적 기관지유발시험은 주로 알레르기성 기관지천식 환자에서 피부시험이나 혈액학적 검사상 원인 항원으로 의심되는데, 병력상 임상적 의미가 확실하지 않은 경우와 직업성 기관지천식이 의심되는 환자의 경우에 이를 확진할 목적으로 시행된다. 비특이적 기관지유발시험 때와 마찬가지로 의심되는 항원의 희석액을 직접 흡입하거나, 의심되는 원인물질의 냄새를 맡게하여 폐기능 수치가 대조치보다 20% 이상 감소하고 이것이 10~20분 지속하면 양성반응으로 간주한다. 그런데 특이적 기관지유발시험에서는 비특이적 기관지유발시험 때와는 달리, 시험후 15분 내외에 나타나는 조기 기관지수축 반응뿐만 아니라 달리 4~12시간 후에 매우 심한 후기 기관지수축 반응이 나타날 수 있으므로 지속적인 관찰과 주의를 요한다. 아스피린과 같은 약제 유도성 기관지천식이 의심되는 환자의 경우에는, 의심되는 약제를 복용시켜 기관지천식발작이 유도되는지 확인해야 하는데 매우 위험하므로 각별한 주의를 요한다<sup>19~29)</sup>(Table 4, 5, Fig. 1).

### 3) 원인항원을 규명하기 위한 검사

알레르기성 기관지천식이 의심되는 경우엔 진단 및

Table 3-1. Classification of Asthma by Severity of Disease

Characteristics	Mild	Moderate	severe
FEV <sub>1</sub> (% predicted)	>60%	30~60%	<30%
PEFR(% predicted)	>80%	60~80%	<60%
Variability	<20%	20~30%	>30%
Methacholine PC20	>20mg/dl	20~2mg/dl	<2mg/dl

Table 3-2. Classification of Asthma

Stage	FEF <sub>1</sub> (L)	PEFR(L/min)	Dyspnea and wheezing	Signs		
				Wheezes	Retraction	Hypercapnia
Mild(1)	2.0+	200+	±	±	-	-
Moderate(2)	1.0~2.0	80~200	+	+	-	-
Severe(3)	1.0	80	++	++	+	±

Table 3-3. Grading of Severs(Stage 3) Asthma

Grade	FEV <sub>1</sub> (L)	PEFR(L/min)	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	Pulsus paradoxus	Distrubed consciousness
3A	0.75~1.0	60~80	<35	+	-
3B	<0.75	<60	35~45	++	±
3C	-*	-*	>45	+++	+

FEV<sub>1</sub>=forced expiratory volume in 1 second; PEFR=peak expiratory flow rate, measured with a Wright peak flowmeter.

\* Values severely restricted; accurate measurements are not usually possible because of patient's inability to cooperate.

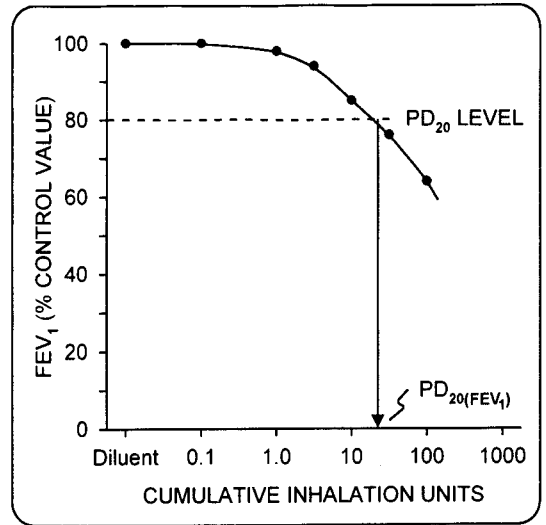
**Table 4. Cumulation Doses for Bronchial Inhalation Challenge by Bronchoconstrictive Agents at Breaths per Dilution**

