흉강경으로 진단한 미만성 범세기관지염 1예

국립의료원 흉부내과

서 해 숙 · 이 명 선 · 백 수 흠
조 동 일 · 김 재 원 · 유 남 수

= Abstract =

A Case of Diffuse Panbronchiolitis Diagnosed by Thoracoscopic Biopsy

Hae Sook Seo, M.D., Myung Seon Rhee, M.D., Soo Hum Paik, M.D.

Dong Ill Cho, M.D., Jae Won Kim, M.D. and Nam Soo Rhu, M.D.

Department of Chest Medicine, National Medical Center, Seoul, Korea

Diffuse panbronchiolitis (DPB), a rare progressive disorder, has lately been receiving increasing attention.

DPB is a disease of obscure etiology, characterized by chronic inflammation localized mainly in the region of respiratory bronchiole just distal to the terminal bronchioles. In 1983, Homma and co-workers reported 82 cases of a new clinicopathological entity, DPB, in Japan. Also DPB is a disease largely restricted geographically to Japan but the prevalence in other countries is extremely low.

Histologically, it is characterized by a suppurative bronchiolitis involving primarily the respiratory and terminal bronchioles with subsequent progression to bronchiectasis.

The disease progresses rapidly and results in respiratory failure due to repeated respiratory infections.

We experienced a cases of DPB accompanied with chronic maxillary sinusitis in both sinuses. Diagnosis of DPB was confirmed by pathological results from thoracoscopic lung biopsy, typical radiological findings, clinical symptoms and pulmonary function test.

After treatment with erythromycin for 6 months, the patient's condition and the typical micronodular densities on the chest radiography improved.

A few case of DPB was reported in Korea. We report a case of DPB through thoracoscopic lung biopsy.

Key Words: Diffuse panbronchiolitis, Thoracoscopic lung biopsy

서론

미만성 범세기관지염(Diffuse panbronchiolitis: DPB) 주로 호흡 세기관지와 말초 세기관지에 주로 국한된 만성 염증성 폐질환이다²⁾. 1983년 Homma²⁾는 지금까지의 만성 폐쇄성 폐질환이나 기관지 천식, 기관지 확장증과는 다른 새로운 임상병리학적 차원에서 이 질환을

보고하였다. 그 이후 거의 대부분의 논문도 일본에서 발표되었으며 중국, 한국¹⁾에서 소수의 발표가 있었다. 하지만, 미국과 유럽 등지에서는 매우 드문 질환으로 알려져 있다.

이 질환의 병리학적 양상은 임파구와 형질 세포, 조직구(histocyte) 등의 침윤에 의한 세기관지의 비후와 인접된 세기관지 조직으로 진행되는 염증성 변화이다. 진행된 단계에서는 세기관지의 근위부에 이차적인 확장이

일어나게 된다²⁾.

이 질환의 임상적 특징은 첫째, 만성 기침, 운동시 호흡곤란, 농성 객담이며 둘째, 흉부 청진상 거친 수포음(crackle)과 통음(rhonchi)을 들을 수 있으며 셋째로, 폐쇄성 폐기능 장애를 나타내지만 일산화탄소 확산능은 정상이며, 동맥혈 가스검사상 과이산화탄소혈증의 유무에 관계없이 저산소혈증을 나타내고, 넷째로 흉부 엑스선 사진상의 광범위하게 산재된 작은 결절성 음영이다²⁾.

이 질환의 예후는 다른 폐쇄성 호흡기 질환보다 더 빨리 진행되는 호흡부전증으로 양호하지 못하다.

저자들은 미만성 범세기관지염 환자 1예를 흉강경 검사에 의한 폐조직검사로 확진하였기에 문헌고찰과 함께 보고하는 바이다.

증 례

환 자: 위○○, 남자, 35세.

과거력 및 가족력: 홍역 혹은 백일해에 대한 과거력은 확실치 않으며, 1980년도에 만성 상악동염으로 Caldwell-luc's operation 받았고, 1986년도에는 chonchotomy로 의심되는 수술을 받았다.

