

질산(Nitric Acid) 증기 흡입에 의한 급성호흡곤란증후군 1예

가톨릭대학교 의과대학 내과학교실

김대성, 윤혜은, 이승재, 김용현, 송소향, 김치홍, 문화식, 송정섭, 박성학

A Case of Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Nitric Acid Inhalation

Dae Sung Kim, M.D., Hye Eun Yoon, M.D., Seung Jae Lee, M.D., Yong Hyun Kim, M.D., So Hyang Song, M.D., Chi Hong Kim, M.D., Hwa Sik Moon, M.D., Jeong Sup Song, M.D., Sung Hak Park, M.D.

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

Nitric acid is an oxidizing agent used in metal refining and cleaning, electroplating, and other industrial applications. Its accidental spillage generates oxides of nitrogen, including nitric oxide (NO) and nitrogen dioxide (NO₂), which cause chemical pneumonitis when inhaled. The clinical presentation of a nitric acid inhalation injury depends on the duration and intensity of exposure. In mild cases, there may be no symptoms during the first few hours after exposure, or the typical symptoms of pulmonary edema can appear within 3-24 hours. However, in cases of prolonged exposure, progressive pulmonary edema develops instantaneously and patients may not survive for more than 24 hours.

We report a case of a 44-year-old male who was presented with acute respiratory distress syndrome after nitric acid inhalation. He complained of cough and dyspnea of a sudden onset after inhaling nitric acid fumes at his workplace over a four-hour period. He required endotracheal intubation and mechanical ventilation due to fulminant respiratory failure. He was managed successfully with mechanical ventilation using positive end expiratory pressure and systemic corticosteroids, and recovered fully without any deterioration in his pulmonary function.

(*Tuberc Respir Dis* 2005; 59: 690-695)

Key words : Nitric acid, Chemical pneumonitis, Acute respiratory distress syndrome, Mechanical ventilation

서 론

질산은 금속의 정련, 도금, 세척 등에 쓰이는 강산으로 주로 산업현장에서 쓰이는데, 질산 증기상태는 질소산화물을 생성하여 폐에 손상을 주는 것으로 알려져 있다.

저자들은 보호 장구 없이 질산을 취급한 후에 급성으로 발생한 호흡곤란과 기침을 주소로 내원하여 급성호흡곤란증후군으로 진행한 환자에서 기계 환기와 기관지 확장제 및 스테로이드 치료로 후유증 없이 완전히 회복된 경험하였기에 문헌고찰과 함께 보고하고자 한다.

Address for correspondence : **Chi Hong Kim, M.D.**,
Department of Internal Medicine, St. Vincent's Hospital,
College of Medicine, The Catholic University of Korea,
93-6 Ji-dong, Paldal-gu, Sowon 442-723, Korea
Phone : 031-249-7361 Fax : 031-253-8898
E-mail : chihongk@yahoo.co.kr
Received : Sep. 13. 2005
Accepted : Oct. 13. 2005

증 례

환 자 : 곽○○, 남자, 44세

주 소 : 내원 하루 전부터 시작된 기침을 동반한 호흡곤란

현병력 : 평소 건강했으며 3개월 전부터 하루 30분 정도 화학 약품으로 기계의 얼룩을 제거하는 작업을 해오던 남자가 내원 하루 전 밀폐된 금속 탱크 안에서 보호 장구 없이 4시간가량 질산을 이용한 세척 작업을 한 후에 기침과 호흡곤란이 발생하여 타병원에서 기도 삽관 후에 본원 응급실에 방문하였다.

과거력 : 특이사항 없음.

사회력 : 특이사항 없음.

가족력 : 특이사항 없음.

