

원 저

급성 버섯중독으로 인한 간손상의 추적 조사

울산대학교 의과대학 응급의학교실

오범진 · 김 원 · 임경수

Outcomes of Acute Liver Injury from Accidental Mushroom Poisoning

Bum Jin Oh, M.D., Won Kim, M.D., Kyoung Soo Lim, M.D.

Department of Emergency Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Korea

Purpose: Several risk factors related with chronic complications and mortality related with liver injury of mushroom poisoning were reported. But, there were few reports about the long term outcomes. The aim was to evaluate the long term clinical outcomes in mushroom poisoning regarding the risk factors.

Methods: Clinical data were reviewed and outcomes were evaluated with medical records and/or telephone interviews. The patients who had one or more risk factors such as markedly elevated aspartate aminotransferase (AST) or alanine aminotransferase (ALT), prolonged prothrombin time (PT) were classified into high risk group. Patients had no risk factor classified into low risk group.

Results: From June 1989 to December 2003, nineteen mushroom poisoning patients admitted to Asan Medical Center, seven were male, and mean age was 58 ± 9 years old. All the patients accidentally ingested and the interval from ingestion to symptom onset was 9 ± 4 hours. There were four patients in high risk group, and fifteen in low risk group. In high risk group, peak AST was $2,263.3 \pm 1,303.0$ IU/L, the most prolonged PT was 38.0 ± 27.4 %, and stuporous mental status was shown in one patient. In low risk group, laboratory values returned to the normal values but histological evaluation revealed specific features of toxic hepatitis on sixth hospital day. Chronic complications such as persistent or chronic hepatitis, mortality was not occurred during follow up period (from 10 months to 16 years) in both groups.

Conclusion: Although the number of patients were small, there were no chronic complications or mortality related with liver injury after mushroom poisoning regardless risk factors of chronic complications and mortality.

Key Words: Mushroom poisoning, Liver, Outcomes

서 론

버섯은 진균류에 속하며, 고대 그리스 시대에서부터 식용과 독성을 가진 것에 대한 구분이 기록되어 있을 만큼, 사람이 오랜 과거부터 섭취해 왔다¹⁾. 버섯은 전 세계적으로 약 5,000여 종이 알려져 있으며 인간에게 독성을 나타내는 버섯은 약 100종 내외이고, 이 중에서 치명적인 독성을 나타내는 버섯은 약 10여종이 있다²⁾. 버섯은 생김새가

책임저자: 임 경 수
서울특별시 송파구 풍납2동 388-1
서울아산병원 응급의학과
Tel: 02) 3010-3345, Fax: 02) 3010-3360
E-mail: kslim@amc.seoul.kr

* 2004년 대한임상독성학회 학술대회 구연 발표.

비슷하여 식용과 독성 사이에 혼동을 일으키는 경우도 많아서, 일반인들이 야생 버섯을 잘못 섭취하여 중독증상을 일으키는 경우도 많다. 때때로 진균류를 연구하는 학자도 현미경이 없을 때는 식용 버섯과 독성 버섯을 구분하는 일이 불가능하다는 보고도 있다²⁾. 뿐만 아니라 독성 버섯은 자주 식용 버섯과 같은 장소에서 자생하는 것으로 알려져 있어서, 섭취 후 주변의 버섯을 채취하여 내원하더라도 독성 버섯의 종류를 밝히기 어려운 경우도 많다³⁾. 국내에서도 버섯의 섭취에 의한 급성 중독은 대부분 야생 버섯의 우발적인 섭취에 의해 발생하는 것으로 알려져 있으며, 2004년 초까지 약 60예의 급성 버섯섭취에 의한 중독이 보고되었다^{4,6)}. 급성 중독을 일으키는 버섯 중 외국에서 원인이 확인된 경우는 알광대버섯(*Amanita phalloides*)이 가장 많았다⁷⁾. 그러나, 국내에서는 야생 버섯에 의한 중독을 일으킨 원인 종이 확인되지 못한 경우가 대부분이었고, 독우산광대버섯(*Amanita virosa*)으로 밝혀진 수 명의 환자가 보고된 사례가 있다^{5,6)}. 국내에서 버섯중독에 의한 초기 사망률은 27.3~63.0%로 다양하게 보고되고 있으나, 섭취한 버섯의 종류나 섭취량에 대하여 자세히 기술된 경우가 적어서 자세한 연관성을 정확히 알 수 없는 경우가 대부분이다^{4,5)}. 버섯 중독의 경우에 병원내 사망률과 함께 비사망군과 비교한 검사실 소견에서, 아스파르테이트아미노전이효소(AST), 알라닌아미노전이효소(ALT), 프로트롬빈시간(PT: prothrombin time) 등 간효소치의 이상과 크레아티닌(creatinine) 수치의 증가가 사망군에서 현저하게 나타났다⁸⁾. 외국의 문헌보고에서는, 알라닌아미노전이효소가 2,000 IU/L 이상 증가했던 버섯중독환자에서는 반수 이상에서 만성 간염으로 이행된다는 보고가 있다⁸⁾. 이외에도 2등급 이상의 간성 뇌병증, 프로트롬빈시간이 50초 이상 연장되거나, 48시간 후 트롬보플라스틴시간(aPTT)이 정상의 10% 미만으로 감소되는 경우에 사망률이 증가된다고 알려져 있다⁹⁾. 그러나, 국내에서는 버섯에 의한 급성 중독 환자에서 간효소치의 이상이나 혈액응고인자의 이상이 관찰된 경우 만성 간염으로 이행되었다거나 지속 간염에 대한 발생보고가 없으며, 검사실 이상소견을 보이는 환자들에서 사망률과 연관된 소견과 버섯 섭취에 의한 경중 중독환자의 장기적인 추적에 대한 국내 연구가 부족한 상황이다.