주 소: 20년 동안의 대량의 농성 객담과 운동시 호흡곤란.

현병력: 환자는 20년 전부터 많은 양의 객담과 호흡곤란, 코막힘 등의 호흡기 증상이 있었으나 특별한 치료없이 지내오다가, 6년 전부터 개인 병원에서 간헐적으로 치료받던 중 내원 3개월 전부터 농성 객담과 호흡곤란이 악화되어 정밀 검사와 치료위해 전원되었다.

이학적 소견: 입원당시 환자는 만성 병색과 함께 숨이 차 보였고 약간 멍청해 보였다. 혈압은 110/70 mmHg, 체온 36.5°C, 맥박 80회/분, 호흡수 30회/분이었다. 흉부 청진상 거친 수포음, 천명과 함께 엽발음(crepitant rale)이 양폐야에서 들렸으며, 특히 왼쪽 폐야에서는 증가된 성음진탕이 있었다. 심장의 이학적 소견은 정상이었다. 그외 왼쪽 어깨부위에 갈색의 피부반점이 있었다. 복부에서 간 및 비종대는 없었고 정상 장음을 들을 수 있었다. 말단 수지상 곤봉지의 변화도 없었다.

검사실 소견: Hb 14.8 g/dl, Hct 45%였고 백혈구수는 12,900/mm³, 중성구 67%, 임파구 25%, 단핵구 2%, 호산구 6%였다. 총단백 7.3 gm%, 알부민 4.0

gm%, SGOT 22 U/L(정상 0~40 U/L), SGPT 9 U/L(정상 3~35 U/L)였고 그외 혈액화학 검사치는 모두 정상범위였다. Rheumatoid factor는 양성이었으나 C-reactive protein과 antinuclear antibody는 음성이었다. C3는 103 mg/dl(정상 55~120 mg/dl)였고, C4는 71.5 mg/dl(정상 20~50 mg/dl)이었다. 객담에서 결핵균은 자라지 않았고, 혐기성 세균배양 검사상에서는 fusobacterium sp.가 검출되었으나 그밖의 미생물 검사는 모두 음성이었다. Ig-E PRIST는 353 IU/ml이었고, 알레르기 피부반응검사에서는 cat fur 3×3/22×30, cow hair 2×2/20×32, rabbit fur 2×2/20×27, threshings mixed 3×3/25×32, histamin 5×5/34×30이었다. Ig-E RAST는 음성이었다. 또, 면역확산법을 이용한 aspergillus fumigatus에 대한 항원 검사도 음성이었다. 폐기능 검사상 FVC 2900 ml(정상 예측치의 58%), FEV1 1600 ml(정상 예측치의 48%), FEV1/FVC 67%, TLC 4100 ml(정상 예측치의 73%), 일산화탄소 확산능은 23.118 ml/mmHg/min(정상 예측치의 81%)로 중증도의 혼합성 환기장애는 있었지만 일산화탄소 확산능은 정상이었다. 아울러 심전도 검사에서는 이상소견이 없었다.

Fig. 1. Chest roentgenogram on admission. Note diffusely disseminated, fine nodular lesions and hyperventilation of the lungs.

X-선 검사 소견 : 단순 흉부 X-선 사진상 우측 중폐야와 양 하폐야에 거친 망상결절의 침윤이 있었으며 좌측 상폐야에서도 이상 음영이 있었다(Fig. 1). 부비동 X-선 사진상에서도 거의 대부분의 우측 상악동이 뿌옇게 보였으며, 좌측 상악동에는 공기-수면층이 형성되어 있었다. 그 밖에도 양 사골동의 점막선이 비후되어 있었다. 흉부 컴퓨터촬영 소견상 양 하폐야에 경등도 내지는 중등도의 기관지확장증에서 보이는 양상이 관찰되었다. (기관지 촬영술은 환자의 거부로 시행치 못했다)

흉강경 검사소견 : 우측 4번째 늑골사이의 전액와선상 피부를 1% 리도카인 10 cc로 마취한 후, 늑막강 속에 450 cc의 공기를 주입하여 인위적인 기흉을 만들었다. 그런 후, Karl storz 흉강경을 삽입하여 우측 흉강을 관찰한 결과, 폐표면은 전반적으로 매끄러워 보였지만 정상보다 많은 혈관분포로 인해 충혈되어 있었고, 폐의 아랫 부분에는 탄분색소 침착이 있었다. 3번에 걸쳐 우측 하엽에서 폐조직 검사를 실시하였다.