Serial	No. of breaths	Cumulative concentration	Total cumulative units
<b>LENGTHY PROTOCOL</b>			
0.03	5	0.15	0.15
0.06	5	0.30	0.45
0.12	5	0.60	1.05
0.25	5	1.25	2.30
0.50	5	2.50	4.80
1.0	5	5.00	9.80
2.0	5	10.00	19.80
5.0	5	25.00	44.80
10.0	5	50.00	94.80
25.0	5	125.00	219.80

**SHORTENED PROTOCOL(FOR METHACHOLINE)**

0.025	5	0.125	0.125
0.25	5	0.125	0.125
0.25	5	1.25	1.373
2.5	5	12.5	13.88
10.0	5	50.0	63.88
25.0	5	125.0	188.88

치료 목적으로 원인항원을 규명할 필요가 있는데, 이를 위해서는 알레르기 피부시험, 기관지유발시험, 수동전달시험(passive transfer test) 등의 생체검사와 혈중의 항원특이적 IgE 항체 검출, 호염기구 히스타민유리시험, 수동 서피부 아나필락시스(passive cutaneous anaphylaxis)등의 생체외 검사등이 동원된다. 그러나 이 중에서 실제 임상에서 주로 사용되는 검사는 알레르기 피부시험, 혈중 항원특이적 IgE 검출이며, 나머지는 특수한 목적으로만 시행한다. 알레르기 피부시험을 위해서는 단자검사법(prick test)이나 피내검사법(intradermal test)이 주로 사용되며, 혈중 항원특이적 IgE 검출을 위해서는 RAST(radioallergosorbent test), FAST(fluoroallergosorbent test), MAST(multiple thread allergosorbent test) 등이 사용되고 있다. 그러나 인구의 약 30% 정도가 아토피성이기 때문에, 알레르기 피부시험이나 혈중 항원특이적 IgE 검출에서 어느정도



**Fig. 1.** Cumulative dose of a bronchoconstrictive agent such as methacholine(abcissa) versus response expressed as percent of diluent control aerosol(ordinate). the PD<sub>20</sub>(FEV<sub>1</sub>) refers to the cumulative dose of bronchoconstrictor that corresponds to a 20 percent fall in FEV<sub>1</sub>.

**Table 5. Cumulative Doses for Bronchial Inhalation Challenge with Antigen at five Breaths per Dilution**

Antigen concentration* (w/v)	No. of breaths	Cumulative units per concentration	Total cumulative units
1:1,000,000	5	0.025	0.025
1:500,000	5	0.05	0.075
1:100,000	5	0.25	0.328
1:50,000	5	0.5	0.825
1:10,000	5	2.5	3.32
1:5,000	5	5.0	8.32
1:1,000	5	25.0	33.3
1:500	5	50.0	83.3
1:100	5	250.0	300.3

\* At concentrations of antigens of 1:100 and above, the clinical meaning is unclear.

이상의 양성반응을 보였다고 해서, 그 항원이 곧 기관지천식의 원인항원이라고 단정지을 수는 없으며, 확신을 위해서는 의심되는 항원으로 기도유발검사를 시행하여 기도수축반응이 나타나는지 확인해 보아야만 한