진찰소견 : 내원 시 혈압 80/50 mmHg, 맥박 분당 140회, 호흡수 분당 26회, 체온은 36.5°C이었다. 청색증을 동반한 급성병색 소견이었고, 의식은 혼미하였으며, 기관내 삽관을 시행한 채 이송된 상태였다. 경부 림프절 종대는 없었으며, 결막 창백이나 공막 황달

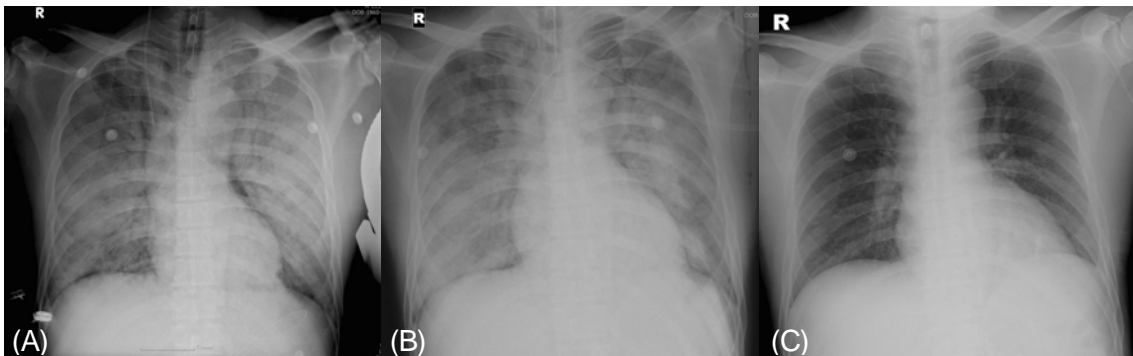


Figure 1. Chest X-ray in a 44-year-old man who inhaled nitric acid fumes. A. The initial chest radiograph shows extensive bilateral consolidation without cardiomegaly or pleural effusion. B. Two days later, chest X-ray shows slight improvement of the consolidation. C. Eight days later, chest X-ray shows nearly normalized findings.

Table 1. Changes of arterial blood gas analysis findings.

| | HD* #1 (Ambu bagging) | HD #1 (CMV, 350cc, FI _{O2} =100%) | HD #3 (CMV 350cc, FI _{O2} =55%, PEEP=15cmH ₂ O) | HD #8 (Mask O ₂ 8L/min) | HD #10 (O ₂ free) |
|--------------------------|--------------------------|--|---|---------------------------------------|---------------------------------|
| pH | 7.255 | 7.122 | 7.31 | 7.478 | 7.489 |
| PaCO ₂ (mmHg) | 49.2 | 66.2 | 52.3 | 43.5 | 35.3 |
| PaO ₂ (mmHg) | 31.1 | 69.7 | 62 | 92.2 | 77.7 |
| HCO ₃ (mEq/L) | 21.3 | 21.7 | 25.7 | 31.7 | 26.5 |
| SaO ₂ (%) | 54.2 | 89.1 | 89.4 | 97.6 | 96.8 |

HD*: hospital day

소견은 관찰되지 않았고, 흉부 청진에서 양측 폐 전체에서 호흡음이 감소되었고 수포음이 들렸다. 복부 진찰에서는 이상 소견이 없었다.

검사실소견 : 내원 당시 말초혈액검사서 백혈구는 23,340/mm³ (호중구 84.9%, 림프구 5.9%, 단핵구 4.0%, 호산구 0.1%, 호염구 0.1%), 혈색소는 16.0 g/dL, 헤마토크리트 45.2%, 혈소판 209,000/mm³이었다. Ambu bagging을 하면서 시행한 내원 당시의 동맥혈 검사는 pH 7.26, PaCO₂ 49.2 mmHg, PaO₂ 31.1 mmHg, HCO₃ 21.3 mmHg, SaO₂ 54.2%이었다. 즉시 기계 환기를 시작하여 일회 호흡량 350 mL, 분당 호흡수 20회, 흡입 산소 농도 100%, 호기말 양압(PEEP) 5 cmH₂O, 용적통제 강제환기법(CMV, controlled mandatory ventilation)으로 기계호흡을 한 20분 후 시행한 동맥혈 검사는 pH 7.12, PaCO₂ 57.3 mmHg, PaO₂ 66.2 mmHg, HCO₃ 21.1 mmHg, SaO₂ 89.1%이었으며, 동맥혈 산소 분압과 흡입 산소 농도의 비(PaO₂/FI_{O2})는 66.2 mmHg이었다. 생화학 검사에서 BUN