병리 조직학적 소견 (Fig. 2, 3) : 얇은 기저막(base-

Fig. 2. Histologic views of DPB showed inflammatory infiltrate involving respiratory bronchioles and extending into adjacent interstitium (H&E stain $\times 100$).

Fig. 3. Histologic views of DPB showed peribronchiolar infiltration by lymphocytes and foamy histiocytes (H&E stain $\times 200$).

ment membrane)을 가진 폐포와 세기관지, 그리고 세기관지에 인접된 폐실질의 비후와 섬유증 등이 관찰되었으며, 다수의 임파구와 foamy histiocyte들의 군집과 함께 탄분색소 침착이 보였다. 여러 논란후에 이 소견에 대한 본병원의 해부병리과의 결론은 내인성 지질 폐렴(endogenous lipid pneumonia)과 탄분색소 침착을 동반한 국소성 간질 섬유증(focal interstitial fibrosis with anthracosis)이었다. 이후 조직검체를 일본 경도대학 흉부질환 연구소에 보내게 되었다.

치료 및 경과: 입원 초기에는 기관지확장증, 간질성 폐렴 혹은 ABPA (allergic bronchopulmonary aspergillosis) 등의 의심하에 아미노필린과 스테로이드를 정주하였다. 그외에 항생제 치료와 체위성 배액요법을 병행하였다. 증상이 서서히 호전되면서 정주 투여되던 스테로이드를 prednisolone 35 mg으로 대치한 후 7~8일 간격으로 5mg씩 감량하였다. 치료 개시 60일 후, 농성 객담과 호흡곤란이 약간 호전되었으며 청진상 거친 호흡음과 천명이 다소 소실되었다. 퇴원후 외래에서 추적 관찰하면서 임상 증상이나 청진 소견, 폐기능 검사, 흉부 X-선 소견 등이 미만성 범세기관지염과 매우 유사함을 알게 되었고, 이전에 실시한 흉강경 검사에 의해 얻어진

조직을 이 질환에 대해 경험이 풍부한 일본 경도대학 흉부질환 연구소에 보내어 병리학적 자문을 구했다. 그 결과 미만성 범세기관지염을 확진할 수 있었다. 그 당시의 cold agglutinin titer는 $64\times$ 이었다. Erythromycin estolate을 투여한 지 10일 만에 농성 객담과 호흡곤란이 현저히 좋아졌으며, 흉부 청진상 양 폐야에서 지속적으로 들리던 수모음과 천명도 눈에 띄게 줄었다. 폐기능 검사에서는 중등도에서 경등도로 호전된 폐쇄성 환기장애를 보여 주었으며, 흉부 X-선상에 보이던 결절성 병변도 처음보다 많이 호전되었다(Fig. 4). 퇴원후 총 7개월간의 추적관찰 기간동안 계속적이던 농성 객담과 청진상 거친 수모음이 서서히 소실되었다. 하지만, 1990년 9월 이후로 환자가 외래를 방문하지 않아 더 이상의 추적관찰을 할 수 없었다.

고 안

미만성 범세기관지염은 일본에서 병발하는 원인이 분명치 않은 만성 폐쇄성 폐질환이다.

일본에서 1969년 이래로 Homma와 Yamanaka²⁾에 의해서 임상 증상과 생리학적 그리고 병리학적인 관찰에 근거하여 지금까지의 기관지 천식, 만성 기관지염, 폐기종, 기관지 확장증 혹은 폐포염과 구별되는 새로운 질환을 인식하고, 전국적인 역학조사를 실시하여 1980년도 말에 앞서 서론에서 언급했었던 미만성 범세기관지염의 임상적 진단기준에 합당한 1238예를 선정하였다. 다시 이중에서 1981년도 말에 511예를 선정한 후에 조직학적으로 82예(남자 54명, 여자 28명)를 확진하게 되었고, 1983년도에 이르러 마침내 새로운 임상병리학적인 차원에서 이 질환을 소개하게 되었다²⁾.