Table 6. Laboratory Methods for Diagnosing Allergic Asthma

- 
- I. IgE mediated
- A. Antigen challenge
1. In vivo
- a. Direct
- (1) Skin test (2) Bronchopulmonary challenge
2. in vitro
- a. Direct
- (1) Antigen-specific IgE
- (a) RAST (d) RAST inhibition
- (b) FEIA (e) CRIE
- (c) CLIA (f) Immuno-blotting
- (2) Total IgE PRIST/IRMA/ELISA
- (3) Antigen-induced basophil histamine release
- (4) Spontaneous basophil histamine releasability
- (5) Antigen-induced cellular proliferation
- (6) Antigen-induced lymphokine or mediator release
- b. Indirect
- Passive sensitization of normal nonallergic human basophils
- B. Mediator measurement
1. With antigen challenge
- a. Histamine e. Cytokines
- b. Tryptase f. Eosinophil factors: ECP, EDN, MBP
- c. Leukotrienes g. Neutrophil factors: MPO
- d. Prostaglandins/thromboxanes h. Other: PAF, NCF-A, ECF-A
2. Sources
- a. Urine: PGD<sub>2</sub>, LTE<sub>4</sub>
- b. Blood: NCF-A, ECF-A, PAF, LTC<sub>4</sub>, Histamine, Tryptase, ECP, EDN, MPO
- II. Complement mediated
- A. Immune-complex detection C. Pathologic examination of tissue
- B. Measurement of complement components
- III. Arachidonate mediated (i.e., aspirin, tartrazine, and nonsteroidal antiinflammatory agents)
- A. In vivo: arachidonate metabolite measurements
- B. In vitro: bronchoalveolar lavage cellular metabolites in presence of ASA
- IV. Lymphocyte mediated
- A. Bronchopulmonary challenge C. Transbronchial biopsy
- B. Bronchoalveolar lavage
- V. Direct mast cell-or basophil-mediated release
- A. In vivo
1. Skin tes 3. Nasal pharyngeal lavage
2. Bronchoalveolar lavage
- B. In vitro
1. Basophil histamine release 2. Human lung fragment histamine release
- 

RAST=radioallergosorbent test; PRIST=paper radioimmunosorbent test; PAF=platelet-activating factor; ELISA=enzyme-linked immunosorbent assay; IRMA=immunoradiometric assay; LTE<sub>4</sub>=leukotriene E<sub>4</sub>; LTC<sub>4</sub>=leukotriene C<sub>4</sub>; NCF-A=neutrophil chemotactic factor of anaphylaxis; ECF-A=eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis; PGD<sub>2</sub>=prostaglandin D<sub>2</sub>; ASA=acetylsalicylic acid; FEIA=fluorescence enzyme immunoassay; CLIA=chemiluminescent immunoassay; CRIE=crossed radio immuno-electrophoresis; ECP=eosinophil cationic protein; EDN=eosinophil-derived neurotoxin; MBP= major basic protein; MPO=myeloperoxidase.

다. 그러나 실제로 이런 방법은 안전성의 측면에서 일 상적으로 추천되지는 않으며, 직업성 천식과 같은 특수 한 경우에만 진단목적으로 시행되고 있는 실정이다<sup>30)</sup> (Table 6).

#### 4) 기타 혈액학적 검사

일부 기관지천식 환자, 특히 알레르기성 기관지천식

환자의 경우에는 혈중 총 IgE 농도나 혈중 호산구수의 증가를 보이는데, 서로의 상관관계는 아직 불명확하며, 기관지천식에 대한 진단적 가치는 없는 것으로 한 것으 로 알려져 있다. 그러나 혈중 호산구수가 높은 기관지 천식 환자들에 있어서 혈중 호산구수와 폐기능의 일중 변동이 서로 상관관계가 있다는 보고는 있다. 그밖에

Table 7. Cellular and Biochemical Composition of Bronchoalveolar Lavage and Bronchial wash Fluid Obtained by Fiberoptic Bronchoscopy in Atopic Asthmatics: Comparison with Nonasthmatic Control Subjects

Type of Lavage	Cell Populations						Epithelial Cells	Other Findings in BAL Fluid
	Total Cells (n)	Macro-phages	Mast Cells	Eosino-phils	Neuro-phils	Lympho-cytes		
BAL, five 20-ml aliquots	—	—	↑	↑	—	—	—	No difference in supernatant MBP
BW, 20ml	—	—	↑	↑	—	—	—	
BAL, three to five 50-ml aliquots	NA	NA	—	NA	NA	NA	NA	No difference in supernatant histamine and mast cell histaming content
BAL, 180ml	—	NA	NA	NA	NA	↑ Total Lymphocytes ↑ T <sub>8</sub> lymphocytes	NA	T <sub>4</sub> lymphocytes correlated with PC <sub>20</sub>
BAL, three 60-ml aliquots	—	—	↑	↑	—	NA	NA	↑ Histamine/mast cell ↑ spontaneous histamine release
BW, 50ml	—	—	NA	—	—	↑	↑	Epithelial cell number correlated with PC <sub>20</sub> histamine
BAL, 180 to 240ml	—	—	↑	↑	—	↑	↑	↑ Histamine release in symptomatic and hyperreactive asthmatics
BW, 20ml	—	—	↑	↑	—	↑	↑	No difference in histamine/mast cell ↑ supernatant MBP
BW, 20ml	—	—	NA	↑	—	↑	↑	↑ Supernatant LTE <sub>4</sub>
BAL, five 20-ml aliquots	—	—	↑	↑	—	NA	NA	↑ Supernatant histaming
BAL, two to eight 50-ml aliquots	—	↓	NA	↑	↑	—	—	