이 연구의 목적은 급성 버섯중독으로 인한 간손상 환자에서 만성 간염으로의 이행 및 사망률 증가와 연관된 위험인자의 유무에 따른 장기적인 합병증의 발생에 대해 알아보려고 하였다.

대상과 방법

1989년 6월 1일부터 2003년 12월 31일까지 한 대학병원 응급센터에 급성 버섯중독으로 내원하여 중독에 의한 간손상(독성 간염; acute toxic hepatitis)의 진단 하에 입원 치료를 받은 19명의 환자를 대상으로 하였다. 임상소견, 조직학적 소견, 및 급성기 합병증은 의무기록 열람 및 병리학 전문의 판독소견을 후향적으로 확인하였다. 지속 간염(persistent hepatitis) 및 만성 간염 등의 장기적 합병증에 대해서는 진료기록의 확인과 전화통화를 이용한 설문을 이용하여 확인하였다. 연구에 참여한 환자는 환자 본인 혹은 보호자의 진술에 근거하여 버섯에 의한 급성 중독의 병력이 확인되고 버섯중독의 증상이 동반된 환자로서 급성 간기능 장애의 소견이 나타나서 입원치료를 받은 경우들이었다. 버섯에 의한 급성 중독의 병력이 정확하지 않은 경우와 입원치료를 받지 않은 경우는 연구대상에서 제외되었다. 전체 환자는 두 군으로 분류하였는데, 고위험군은 문헌상 버섯중독의 만성간염 이행 혹은 사망 위험인자에 해당하는 위험인자인 AST 2,000 IU/L 이상증가, ALT 2,000 IU/L 이상증가, PT 50초 이상 연장, 크레아티닌 증가, 간성뇌병증, aPTT 10% 미만 중 1개라도 가진 환자들로 정의하였다. 저위험군은 버섯중독의 사망 위험인자 중 하나도 갖지 않는 경우로 정의하였다. 두 군 간의 성별, 연령, 버섯 섭취 후 증상 발현까지의 잠복기, 내원 시 임상증상, 임상경과 등의 임상소견과 혈액소치, 혈소판, 프로트롬빈시간, 알부민, 아스파르테이트아미노전이효소, 알라닌아미노전이효소, 알카리인산효소(alkaline phosphatase), 콜레스테롤, 혈색소질소, 크레아티닌, 칼슘 수치 등의 검사실 소견을 비교하였다. 검사실 소견은 최초 내원 시 수치와 정상 범위에서 가장 많이 벗어난 검사치를 두 군 간 비교하여 분석하였다. 두 군 간의 비교를 위한 통계처리는 SPSS for window (10.1 for Windows; SPSS Inc., Chicago, IL, USA)를 이용하여, 명목변수의 비교는 Fisher's exact test를 적용하고, 연속변수의 비교는 Mann-Whitney U test를 적용하였으며, P 값이 0.05 미만인 경우를 통계학적으로 유의한 차이가 있다고 판정하였다.