현재까지 우리 나라에서는 1989년 9월부터 1991년 8월까지 16예가 보고되었으며¹⁾, 소수의 중국인과 재일교포 2세 남자³⁾에서도 이 질환이 보고되었다. 그의 북미에서도 일본으로부터 이주한 1예를 포함하여 3예를 경험하였으며⁴⁾ 이탈리아에서도 1예의 보고가 있었다⁵⁾.

하지만 미만성 범세기관지염은 다른 질환에 비해 상대적으로 임상적 특징이 적고 잘 알려져 있지 않은 관계로 다른 질환으로 오인되는 확률이 높아 진단이 내려지는데 그 만큼 어려움이 따르는 하지만 결코 흔치 않은 질환이 아니다²⁾.

현재까지 보고된 바와 같이, 지리학적으로 일본, 중

Fig. 4. Control chest roentgenogram 3 months after erythromycin treatment, showing partially improved multiple micronodular shadows in bilateral lower lung fields.

국, 한국에서는 비교적 많은 경험이 있었던 반면에 미국을 포함한 서구 여러 나라에서 매우 드물게 보고가 되어 온 점에 대해서 1990년도에 Yukihiko sugiyama는 유전적인 배경과 종족간의 감수성 차이로 이를 설명하고자 하였다⁵⁾. 즉 미만성 범세기관지염의 가족력을 경험한 일본에서의 몇몇 증례보고와 환자의 형제 자매들의 일부에서 만성 상악동염을 흔하게 가지고 있다는 사실에 힘입어, 처음으로 총 37명의 일본인 환자에서 HLA analysis를 시행하였다. 그 결과 HLA class I 과 class II 항원에서 Bw 54의 빈도가 63.2%로 정상대조군의 11.4%보다 두드러지게 증가되어 있었고, 새로운 HLA-DR-related Ag인 CWI와 MCI 항원들이 Bw 54만큼은 아니지만 증가되어 있었다. 이 증가는 미만성 범세기관지염의 감수성과 면역반응을 조절하는 한 개 혹은 그 이상의 유전자가 HLA loci 주위에 자리잡고 있고, 이 유전자와 Bw 54 또는 그의 haplotype인 CWI와 MCI와의 관계가 매우 밀접하다는 것을 보여주는 것이다. 더불어 Bw54와 그의 haplotype은 종족의존성 항원으로 단지 일본(11%)과 중국(10%), 한국(2.8%)에서만 존재한다고 알려져 있으며, 코카서스인, 멕시코인, 북미인디언에게는 존재하지 않는다. 그러므로 정상인에서는 이 항원의 빈도가 매우 낮기 때문에 이를 통해 이 질환의 원인이나 그의 병인(pathogenesis)에 있어서 유전적 배경이 밀접하게 관련되어 있을 가능성을 시사할 뿐만 아니라, 기존의 다른 질환과의 감별진단에 매우 유용한 지표가 될 수 있다⁵⁾.

이 질환의 원인은 현재까지 확실히 알려진 바가 없다²⁾. 본 예의 환자처럼 과거력상 만성 상악동염을 약 75% 이상에서 동반한다고 알려져 있고, 우리나라에서 보고한 바에 따르면, 환자의 100%에서 부비동염을 갖고 있었다¹⁾. 흡연과의 연관 관계는 분명치 않다²⁾.

그 외에도 1989년도에 Desai와 Gephardt⁷⁾가 보고한 바에 따르면 ulcerative colitis가 나타나기 전 단계에 소화기의 합병증으로 미만성 범세기관지염이 존재하였으며 스테로이드와 장절제술로 호흡기 증상이 매우 호전되었다고 보고하였다. 또 allergic angitis, granulomatosis, adult T-cell leukemia, non-Hodgkin's lymphoma와의 연관관계를 밝힌 보고도 있다^{4,7)}.