BAL=bronchoalveolar lavage; BW=bronchial wash; MBP=major basic protein;

LTE<sub>4</sub>=leukotriene E<sub>4</sub>; NA=not analyzed; ↑=increased in asthmatics by comparison to normal subjects;

↓=decreased in asthmatics by comparison to normal subjects

Reprinted from "Djukanovic R, et al.: Mucosal inflammation in asthma. Am Rev Respir Dis 142:437, 1990"

기관지천식 환자에서 시행되고 있는 혈액학적 검사로는 각종 염증세포들로부터 분비되는 염증성 매개물질 (inflammatory mediators)들의 측정을 들 수 있는데, 이는 기관지천식의 진단보다는 주로 병태생리 규명이나 병의 중등도 판정, 혹은 치료효과 판정을 위한 연구 목적으로만 시행되고 있다<sup>31~43)</sup>(Table 6).

### 5) 방사선학적 검사

기관지천식을 진단하는데 방사선학적 검사는 큰 비중을 차지하지 않으며, 주로 합병증이나 치료효과 판정 혹은 다른 질환과의 감별을 위해서 시행된다. 기관지천식 환자의 흉부 X-선사진은 보통 정상이나 급성 기관지천식발작시에는 폐의 과팽창 소견이 보일 수 있고 때로는 점액성 기도폐쇄에 의한 대엽성(lobar) 혹은 소엽성(lobular) 무기폐의 소견이 나타날 수 있다. 지속적인 상기도감염등에 의해 천식경과가 계속 악화될 경우엔 부비동 X-선 촬영을 하여 부비동질환이 합병되어 있는지를 꼭 확인해 볼 필요가 있다. 최근에는 환기주사(ventilation scan)나 고해상도 전산화 단층촬영(high resolution CT) 등이 기관지천식의 중등도 혹은 치료효과를 평가하는데 도움이 된다는 보고도 있다<sup>44~47)</sup>.

### 6) 기관지경 및 기관지폐포세척액 검사(Table 7)

원칙적으로는 기관지천식을 확진하기 위해서는 기관지경을 통하여 기도점막 조직검사를 하여 기도의 염증 소견을 증명해야 하는데, 실제 임상에서는 모든 환자를

대상으로 이를 시행하기 어렵기 때문에 주로 특수한 연구목적으로만 시행되고 있는 실정이다. 기관지천식 환자의 기관지경 검사 소견으로는 우선 육안적으로 호기시에 기관지가 정상인보다 심하게 수축되는 소견을 볼 수 있으며, 간혹 기관지를 폐쇄시키고 있는 mucus plug 이 관찰되기도 한다. 기관지천식 환자의 기관지점막 조직소견은 일반적인 염증소견과 크게 다를 바 없으나, 다른 호흡기질환에 비해 기도상피세포가 많이 탈락되어 있으면서, 기도상피세포 및 점막하조직에 많은 염증세포들의 침윤을 관찰할 수 있다. 주로 침윤되는 염증세포들은 림프구, 호산구, 호중구등이며, 단일클론 항체를 이용한 면역조직화학적 염색(immunohistochemical stain)을 해보면, 주로 림프구나 호산구의 활성화를 대변하는 소견들이 많이 관찰되는 것으로 알려져 있다. 그밖에 기도상피 기저막의 비후, 기관지 평활근층의 비후, 점액분비선 및 혈관의 확장, 점막 및 점막하 부종, Goblet 세포수의 증가등이 관찰될 수 있다. 한편 기관지폐포세척액 검사소견도 중요한 연구자료로 이용되는데, 대체적으로 전체 염증세포수가 증가하면서 특히 림프구나 호산구의 증가가 두드러진 현상으로 알려져 있다<sup>48~53)</sup>.