12.4 mg/dL, Creatinine 0.8 mg/dL, 총 빌리루빈 0.8 mg/dL, AST 29 IU/L, ALT 30 IU/L, Alkaline phosphatase 217 IU/L, γ -GTP 86 IU/L, LDH 611 IU/L, CPK 88 IU/L, Na 141 mEq/L, K 3.9 mEq/L, Cl 10⁶ mEq/L였다. 요검사 및 혈액응고검사는 정상 소견이었다.

방사선 소견 : 내원 당시의 단순 흉부 방사선 검사에서 양측 폐야 전체에 걸쳐 폐포성 경화와 미만성 폐침윤의 소견이 보였으며 심비대나 흉수 소견은 보이지 않았다(Figure 1. A).

치료 및 경과 : 환자는 중환자실에 입원하여서도 혈압 및 산소포화도가 낮아 혈관수축제를 사용하고 호기말 양압을 이용한 기계 환기 및 항생제, 기관지 확장제, 스테로이드를 사용하면서 보존적인 치료를 하였다. 스테로이드는 제2병일부터 3일간 메틸프레드니솔론 125 mg을 6시간마다 정주하였고, 그 후 이틀 간격으로 감량하여 제 14병일부터 프레드니솔론으로 경구 투여하였으며, 점차 감량하여 임상경과의 호전

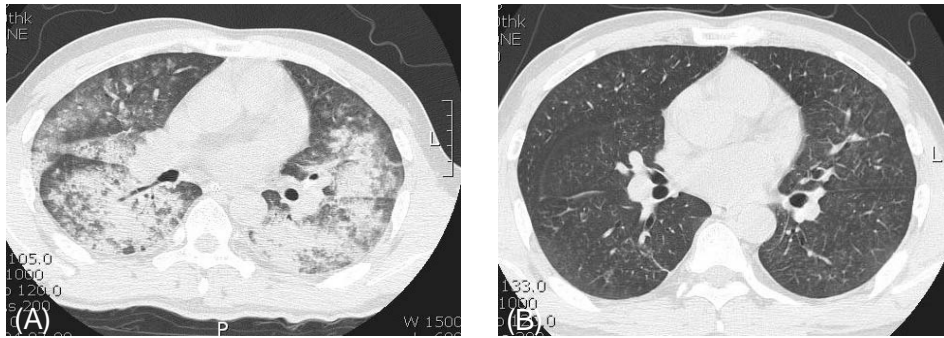


Figure 2. High resolution CT(HRCT) in a 44-year-old man who inhaled nitric acid fumes. A. HRCT taken two days after admission shows extensive air space consolidation, ground glass opacities, intralobular interstitial thickenings, and centrilobular nodular opacities. Intralobular interstitial thickenings and centrilobular nodular opacities are findings that suggest bronchiolitis. B. Eight days after admission, follow up HRCT shows that the previous extensive air space consolidation, ground glass opacities, and intralobular interstitial thickenings have been cleared. Some diffuse centrilobular nodular and branching linear opacities and ground glass opacities are still noted.

Table 2. Changes of pulmonary function test results.

| | | HD #9 | HD #15 |
|----------|-------------|-----------|-----------|
| FVC | Liters(%) | 2.58(60%) | 3.36(79%) |
| FEV1 | Liters(%) | 2.08(63%) | 3.05(92%) |
| FEV1/FVC | % | 81 | 91 |
| DLOO | mL/mmHg/min | 13.1(61%) | 16.5(77%) |