이 질환은 남자에서 많이 발생하며, 남녀비는 2:1이 조금 넘는 편이다. 발생 연령은 다양하지만 대부분의 환자에서 40세가 넘어서 발견되게 된다. 호발 연령은 여자

가 60대인 반면에, 남자는 30대에서 60대까지 광범위하다²⁾.

호흡 세기관지는 기도(airway)에서 폐실질로 변화하는 부분이라 그 나름대로의 독특한 구조와 호흡 역학, 기체 이동과 방어 기전을 가지고 있지만⁸⁾, 지속적인 염증변화로 인해 많은 변화가 뒤따르게 된다. 또, 말초 부위의 세기관지만이 선택적으로 손상을 받는데 대해서 방사능 질소가스를 이용한 positron emission tomography와 CT-scan으로 연구한 결과 이는 중심부위와 말초 부위의 서로 다른 기도 분지의 차이때문으로 풀이되고 있다⁸⁾.

미만성 범세기관지염 환자의 폐실질 단면을 육안으로 관찰시에는 미세한 노란 결절이 많이 관찰되며, 현미경하의 병리학적 소견으로는 화농성 세기관지염의 형태로 나타나게 된다. 첫째로, 농후한 점액과 대부분 다형백혈구로 이루어진 급성 염증성 삼출물에 의해 세기관지 내강이 채워지지만, 혈관은 침범하지 않으며, 호산구와 거대세포, 육아종은 관찰되지 않는다. 둘째로, 호흡 세기관지벽이 임파구, 형질세포, 조직구 등으로 구성된 단핵구의 침윤에 의해 두꺼워지며, 인접 세기관지조직으로 염증성 변화가 확장되게 된다. 진행된 단계에서는, 호흡 세기관지벽과 인접 간질조직에 만성적인 염증 세포의 침윤과 임파소낭(lymphofollicle)의 증식, foamy macrophage들의 축적에 의해 기관지 내강이 좁아져서 협착이 진행될 뿐만 아니라 말초 세기관지 근위부에 이차적인 확장과 더불어 폐포의 과다 팽창으로 인해 폐용적의 증대를 가져오게 된다. 이 중에서 가장 특색있는 소견은 호흡 세기관지와 인접된 폐포관, 폐포 내에 축적된 임파구와 foamy histiocyte 들이다. 최근의 보고에 의하면, 위의 특색을 하나의 단위병변으로 취급하였으며 소엽중심성 섬유화 변화와 소엽중심성 폐기종의 변화도 관찰하였다고 하였다¹⁰⁾. 따라서, 위의 특징적인 병리조직학적 소견에 따라, 폐기종, 만성 기관지염, 기관지 확장증, 기관지 천식 혹은 폐포염과 구별되어 진다²⁾.

이 질환의 임상증상으로는 만성 기침, 운동시 호흡곤란, 천명 등이 있고, 병의 초기 단계에는 저산소혈증이 나타나지만, 병의 진행과 함께 화농성 객담과 발열 등의 염증성 변화와 말초 세기관지의 확장으로 기관지 확장증과 유사한 양상이 두드러지게 나타나고 고이산화탄소혈증을 동반하게 된다. 흉부청진상 거친 수포음과 통음을 들을 수 있다. 임상 양상의 정도를 임상 증상과 객담의

미생물 검사. 동맥혈가스소견에 따라 세단계로 구분할 수 있다. 즉, 1단계에서는 기관지 경련과 저산소혈증이 나타나고, 2단계에서는 기관지 경련과 호흡기감염, 저산소혈증이 관찰되며, 말기인 3단계에서는 기관지 경련, *Pseudomonas aeruginosa*에 의한 호흡기 감염의 에도 고이산화탄소혈증, 우심부전등의 양상을 띠게 된다⁸⁾. 객담에서의 미생물 배양검사상, *Haemophilus influenza*, *Streptococcus pneumoniae* 등이 잘 자라며, 지속적으로 *P.aeruginosa*가 배출시에는 이미 병이 상당히 진행되었음을 의미하는 것이다²⁾. 이들 미만성 범세기관지염 환자의 세균감염 치료에 어려움을 주는 요소로는 기관지 점막의 섬모이상과, 기관지와 연관된 임파조직의 과다증식(hyperplasia of bronchus-associated lymphoid tissue: BALT)이다¹¹⁾. 이 변화로 인한 반복적인 호흡기감염과 폐기능의 저하는 마침내 폐성심 혹은 호흡부전증을 초래하게 된다²⁾.