### 7) 객담 검사

객담 검사가 기관지천식의 진단에 결정적인 역할을 하지는 않지만, 객담 내에 호산구수가 증가되어 있으면

Table 8. Sputum Cells and Particulates in Chronic Bronchial Diseases During Clinically Stable Periods

Cells	Chronic bronchitis	Chronic bronchial asthma
Curschmann's spirals	Occasionally present	Increased
Charcot-Leyden crystals	Occasionally present	Increased
Creola bodies	Rarely present	Increased [61]
Cell concentration/ml [59]	11.2±4.14*	8.21±2.31*
Bronchial epithelial cells [59]	37.5±3.19*	26.7±19.9*
Polymorphonuclear leukocytes [59]	198±141*	53.4±44.2*
Polymorphonuclear leukocytes with bacteria [59]	18.1±18.7*	4.56±7.64*
Histocytes[59]	25.4±32.7*	10.3±7.53*
Monocytes[59]	1.77±1.93*	0.23±0.32*
Lymphocytes[59]	1.15±1.14*	0.40±0.71*
Plasma cells[59]	0.32±0.55*	0.01±0.03*
Eosinophils[59]	1.76±2.48*	11.6±10.6*

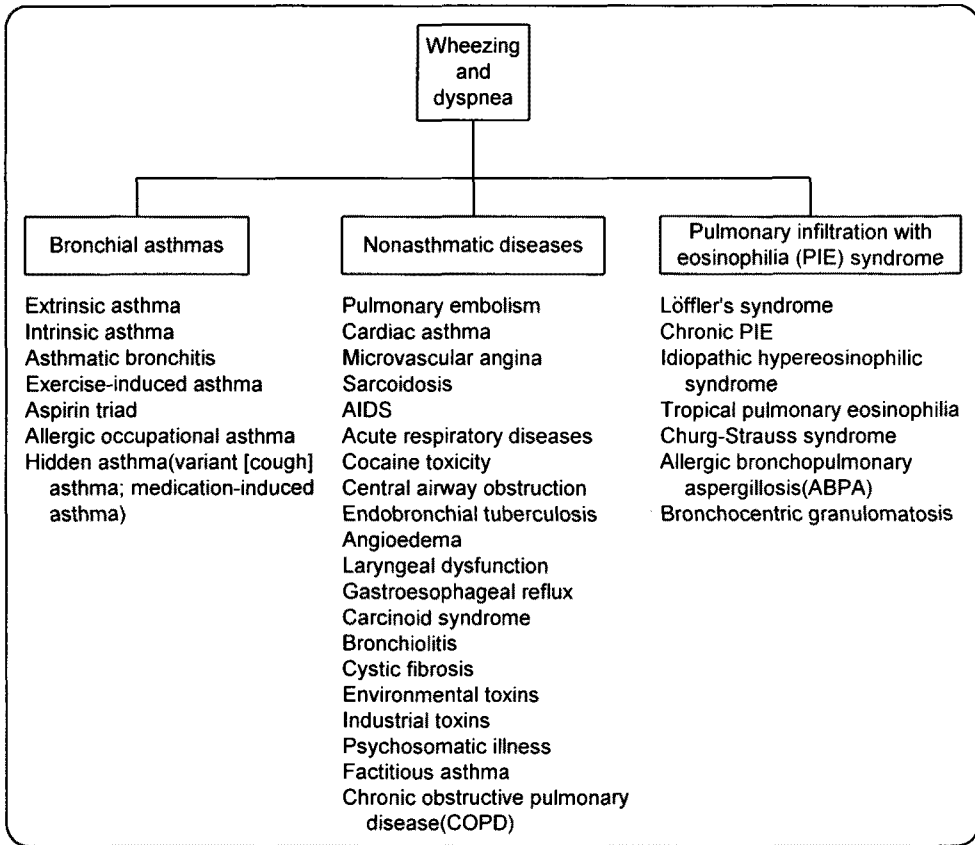


Fig. 2. The three classes of diseases to be considered in the differential diagnosis of patients with wheezing and dyspnea.