결 과

전체 환자 19명의 평균 연령은 58±9세로, 여자 12명(63%)과 남자 7명(37%)였다. 대상 환자들 모두는 야생 버섯을 우연히 자의로 섭취하였으며, 섭취한 연중 시기는 7월(10명, 53%)과 8월(7명, 37%)에 집중되었다. 버섯의 형태가 확인되었거나 버섯형태와 함께 섭취량이 확인된

경우는 2예뿐이었다. 하지만, 모든 환자에서 본인 혹은 보호자의 진술에 의하면 광대버섯속(*Amanitaceae*)에 속하는 버섯으로 추정되었고, 1명의 환자는 흰 대궁을 가진 개나리광대버섯(*Amanita subjunquillea*)으로 추정되는 진술을 하였으나 정확한 종을 확인할 수는 없었고, 섭취한 버섯을 가지고 응급센터에 내원한 환자는 없었다. 14명의 환자는 버섯을 섭취한 후 본원 응급센터로 직접 내원하였고, 5명의 환자는 타 병원 응급실에서 진료를 받고 버섯 섭취에 의한 간손상의 추가 검사 및 치료를 권유받고 서울 아산병원 응급센터로 이송되었다. 전체 환자는 고위험군 4명과 저위험군 15명으로 나눌 수 있었으며, 남녀의 성별비는 고위험군 3:1과 저위험군 9:6 이었고, 평균 연령은 51.8±4.9세와 60.1±9.7세로 두 군간의 성별 및 연령의 차이는 없었다(P=0.08, 1.00)(Table 1). 버섯 중독 이전에 간질환을 유발할 수 있는 과거병력을 조사하였는데, 바이러스성 간염(A, B, C형), 아세트아미노펜 등 간기능에 영향을 줄 수 있는 약물의 복용, 알코올의 만성적 섭취력 및 내과적 기저질환 등의 항목을 조사하였다. 저위험군의 15명중 2명의 환자는 만성적인 알코올의 섭취력이 있었고, 버섯 섭취와 함께 알코올을 섭취하고 내원했다(Table 1). 그러나, 간질환과 관련된 그 외의 과거병력을 가진 환자는 없었다. 섭취로부터 증상발현까지 시간인 증상 잠복기는 평균 9±4시간이었고, 본원으로 내원까지 소요된 내원시간은 평균 67±47시간이었으며, 고위험군과 저위험군 모두의 증상 잠복기는 9시간 정도이었고 내원시간은 2~3일로 두 군 간의 차이는 없었다(P=0.58, 0.84)(Table

1). 버섯의 섭취량을 기술한 2명의 환자는 각각 여덟 송이의 버섯을 섭취하였으며, 섭취로부터 증상발현까지 증상 잠복기는 약 45분으로 다른 환자들에 비해 증상 발현이 일찍 나타났다(P=0.00). 하지만, 이 2명의 경우, 임상 소견 및 검사실 소견에서는 위험인자에 해당되는 이상소견이 발견되지 않는 저위험군에 해당하였다. 전체 환자의 내원시 신체검사 소견은 수축기혈압 138±19 mmHg, 이완기 혈압 88±14 mmHg, 분당 맥박수 80±9회, 분당 호흡수 20±3회, 그리고 체온 36.5±0.7℃를 보였고, 고위험군과 저위험군 간의 차이를 볼 수 없었다. 저위험군은 모두 의식이 명료하였고, 고위험군에서는 1명의 의식수준이 혼미했다. 버섯 급성 중독의 내원 시 증상들은 고위험군에서는 복통과 설사(75%), 오심과 구토(75%), 의식 혼미(25%), 두통(25%), 오한(25%) 등의 증상을 보였다. 저위험군의 증상들은 오심(67%), 복통(60%), 설사 및 구토(47%), 두통(40%), 어지러움과 오심(33%), 발한(20%), 구갈(13%)순이었다. 두 군 모두에서 소화기계 증상이 가장 많이 나타났으며, 설사는 고위험군(57%)과 저위험군(50%)에서 수회에서 수십 차례의 물설사(watery diarrhea) 양상이었다. 고위험군의 검사실 소견은, 아스파르테이트아미노전이효소와 알라닌아미노전이효소 최고치가 2,000 IU/L 이상으로 증가된 환자는 3명이었고, 프로트롬빈시간의 비정상적인 연장을 보인 환자가 4명이었다. 고위험군의 검사실 소견의 추적 검사에서 아스파르테이트아미노전이효소, 알라닌아미노전이효소의 최대 증가치와 프로트롬빈시간의 최저치는 모두 입원 3일내 관찰되었