에 따라 4주후에 중단하였다. 입원 2일째부터 의식이 회복되면서 혈압 및 산소포화도가 회복되기 시작하여 혈관수축제 및 기계 환기의 흡입 산소 농도를 줄이기 시작하였다. 분당 호흡수 20회, 흡입 산소 농도 55%, 호기말 양압 15 cmH₂O, CMV mode에서의 동맥혈 검사는 pH 7.38, PaCO₂ 54.3 mmHg, PaO₂ 69.5 mmHg, HCO₃ 31.5 mmHg, SaO₂ 94.2%이었다. 단순 흉부 방사선 검사에서 경화와 폐 실질 침윤의 소견이 양측 폐 전체에서 보였으나 내원 당시보다 호전된 양상이었다 (Fig. 1. B). 고해상 전산화 단층촬영에서는 양측 폐야 전체에 경화 및 간유리음영이 관찰되었으며, 종격동이나 폐문 림프절 종대는 없었다(Figure 2. A). 입원 8일째 기계 환기를 중단하고 마스크로 산소 8L/min를 투여하며 시행한 동맥혈 검사에서 pH 7.48, PaCO₂ 43.5 mmHg, PaO₂ 92.2 mmHg, HCO₃ 31.7 mmHg, SaO₂ 97.6%로 호전된 소견을 보였다(Table 1). 입원 9일째 산소 5L/min 투여에도 산소포화도가 잘 유지되어 일반 병실로 옮겼으며, 입원 10일째 산소

투여 없이 시행한 동맥혈 검사에서 저산소증의 소견은 없었다. 이 당시 시행한 단순 흉부 방사선 검사에서는 침윤이 거의 소실된 상태였다(Figure 1. C). 흉부 청진에서도 약간의 수포음만 있었다. 추적 고해상 전산화 단층촬영에서는 폐 전체의 침윤이 거의 소실되어 혈관 및 기관지의 구분이 확실해졌다(Figure 2. B). 이 당시 폐기능 검사에서 노력성 폐활량 2.58 L(예측치의 60%), 1초간 노력성 호기량 2.08 L(예측치의 63%), 1초간 노력성 호기량의 노력성 폐활량에 대한 비 81%, DL_{co} 13.1 mL/mmHg/min(예측치의 61%)이었다. 입원 15일째 시행한 추적 폐기능검사에서는 노력성 폐활량 3.36 L(예측치의 79%), 1초간 노력성 호기량 3.05 L(예측치의 92%), 1초간 노력성 호기량의 노력성 폐활량에 대한 비 91%, DL_{co} 16.5 mL/mmHg/min(예측치의 77%)로 호전된 소견 보였다(Table 2). 입원 16일째 퇴원하여 현재 별다른 후유증 없이 정상 생활을 하고 있으며 외래 경과 관찰 중이다.

고 찰

화학성 폐렴은 독성 화학 물질을 흡인하여 발생하는 것으로, 흔하지 않지만 직업성 폐질환의 중요한 원인이다. 화학성 폐렴을 유발하는 물질은 크게 유기 화합물과 무기 화합물로 나눌 수 있다. 무기화합물에는 금속류인 카드뮴, 수은, 니켈, 바나듐(vanadium) 등과, 가스 종류인 암모니아(ammonia), 염소(chlorine), 황화수소(hydrogen sulfide), 포스겐(phosgene), 이산화황(sulfur dioxide), 그리고 본 증례의 질소산화물(nitrogen oxides)이 있다¹. 흡인된 독성 물질은 기도 점막을 직접적으로 자극하여 염증 반응을 일으키는데, 암모니아 같은 용해도가 높은 가스는 폐포에 도달하기 전에 상기도 점막을 자극하여 하기도의 손상은 거의 없는 것이 특징이다. 그러나 고농도가 흡인될 경우에는 폐부종을 일으키기도 한다. 반면에 질소산화물 같이 용해도가 낮은 가스는 원위 기도에 도달하여 즉각적으로 또는 지연성으로 폐부종을 일으킨다. 독성 물질은 기도뿐만 아니라 위장관, 점막 또는 피부를 통해서도 흡수되고, 흡수된 물질은 직접적으로 또는 대사산물을 통해서 폐에 영향을 미친다. 고농도의 독성물질은 기도로부터 산소를 제거하여 질식을 유발하기도 한다¹.