서 호산구의 산물인 Charcot-Leyden crystal이 관찰되거나, 혹은 기관지 상피세포가 탈락되어 집락을 이룬 Creola body 등이 관찰되는 경우엔 진단에 어느정도 도움을 줄 수 있다<sup>54)</sup>(Table 8).

#### 8) 기타 검사

최근 야간 천식 발작이 잦거나, 지속적인 치료에도 불구하고 기관지천식이 계속 악화되거나 혹은 여러가지 검사에도 불구하고 천식 유발인자 혹은 악화요인이 뚜렷하지 않은 환자들에서는 위식도역류 검사가 진단에 도움을 준다는 보고들이 있다. 그러나 위식도역류와 폐기능과의 상관관계는 불확실한 것으로 알려져 있어, 아직은 주로 연구목적으로만 시행되고 있다<sup>55~57)</sup>.

#### 4. 기관지천식의 감별진단

기관지천식과 감별해야 할 질환으로는 급,만성 기관

지염, 폐기종, 기관내 종양, 과민성 폐장염, 호산구성 폐렴, 알레르기성 기관지폐 국균증(allergic bronchopulmonary aspergillosis), 미만성 범세기관지염(diffuse panbronchiolitis), 심인성 천식(cardiac asthma) 등을 들 수 있다<sup>58)</sup>(Fig. 2).

#### 결 론

결론적으로 기관지천식을 올바르게 진단하기 위해서는 세심한 임상병력 청취가 가장 중요하며, 확진은 기관지천식의 정의에 해당하는 가역적인 기도폐쇄와 기도과민반응을 구체적으로 증명해야만 가능하다는 것이다.