Table 1. Demographic and clinical informations of accidental mushroom poisoning

	High risk (n=4)	Low risk (n=15)	P-value
Age (years)	52 (47.3, 56.0)	61 (53.0, 68.0)	0.08
Sex (male:female)	1:3	6:9	1.00
Past history			
Viral hepatitis (pts)	0	0	
Hepatotoxic drugs (pts)	0	0	
Chronic alcohol ingestion (pts)	0	2	
Medical history			
Hypertension (pts)	1	5	
Diabetes Mellitus (pts)	0	1	
Time factor (hours)			
From ingestion to symptom onset	8.5 (6.3, 11.5)	10.0 (6.6, 12.0)	0.58
From ingestion to admission	57.5 (21.5, 105.5)	58.0 (24.0, 106.0)	0.84
Vital sign, initial			
systolic blood pressure (mmHg)	125 (113, 135)	140 (111, 157)	0.31
pulse rate / minute	83 (65, 87)	80 (74, 88)	0.96
respiratory rate / minute	20 (17, 20)	20 (20, 21)	0.45
body temperature (°C)	36.9 (36.2, 37.7)	36.3 (36.1, 36.8)	0.23

* Numbers in parentheses are the values of 25 percentile and 75 percentile.

으며, 이는 버섯 섭취 후 5~6일 후였다. 저위험군의 검사실 소견과 비교하였을 때, 고위험군에서 말초혈액검사 소견은 의미있는 차이를 보이지 않았고, 간효소치는 아스파

르테이트아미노전이효소가 의미있게 증가하였다(P=0.04, 0.01). 그러나, 그 밖의 검사실 소견은 차이가 없었다. 간조직검사는 저위험군 2명의 환자에서 버섯 섭취로부터 6

Table 2. Laboratory data and outcomes of accidental mushroom poisoning patients

	High risk (n=4)	Low risk (n=15)	P-value
Laboratory data			
WBC (10 ³ /mm ³)	6.9 (3.7, 9.1)	8.4 (6.2, 10.1)	0.49
Hb (g/dL)	14.9	14.0	0.22
Hct (%)	42.3	40.2	0.31
Plt (10 ³ /mm ³)	198.8	259.4	0.11
PT (%)	38.0	98.3	0.04
aPTT (seconds)	38.7	32.7	0.06
Glucose (mg/dL)	141.7	120.5	0.17
AST, initial (IU/L)	1132.0	366.0	0.04
AST, peak (IU/L)	2263.3	370.7	0.01
ALT, initial (IU/L)	1169.3	396.1	0.06
ALT, peak (IU/L)	2870.8	419.0	0.00
Total Bilirubin (mg/dL)	3.9	1.1	0.11
BUN (mg/dL)	22.3	26.8	1.00
Cr (mg/dL)	1.0	2.8	0.75
Clinical data			
Renal dysfunction (pts)	0	1	
Hospital stay (days)	14.8	8.1	0.87
Hospital mortality (pts)	0	0	
Follow-up duration (months)	124 (30, 190)	57 (20, 58)	0.02
Long-term complication (pts)	0	0	
Long-term mortality (pts)	0	0	

* Numbers in parentheses are the values of 25 percentile and 75 percentile.

ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase; aPTT, activated partial thromboplastin time; BUN, blood urea nitrogen; Cr, creatinine; Hb, hemoglobin; Hct, hematocrit; Plt, platelet; PT, prothrombin time; WBC, white blood cells.