질산은 금속을 순화, 세척, 전기도금 하는 데 사용되는 강력한 산화제로서 염료, 화학비료, 셀룰로이드, 옷 등의 제조공장에서 일하는 사람, 식품 표백을 하는 사람, 소방수 등이 직업적으로 질산 노출의 위험이 있다². 질산은 공기 중의 산소 또는 금속과 반응하여 일산화질소(nitric oxide)를 생성하고, 일산화질소는 다시 공기 중의 산소와 결합하여 이산화질소(nitric dioxide)를 생성한다. 일산화질소와 이산화질소 두 가지 증기는 물에 용해되지 않기 때문에 눈의 결막이나 구강, 인두에는 자극적이지 않아서, 노출 초기에는 환자가 인식을 하지 못한다. 두 증기는 기도 점막을 자극하고 하기도의 염증반응을 일으키며, 유리산소기를 생산하여 폐의 지질을 과산화 시킨다. 이산화질소의 경우 폐의 계면활성제의 활동을 저해하고 콜라겐을 분해 한다^{2,3}. 도시 지역이나 실내의 공기 중에 존재하는 저농도의 이산화질소는 천식 등의 폐질환을 악화

시킨다⁴. 5 ppm 이상의 이산화질소를 흡입시킨 동물에서는 기도의 상피세포 탈락과 제 2형 상피세포의 증식과 염증, 폐부종이 발생 한다⁵. 고농도의 일산화질소와 이산화질소를 흡입하였을 경우 매우 진행이 빠르고 치명적인 폐부종이 발생하는데, 이는 폐포와 모세혈관 사이의 막이 손상되어 미세혈관의 투과성이 증가하기 때문으로⁶, 질산 가스 흡입 후 급격하게 진행된 폐부종으로 사망한 세 사람을 부검한 증례 보고에서는 전자현미경 사진에서 폐포 모세혈관 내에 괴사된 내피세포와 호중구가 많이 포함되어 있었다⁷. 이 호중구에서 분비된 효소와 유리산소기, 누출된 혈장성분 내의 매개물질들이 활성화되어 이산화질소가 유발한 미세혈관의 손상을 증폭시키거나 진행시킨다. 부종액에는 혈장의 알부민과 IgG, IgM, 섬유소원 등이 들어있는데 이는 모세혈관의 투과성이 증가되었음을 의미한다. IgM과 섬유소원은 주로 폐포관에, IgG와 알부민은 주로 부종액에 분포하고 있다⁷.

질산 증기 흡입 후 나타나는 임상 양상은 노출된 기간과 강도에 따라 다르다. 질산에 급성으로 노출된 경우, 일산화질소는 25 ppm, 이산화질소는 5 ppm에서 독성을 나타내며 100-150 ppm에서는 30-60분 내에, 200-700 ppm에서는 노출 직후에 치명적인 독성을 나타낸다⁸. 전형적인 임상 양상은 3기로 나눌 수 있다. 처음에는 질산 증기가 상기도에 경한 자극을 일으키고, 이어 수 시간 내에 증상이 발생하기 시작하나 경한 환자에서는 증상이 없을 수 있다. 3-24시간의 잠복기 이후에는 폐부종의 증상이 발생하는데, 심하게 노출된 경우에는 급격하게 폐부종이 진행하여 24 시간 내에 사망하기도 한다⁸. 기도의 자극 후에 나타나는 반응은 네 가지 양상을 나타낸다. 질식 또는 기관지 경련에 의한 급사, 다량 노출된 경우에 수 시간의 잠복기 이후의 폐포 손상과 급성 폐부종이 나타나는 경우, 급성 노출에서 완전히 회복되고 수주 뒤에 열, 오한, 기침, 호흡곤란 등의 증상이 발생하고 부신피질호르몬으로 치료하여 증상이 완화되는 가역적인 폐쇄성 세기관지염이 나타나는 경우, 그리고 기관지 확장제나 부신피질호르몬 치료에 반응이 없거나 미약한 비가역적인 폐쇄성 세기관지염이 나타나는 경우이다¹. 본 증례는 질산 증기 흡입에 의한 화학성 폐

럼으로, 위에서 기술한 네 가지 임상 양상 중 급격한 폐부종으로 진행되는 양상을 보였으며, 고해상 전산화단층촬영에서 세기관지염의 소견인 소엽 내 간질 비후와 중심소엽 혼탁 소견이 있었으나 기관지 확장제와 부신피질호르몬 치료로 호전되었다.