대부분의 폐기능 검사에서는 본 환자에서와 같이 심한 폐쇄성 장애와 약간의 제한성 기능장애를 나타낸다.

그 밖에, cold agglutinin titer의 지속적인 상승이 의미있다는 보고도 있다. 그 titer는 때로는 $\times 1,024$ 에서 $\times 2,048$ 까지도 상승된다고 알려져 있다(정상치: $\times 126$ 이하). *Mycoplasma pneumoniae*에 대한 항체는 거의 음성이다.

흉부 X-선사진상에서는, 양폐야에 널리 산재해 있는 직경 2 mm 이상의 작은 결절성 음영을 보여주지만, 때때로 폐포의 과대 팽창에 의해 보이지 않을 수도 있다. 주로 이 산재된 결절성 음영은 양 하엽에서 더 잘 나타난다. 또 이 질환의 진단에 high resolution CT (HRCT)가 획기적인 도움을 줄 수 있다. 종전의 CT-scan이 병의 진행 정도와 방사선학적 소견이 일치하지 않았던 것과는 달리, 이 HRCT상에서 보이는 2차 폐소엽인 말초 결절들의 수와 위치, 분포 양상이 임상적 양상과 상당히 밀접해 있다고 알려져 있다⁸⁾. 따라서, HRCT를 이용하여 병의 진단과 경과 관찰에 매우 유용하게 사용할 수 있다⁸⁾.

진단은 만성 부비동염과 관련된 과거력과, 임상 증상, 폐기능 검사, 방사선학적 소견뿐만 아니라, 면역학적 검사와 HLA analysis 등이 도움을 주지만 확진은 개흉술이나 경기관지 폐생검법에 의한 병리조직학적 소견으로 내릴 수 있다. 그 외에도, bronchoalveolar lavage (BAL)을 이용하는 방법이 있다. 이는 1990년 Ichika-

wa¹²⁾에 의해 보고되었는데, 미만성 범세기관지염을 가진 환자에서 얻어진 BAL fluid가 정상인에서 얻어진 BAL fluid보다 상대적으로 다형백혈구수는 많았지만, 폐포 대식세포(alveolar macrophage)수는 감소했음을 보고하였다. 이는 개흉술을 이용한 조직검사가 적응이 안되는 환자에서 실시할 수 있다.

감별해야할 질환으로는 잘 알려져 있는 만성 기관지염, 폐기종, 기관지 확장증과 기관지 천식이 있다. 특히 기관지 확장증이 양측으로 다발성 원통형의 형태(bilateral multiple cylindrical type)로 진행된 경우에는 무척 감별하기 힘들다¹⁰⁾. 또한, 조직학적으로만 감별이 가능한 cryptogenic obliterative bronchiolitis, bronchiolitis obliterance organizing pneumonia (BOOP)와 small airway disease 등이 있다.

치료로 현재까지 알려진 바로는 확실한 이론적 근거는 없지만, erythromycin을 투여시 대부분의 환자에서 효과가 있었다고 보고되고 있다¹³⁾. 본 예에서도 하루에 4번씩 250 mg을 매일 6개월간 투여하여 임상증상과 X-선 소견의 호전을 관찰하였다. 그 외에도 ofloxacin (OFX)의 long-term effect에 대한 보고에서는 매일 600 mg을 3~6개월간 투여한 환자에서 현저한 폐기능의 호전과 총입원기간의 단축을 꾀할 수 있었다고 보고하였다¹¹⁾.