Table 3. Clinical and laboratory data of high risk mushroom poisoning patients

	Case 1	Case 2	Case 3	Case 4
Age (years)	56	47	56	48
Sex	female	male	female	female
Ingestion time	August	August	July	July
Ingestion area (country)	Chungbuk	Gyeongbuk	Gyeongbuk	Gyeonggi
From ingestion to symptom onset (hours)	7	10	12	6
From ingestion to admission (hours)	11	53	62	120
Gastrointestinal Symptoms	yes	yes	yes	yes
Neurological Symptoms	no	no	yes	yes
AST, peak (IU/L)	2,026 (2)	2,355 (1)	3,920 (1)	752 (1)
ALT, peak (IU/L)	3,688 (3)	3,615 (1)	2,310 (1)	1,872 (1)
PT, longest (%)	19 (3)	50 (1)	0 (1)	12.1 (3)
T. Bil, peak (mg/dL)	8.9 (4)	4.1 (0)	2.5 (0)	7.7 (1)
Hospital stay (days)	12	6	31	10
ICU stay (days)	0	0	25	0
Follow-up duration (months)	57	21	190	190

* Number in parentheses is the interval from mushroom ingestion to laboratory test (days).

ALT, alanine aminotransferase; AST, aspartate aminotransferase; ICU, intensive care unit; PT, prothrombin time; T. Bil, total bilirubin.

일제 시행되었으며, 독성 간염의 소견인 간문맥 섬유화, 담즙저류, 지방변성의 특징적인 소견이 관찰되었다(Fig. 1). 전체 환자에서 병원내 사망이나 전격성 간염 등의 급성기 합병증은 발생되지 않았으며, 평균 입원기간은 10±8 일이었다. 고위험군의 입원기간은 14.8±11.1 일이었고, 저위험군은 8.1±5.9 일로 고위험군에서 입원기간이 길었으나 통계적 차이는 없었다(P=0.87). 고위험군에서 1명의 환자는 의식의 혼미가 관찰되었으며, 중환자실에서 수혈을 포함한 25일 간의 치료를 받았다. 입원 경과 중 신부전은 저위험군 1명의 환자에서 발생하였으나 보존적 치료 후 회복되어 퇴원하였다. 버섯의 섭취량을 기술한 2명의 환자는 모두 저위험군에 속하였으며, 증상 잠복기가 짧았지만 임상경과는 일주일 내에 증상이 완화되고 검사소견이 정상으로 회복되는 양성 경과를 보였다. 장기간의 합병증을 확인하기 위하여, 2004년 6월까지 고위험군에서는 퇴원 후 21개월의 기간을 확인하였고, 저위험군에서는 10개월에서 16년이 지난 후까지 병력을 확인하였는데, 지속 간염이나 만성 간염을 경험하거나 활동성 간염을 앓고 있는 환자는 없었다. 모든 환자에서 급성 합병증(전격성 간부전의 진행)이나 만성 합병증(만성 간염 혹은 지속 간염 등)이 발생하였거나 사망한 사례는 없었다.

고 찰

전 세계적으로 인간에게 독성을 나타내는 버섯은 100종 이내로서, 이 중 치명적인 독성을 가진 버섯은 약 10여종이 알려져 있다¹⁰. 버섯 급성 중독의 증상은 계절, 버섯의 성장정도, 자생 위치, 섭취량, 조리법, 환자의 나이에 영향을 받으며, 버섯의 단위무게에 따른 수분 함량이 감소하면

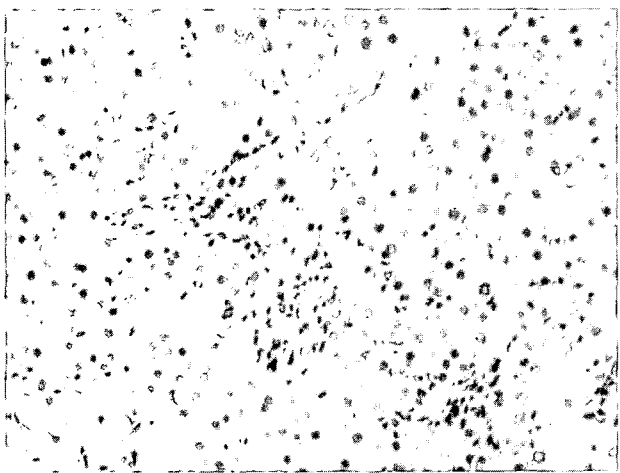


Fig. 1. Photomicrograph of the liver shows minimal portal fibrosis, cholestasis and fatty change after mushroom ingestion. (Hematoxylin-eosin, ×100).