#### 참 고 문 헌

- 1) American Thoracic Society, Committee on Diag-



- nostic Standards: Definitions and classification of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Am Rev Respir Dis* **85**:762, 1962
- 2) Ciba Foundation Study Group No. 38. Identification of Asthma. London, Churchill- Livingstone, 1971
  - 3) U.S. Department of Health and Human Services: International consensus report on diagnosis and management of asthma. NIH, Bethesda, Maryland 20892, 1992
  - 4) Scadding JG: Definition and clinical categorization, In Weiss EB and Stein M(Ed.) *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*, 3rd Ed., p3, Boston, Little, Brown and Company(Inc.) 1993
  - 5) VanArsdel PP: Clinical incitants, In Weiss EB and Stein M(Ed.) *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*, 3rd Ed., p441, Boston, Little, Brown and Company(Inc.) 1993
  - 6) Williams MH Jr, Shim C: Clinical evaluation, In Weiss EB and Stein M(Ed.) *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*, 3rd Ed., p447, Boston, Little, Brown and Company(Inc.) 1993
  - 7) Gold WM: Clinical and physiologic evaluation of asthma. *Chest* **87**:305, 1985
  - 8) McFadden ER Jr., Kiser R, deGroot WJ: Acute bronchial asthma: Relations between clinical and physiologic manifestations. *N Engl J Med* **288**: 221, 1973
  - 9) MacFadden ER Jr.: Exertional dyspnea and cough as preludes to acute attacks of bronchial asthma. *N Engl J Med* **292**:555, 1975
  - 10) Shim C, Williams MH Jr.: Evaluation of the severity of asthma: Patients versus physicians. *Am J Med* **68**:11, 1980
  - 11) Shim C, Williams MH Jr.: Relationship of wheezing to the severity of asthma. *Arch Intern Med* **143**:890, 1983
  - 12) Williams MH Jr.: Life-threatening asthma. *Arch Intern Med* **140**:1604, 1980
  - 13) Rebuck AS, Read J: Assessment and management of severe asthma. *Am J Med* **51**:788, 1971
  - 14) Hetzel JAC, Clark TJH: Comparison of normal and asthmatic circadian rhythm in peak expiratory flow rate. *Thorax* **35**:732, 1980
  - 15) Bagg LR, Hughes DTD: Diurnal variation of peak expiratory flow in asthmatics. *Eur J Respir Dis* **61**:298, 1980
  - 16) Clark TJH, Hetzel MR: Diurnal variation of asthma. *Br J Dis Chest* **71**:87, 1977
  - 17) Boushy SF: The use of expiratory forced flows for determining response to bronchodilator therapy. *Chest* **62**:534, 1972
  - 18) Smith HR, Irvin CG, Cherniack RM: The utility of spirometry in the diagnosis of reversible airways obstruction. *Chest* **101**:1577, 1992
  - 19) Spector SL: Bronchial provocation tests, In Weiss EB and Stein M(Ed.) *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*, 3rd Ed., p501, Boston, Little, Brown and Company(Inc.) 1993
  - 20) Chai H, Farr RS, Froehlich LA: Standardization of bronchial inhalation challenge procedures. *J Allergy Clin Immunol* **56**:323, 1975
  - 21) Ahmed T, Fernandez RJ, Wanner A: Airway responses to antigen challenge in allergic rhinitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol* **67**:135, 1981
  - 22) Braman SS, Corrao WM: Bronchoprovocation testing. *Clin Chest Med* **10**:165, 1989
  - 23) Anderson SD, Schoeffel RE, Finney M: Evaluation of ultrasonically nebulized solutions as a provocation in patients with asthma. *Thorax* **38**: 284, 1983
  - 24) Egglestone PA: A comparison of asthmatic response to methacholine and exercise. *J Allergy Clin Immunol* **63**:104, 1979
  - 25) Finnerty JP, Wilmot C, Holgate ST: Inhibition of hypertonic saline-induced bronchoconstriction by

- terfenadine and flurbiprofen. *Am Rev Respir Dis* **140**:593, 1989
- 26) Goetzl EJ: Mediators of immediate hypersensitivity derived from arachidonic acid. *N Engl J Med* **303**:822, 1980
- 27) Mathe AA, Hedqvist P: Effects of prostaglandin F<sub>2</sub> alpha and E<sub>2</sub> on airway conductance in healthy subjects and asthmatic patients. *Am Rev Respir Dis* **111**:313, 1975
- 28) Wells RE, Walker JEC, Hickler RB: Effects of cold air on respiratory air flow resistance in patients with respiratory tract disease. *N Engl J Med* **303**:822, 1980
- 29) Ihre E, Axelsson IGK, Zetterstrom O: Late asthmatic reactions and bronchial variability after challenge with low doses of allergen. *Clin Allergy* **18**:557, 1988
- 30) Proceedings of the Task Force on Guidelines for Standardizing Old and New Technologies Used for the Diagnosis and Treatment of Allergic Diseases. *J Allergy Clin Immunol* **82**(3 Pt 2): 487-526, 1988
- 31) Gleich GJ: The eosinophil and bronchial asthma: Current understanding. *J Allergy Clin Immunol* **85**:422, 1990
- 32) Durham SR, Kay AB: Eosinophils, bronchial hyperactivity and late-phase asthmatic reactions. *Clin Allergy* **15**:411, 1985
- 33) Horn BR, Robin ED, Theodore J, Van Kessel A: Total eosinophil counts in the management of bronchial asthma. *N Engl J Med* **292**:1152, 1975
- 34) Wardlaw AT, Kay AB: The role of the eosinophil in the pathogenesis of asthma. *Allergy* **42**:321, 1987
- 35) Kauffmann F, Neukirch F, Korobaeff M, Marine MJ, Claude JR, Lellouch J: Eosinophils, smoking, and lung function. *Am Rev Respir Dis* **134**: 1172, 1986
- 36) 윤석중, 김영균, 김관형, 한기돈, 문화식, 송정섭, 박성학: 기관지 천식 환자에서 말초혈액내 호산구 수 및 폐기능의 일과성 변화에 대한 고찰. 결핵 및 호흡기질환 **36**:47, 1989
- 37) Akagi K, Townley RG: Spontaneous histamine release and histamine content in normal subjects and subjects with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **83**:742, 1989
- 38) Johansson SGO: The future of allergy diagnostic techniques. *Clin Exp Allergy* **21**(suppl. 1):123, 1991
- 39) Castells M, Schwartz LB: Tryptase level in nasal-lavage fluid as an indicator of the immediate allergic response. *J Allergy Clin Immunol* **82**:348, 1988
- 40) Schwartz LB: Cellular inflammation in asthma: Neutral protease of mast cells. *Am Rev Respir Dis* **145**:S18, 1992
- 41) Atkins PC, Norman ME, Zweiman B: Antigen-induced neutrophil chemotactic activity in man. *J Allergy Clin Immunol* **62**:149, 1978
- 42) Kaliner M: Mast cell mediators in asthma. *Chest* **87**(Suppl. 1):2S, 1985
- 43) Du Buske LM, Pennoyer DS, Sheffer AL: Laboratory methods for diagnosing allergic asthma, In Weiss EB and Stein M(Ed.) *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*, 3rd Ed., p485, Boston, Little, Brown and Company(Inc.) 1993
- 44) Braman SS, Whitcomb ME: Mucoid impaction of the bronchus. *JAMA* **223**:641, 1973
- 45) Findley LJ, Sahn SA: The value of chest roentgenograms in acute asthma in adults. *Chest* **80**: 535, 1981
- 46) 김관형, 윤석중, 권순석, 김영균, 한기돈, 문화식, 송정섭, 박성학: 기관지 천식 환자에서의 환기 및 관류 주사. 결핵 및 호흡기질환 **37**:268, 1990
- 47) Dalton AM: A review of radiological abnormalities in 135 patients presenting acute asthma. *Arch Emerg Med* **8**:36, 1991
- 48) Dunnill MS: The pathology of asthma with spe-