예후는 이 질환이 상당히 진행된 상태에서 발견되고, 다른 호흡기 질환보다도 말기에 이르러 매우 빠른 진행을 초래하여 치명적인 결과를 낳는다²⁾. 평균 생명연장 기간은 객담기침이 시작된 이래로 21.1년이며, 호흡곤란이 시작된 이래로는 7.7년이다. 어떤 보고에 의하면 *Pseudomonas aeruginosa*에 의한 호흡기 감염여부에 관계없이 5년 생존율이 70~80%, 10년 생존율이 30~71%이라고 하였다²⁾. 또, 40세 이전에 발생한 환자와 만성 부비동염이 없는 환자에서 예후가 좋다⁹⁾.

결 론

저자들은 만성 상악동 부비동염과 함께 농성 객담, 호흡곤란을 호소하는 35세의 남자 환자에서 청진 소견과 폐쇄성 폐기능 장애, 흉부 X-선 상의 망상 결절성 음영 등으로 미만성 범세기관지염을 의심하였고 일본 경도 대학에 흉강경에 의해 이미 얻어진 폐조직에 관한 병리학적 검사를 의뢰한 결과 이를 확진할 수 있었다. 그 외에

erythromycin에 대한 효과 여부도 이 질환의 진단에 도움이 되었다. 이에 저자들은 흉강경에 의한 조직검사에 의해 확진된 미만성 범세기관지염 1예를 경험하였기에 보고하는 바이다.

REFERENCES

- 1) 김영환, 유철규, 한성구, 심영우, 김건열, 한용철 : 미만성 범세기관지염의 임상상에 관한 연구. 결핵 및 호흡기 질환 **39**(1):28-34, 1992
- 2) Homma H, Yamanaka A, Tanimoto S, et al: Diffuse panbronchiolitis. A disease of the transitional zone of the lung. *Chest* **83**:63-69, 1983
- 3) Sugiyama Y, Takeuchi K, Yotsumoto H, Takaku F, Maeda H: A case of panbronchiolitis in a second generation korean male. *Jap J Thorac Dis* **24**:183-187, 1986
- 4) Randhawa P, Hoagland MH, Yousem SA: Diffuse panbronchiolitis in North America. *Am J Surg Path* **15**(1):43-47, 1991
- 5) Poletti M, Poletti G, Bertani T, Spiga L: Diffuse panbronchiolitis observed in an Italian. *Chest* **98**(2): 515, 1990
- 6) Sugiyama Y, Kodoh s, Maeda H, Suzuki H, Takaku F: Analysis of HLA antigens in patients with diffuse panbronchiolitis. *Am Rev Respir Dis* **141**:1459-1462, 1990
- 7) Desai Sj, Gephardt GN, Stoller JK: Diffuse panbronchiolitis preceding ulcerative colitis. *Chest* **45**:1342-44, 1989
- 8) Akira M, Kitatani F, Kita N, Yamamoto S, et al: Diffuse panbronchiolitis: Evaluation with High-Resolution CT. *Radiology* **168**:433-438, 1988
- 9) Murata K, Itoh H, Senda M, et al: Stratified impairment of pulmonary ventilation in "diffuse panbronchiolitis:" PET and CT studies. *Journal of Computer Assisted Tomography* **13**:48-53, 1989
- 10) Kitaichi M: Pathology of diffuse panbronchiolitis from the view point of differential diagnosis, in Grassi C, Rizzato G, Pozzi E ed. *Sarcoidosis and other granulomatous disorders*. Elsevier Science publishers p 741-746, 1988
- 11) Sato A, Shichi I, Iwata M, Suda T, Okano A, et al: Long-term effects of ofloxacin on clinical courses in patients with diffuse panbronchiolitis. *Chemotherapy* **37**(suppl 1):55-59, 1991
- 12) Ichikawa Y, Koga H, Tanaka M, et al: Neutrophilia in bronchoalveolar lavage fluid of diffuse panbronchiolitis. *Chest* **98**:917-923, 1990
- 13) Fernandes AC, Anderson R, Theron AJ, Joone G, Van Rensburg CEJ: Enhancement of human polymorphonuclear leukocyte motility by erythromycin in vitro and in vivo. *SA Med J* **66**:173-177, 1984