독소 함유량이 증가되게 된다¹¹. 현재까지 버섯의 종을 쉽게 구분할 수 있는 간단한 진단법은 존재하지 않는다. 응급센터로 내원하는 버섯 급성 중독 환자들의 섭취한 원인 버섯의 종을 정확히 밝히는 것보다 증상의 발현 양상에 따라 크게 분류하고 치료하는 것이 추천되고 있다¹². 이러한 급성 버섯중독의 접근법은 6시간을 기준으로 하여, 섭취 후 수분에서 6시간 내에 즉각적인 증상을 보이는 경우와 섭취와 증상이 발현되는 증상 잠복기가 6시간 이상 존재하는 경우로 크게 구분된다¹³. 증상의 발현과 독소의 종류에 따라 즉각적인 증상을 보이는 버섯들을 다섯 개의 군으로 분류하고, 증상 잠복기가 있는 버섯들을 두 개의 군으로 구분하기도 한다¹³. 각각의 군에 해당하는 버섯이 손상을 주는 신체장기, 증상잠복기간, 임상소견에 따라서 90% 이상을 정확히 진단하고 치료할 수 있다는 보고도 있다^{14,15}. 일반적으로 버섯 급성 중독에서는 증상 잠복기가 길수록 전반적인 중증도가 증가한다고 알려져 있다¹⁶. 증상 잠복기가 짧은 경우에는 사망에 이르는 경우는 매우 드물며, 증상 잠복기가 긴 경우는 보통 섭취 후 12시간 후 증상이 발생하는 경우가 일반적이고 예후는 불량할 수 있다¹⁵. 임상적으로 치명적인 버섯 중독의 경우는 광대버섯속(Amanitaceae) 버섯이 원인으로 보고 되기도 하였다. 국내 경우는 급성 중독을 일으키는 버섯으로는 독우산광대버섯(Amanita virosa)이 가장 많이 확인되었고^{5,6}, 유럽이나 북미지역에서는 알광대버섯(Amanita phalloides)이 많다는 보고가 있다⁷. 본 연구에서는 1명의 환자가 흰대궁을 가진 개나리광대버섯(Amanita subjunquillea)으로 추정되는 진술을 하였으나 정확한 종의 확인은 불가능하였다. 광대버섯속에 의한 임상증세는 공통적으로 3단계의 경과를 보이는데, 6~24시간의 증상 잠복기가 지나면서 먼저 심한 위장관계 증상이 나타나는 초기단계와 24~48시간의 증상의 호전을 보이는 회복기가 존재하고, 마지막으로 섭취 3~5일 후 심한 간손상과 신장기능 장애를 보이는 것이 특징적인 임상경과이다⁸. 급성 버섯중독의 증상은, 1단계에서는 복통, 오심, 구토, 설사, 혈변, 혈뇨, 발열, 빈맥, 고혈당, 전해질 이상이 보일 수 있다. 2단계에서는 회복되는 양상을 보이며, 3단계에서는 간, 신장 및 심근기능의 장애를 보이고 사망은 버섯을 섭취하고 4~7일 후에 발생하는 것이 보통이다. 본 연구에서도 환자들의 증상발현은 버섯의 섭취로부터 평균 9시간이 소요되었으며, 버섯 섭취 5~6일째 가장 악화된 검사결과를 나타내어 광대버섯속에 의한 중독증상이 의심되었다. 광대버섯속에는 알광대버섯, 독우산광대버섯, 흰알광대버섯 등이 많이 알려져 있으며, 이러한 버섯들의 구조는 갓, 대, 주름살, 턱받이, 대주머니로 이루어져 있으며, 형태학적으로는 턱받이와