화학성 폐렴의 진단에는 직업력과 이학적 검사, 방사선 검사가 중요하다. 방사선 검사에서 단순 흉부 촬영이 가장 중요하고, 전산화 단층촬영은 폐 실질의 병변 범위가 확실하지 않을 경우 도움이 되며, 고해상 전산화 단층촬영은 기관지 확장증, 폐쇄성 세기관지염 등의 합병증의 평가에 도움이 된다⁹. 폐기능 검사에서는 폐탄성의 감소, 환기-관류비의 불균형, 확산능의 감소 소견이 나타난다. 최대중간호기 유출속도(Maximum mid-expiratory flow rate, MMFR)의 감소가 많은 환자에서 관찰되며 폐활량은 비교적 잘 유지된다¹⁰.

본 증례에서는 호흡성 산혈증의 소견을 주로 보였는데 이는 급성호흡곤란증후군으로 인한 사강의 증가로 고이산화탄소혈증이 발생하였기 때문이다. 한편, 이산화질소 증기 흡입에 의해 발생하는 사일로충만가스병(Silo-filler's disease)에서는 이산화질소가 체액에 용해되어 질산 및 아질산을 형성하고, 조직 내의 심한 저산소증으로 인하여 이차적인 젖산산증이 동반되어 대사성 산혈증이 관찰될 수도 있다^{11,12}. 또한 본 증례에서 저혈압이 발생한 것은 질산 이온과 아질산 이온의 혈관 확장 작용과¹² 급성호흡곤란증후군 초기에 폐포 모세혈관 내피세포와 폐포 상피세포가 손상되어 체액이 간질과 폐포로 이동하여 축적됨에 따라 발생하는 혈량 저하증이 동반되었기 때문으로 생각된다. 이는 일반적인 흡입성 폐렴에서도 나타나는 저혈압의 중요한 기전 중 하나이다.

질산 증기 흡입에 의한 화학성 폐렴의 치료에 있어서는 동맥혈 저산소증을 교정하는 것이 중요하다. 미세혈관 투과성이 증가하여 폐부종이 발생한 경우에는 급성호흡곤란증후군에 준하여 기계환기와 호기말 양압, 역위비환기(inverse ratio ventilation), 계면활성제의 투여와 체외순환(extracorporeal membrane oxygenation) 등의 방법을 사용한다². 기관지 경련이 심한 경우 아미노필린과 같은 기관지 확장제를 사용

한다. 스테로이드의 사용이 생존률에 미치는 영향에 대해서는 다소 논란이 있으나 급성기의 폐부종이나 후기의 폐쇄성 세기관지염이 발생한 경우에 치료에 도움이 된다는 보고가 있다¹³. 예방적 항생제의 사용이 임상적 회복에 도움이 된다는 증거는 아직 없다. 오히려 저항 균주의 출현을 초래하므로 항생제의 예방적 사용은 자제되어야 하고, 방사선학적으로 새로운 폐 침윤, 발열, 백혈구 증가증, 화농성 객담 등의 감염을 시사하는 소견이 있는 경우에만 사용되어야 한다¹⁴. 국내에서는 질산 증기 흡입에 의해 발생한 폐렴에서 산소와 항생제, 기관지 확장제의 사용만으로 임상 경과가 호전된 예를 보고한 바 있다¹⁵. 본 증례는 화학성 폐렴이 급성호흡곤란증후군으로 진행하여 기계환기와 호기말 양압 치료를 시행하였고, 고해상 전산화 단층촬영에서 세기관지염을 시사하는 소견이 있어서 전신적 스테로이드를 병합 투여한 뒤 임상적으로 호전되었다.