- cial references to changes in the bronchial mucosa. *J Clin Pathol* **13**:27, 1960
- 49) Cutz E, Levison H, Cooper DM: Ultrastructure of airways in children with asthma. *Histopathology* **2**:407, 1978
- 50) Helm WH, Barran KM, Mukerjee SC: Bronchoalveolar lavage in asthma and bronchitis. *Ann Allergy* **30**:518, 1972
- 51) Laitinen LA, Laitinen A: Mucosal inflammation and bronchial hyperreactivity. *Eur Respir J* **10**: 488, 1988
- 52) National Institutes of Health Workshop Summary. Summary and recommendations of a workshop on the investigative use of fiberoptic bronchoscopy and bronchoalveolar lavage in individuals with asthma. *J Allergy Clin Immunol* **76**: 145, 1986
- 53) 이숙영, 송정섭, 김영균, 김관형, 문화식, 박성학. 기관지 천식의 기도과민 반응과 기관지폐포세척액 소견. *결핵 및 호흡기질환* **48**:171, 1995
- 54) Dulfano MJ, Ishikawa S: Sputum, In Weiss EB and Stein M(Ed.) *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*, 3rd Ed., p635, Boston, Little, Brown and Company(Inc.) 1993
- 55) Allen CJ, Newhouse MT: Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease. *Am Rev Respir Dis* **129**:645, 1985
- 56) Barish CF, Wu WC, Castell DO: Respiratory complications of gastroesophageal reflux. *Arcj Intern Med* **145**:1882, 1985
- 57) Martin ME, Grunstein MM, Larsen GL: The relationship of gastroesophageal reflux to nocturnal wheezing in children with asthma. *Ann Allergy* **49**:318, 1982
- 58) MacDonnell KF, Beauchamp HD: Differential diagnosis, In Weiss EB and Stein M(Ed.) *Bronchial Asthma: Mechanisms and Therapeutics*, 3rd Ed., p459, Boston, Little, Brown and Company (Inc.) 1993