요 약

질산은 금속의 순화, 세척, 전기도금에 사용되는 산화제로서 공기나 금속과 반응하여 발생하는 증기를 흡입하는 경우 화학성 폐렴을 유발할 수 있다. 44세 남자가 보호 장구 없이 질산을 이용하여 기계 얼룩 제거 작업을 4시간가량 한 후, 기침과 호흡곤란이 발생하여 내원하였다. 내원 당시 혈압 80/50 mmHg, 맥박수 분당 140회, 호흡수 분당 26회, 체온은 36.5℃ 이었다. 내원 직후 Ambu bagging을 하면서 실시한 동맥혈 검사에서 pH 7.26, PaCO₂ 49.2 mmHg, PaO₂ 31.1 mmHg, HCO₃ 21.3 mmHg, SaO₂ 54.2%로 호흡성 산증과 저산소증이 나타났으며, 흉부 방사선 검사에서 양측 폐야의 폐포성 경화와 미만성 폐침윤이 관찰되어 임상적으로 급성호흡곤란증후군으로 진단되었다. 환자는 호기말 양압을 이용한 기계 환기 및 항생제, 기관지 확장제, 전신적인 스테로이드 치료 후 완전히 회복하였으며 추적 흉부 방사선 검사와 고해상 전산화단층촬영 및 폐기능 검사에서도 합병증 없이 모두 호전되었기에 이를 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1. White CS, Templeton PA. Chemical pneumonitis. *Radiol Clin North Am* 1992;30:1231-43.
2. Bur A, Wagner A, Röggl M, Berzlanovic A, Herkner H, Sterz F, et al. Fatal pulmonary edema after nitric acid inhalation. *Resuscitation* 1997;35:33-6.
3. Guidotti TL. Toxic inhalation of nitrogen dioxide : Morphologic and functional changes. *Exp Mol Pathol* 1980;33:90-102.
4. McConnell, R., K. Berhane, F. Gilland, S. J. London, H. Vora, E. Avol, et al. M. Peters. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect.* 1999;107:757-60.
5. Moldeus, P. Toxicity induced by nitrogen dioxide in experimental animals and isolated cell systems. *Scand J Work Environ Health.* 1993;19 Suppl 2:28-36.
6. McLoud TC. Occupational lung disease. *Radiol Clin North Am* 1991;29:931-41.
7. Hajela R, Janigan DT, Landrigd PL, Boudreau SF, Sebastian S. Fatal pulmonary edema due to nitric acid fume inhalation in three pulp-mill workers. *Chest* 1990;97:487-89.
8. Ellenhorn MJ. Nitrogen oxides. Chapter 66. Respiratory toxicology. In : Ellenhorn MJ, Schonwald M, Ordog G, Wasserberger J, editors. *Medical toxicology.* 2nd ed. Baltimore : Williams & Wilkins, Inc. ; 1997. p. 1519-21.
9. Kim KI, Kim CW, Lee MK, Lee KS, Park CK, Choi SJ, et al. Imaging of occupational lung disease. *Radiographics* 2001;21:1371-91.
10. Nam SO, Moon DS, Lee DS, Kim JH, Park IS, Yoon HJ, et al. A Case of Chemical Pneumonitis Caused by Acetic acid Fume Inhalation. *Tuberculosis and Respiratory Diseases.* 1994;41:424-8.
11. Douglas WW, Hepper NGG, Colby TV. Silo-filler's disease. *Mayo Clin Proc* 1989;64:291-304
12. Jung JP, Ahn CM, Shin YW, Lee KS, Kim SK, Kim KH. A case of acute pulmonary edema caused by nitrogen dioxide. 1986;30:407-12
13. do Pico GA. Toxic gas inhalation. *Curr Opin Pulm Med* 1995;1(2):102-8.
14. Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1995;332:27-37
15. Ha JW, Lee SS, Eom KS, Bahn JW, Jang SH, Kim DG, et al. A case of chemical pneumonitis caused by nitric acid fume inhalation. *Tuberculosis and Respiratory Diseases.* 2004;56:670-76