대주머니가 다른 버섯에 비해 특징적이어서 버섯의 감별에 이용된다¹⁷⁾. 그러나, 독우산광대버섯은 식용인 주름버섯과 혼동될 수 있다. 실험실적으로 광대버섯은 흰색을 띄지만 3% KOH 1~2 방울에 황갈색으로 색이 변화되기 때문에 쉽게 감별할 수 있다. 임상적으로는 혈청과 소변을 채취하여 방사선 면역측정법으로 amatoxin을 검출할 수 있다고 하지만, 국내의 병원 중에서 이러한 검사장비를 갖춘 곳은 아직 없다. 광대버섯 속에 의한 간손상은 고온에서도 변성되지 않는 사이클로펩타이드(cyclopeptide) 계열의 amatoxin과 phallotoxin란 독소에 의한 것으로 생각된다. Phallotoxin은 세포막 특이 독소로 그 자체로는 세포 치사효과는 없으며 광대버섯 중독에 의한 초기 위장관 증세를 초래하는 인자로 추정되며, amatoxin은 리보핵산(RNA)의 합성을 차단하여 진행세포를 괴사시키므로 간손상의 원인으로 알려져 있다. 급성 간손상의 조직학적 소견은, phallotoxin이 간세포막의 돌출변형을 초래하여 세포형태의 변화를 유발한다고 알려져 있으며, 상기의 2가지 독소 모두가 간손상에 관여하는 것으로 알려져 있다¹⁸⁾. 광대버섯 속에 의한 급성 버섯중독의 조직학적 소견으로는, 중심정맥과 세동의 확장 및 출혈, 간실질 세포의 급성 공포성 변성, 미세세포 지방과립, 황색위축 등이 광학현미경으로 관찰될 수 있다⁹⁾. 지방변성의 소견은 중증의 중독에서 관찰이 가능하지만, 경증 중독에서는 잘 관찰되지 않는다고 하였다⁶⁾. 본 연구에서는 저위험군 환자 2명에서 회복기에 시행한 조직검사 상 간문맥 섬유화, 담즙저류, 지방변성의 급성 독성 간염의 회복기 소견이 관찰되었다. 경증 중독에서는 잘 관찰되지 않는다는 지방변성의 형태가 1명의 환자에서 관찰되었다. 본 연구의 간세포 조직 검사 소견은 급성 버섯중독 후 검사실 소견과 임상소견이 양성경과를 보인 환자에서는 보고된 조직학적 소견으로서, 검사실 소견과 임상소견에 비해 간세포의 조직학적 손상 정도는 심할 수 있다는 것을 시사하는 소견이다. 급성 버섯중독의 치료는 보존적 치료(지지적 치료)로서, 수분소실을 보충하고, 페니실린 투여, 투석 혹은 간이식이 등이 필요한 경우도 있다. 본 연구에서는 고위험군을 포함한 모든 환자에서 간이식이 고려될 정도의 간손상에 대한 검사소견 및 임상소견은 관찰되지 않았다. 간이식을 어떤 환자에서 시행하여야 하는지에 대한 정확한 지침은 아직까지 없는 상태이지만, 아스파르테이트아미노전이효소 2,000 IU/L 이상, 2등급 간성 뇌병증, 프로트롬빈시간 50초 초과를 보인 대부분의 환자는 사망했다는 보고가 있다. 섭취 48시간 후 트롬보플라스틴 시간이 10% 이하까지 감소되는 경우에는 사망위험이 크게 증가되며, 간이식을 고려해야 한다고 보고하고 있다⁹⁾. 그러나, 간손상의 진행이

매우 빠르기 때문에 임상에서는 이러한 검사소견에 다다르기 이전에 간이식을 고려하기는 어렵다고 알려져 있다⁷⁾. 보고에 의하면 급성 버섯중독에 의한 사망의 대부분이 증상 잠복기를 보이는 버섯에 의해 발생한다고 한다¹⁾. 외국의 보고에 따르면 광대버섯 속 중독에 의한 사망률은 치료의 발전에 따라 감소되고 있지만 아직도 20~30%에 이른다고 보고되었다⁹⁾. 2004년 초까지 국내에서는 약 60명의 야생 버섯 섭취에 의한 급성 중독이 보고되었고, 사망률은 27.3에서 63%까지 다양하게 보고되었지만, 섭취 버섯의 종류나 섭취량에 관련된 자세한 연관성을 알 수 없는 경우가 대부분이었다^{5,6)}. 본 연구에서도 섭취량을 정확히 알 수 없었고, 섭취량이 여덟 송이라고 했던 2명의 환자는 모두 저위험군의 소견을 보였으며 양성 경과로 회복되었다. 본 연구의 급성 버섯중독 19명의 환자에서 버섯 섭취 후 10개월부터 16년 후 진료기록 확인과 전화통화를 이용한 조사에서 지속 간염 및 만성 간염 등과 같은 장기적 합병증은 단 1례에서도 발생하지 않았다. 본 연구의 대상인원이 매우 적었으며 원인 버섯에 대한 정확한 확인이 불가능하였기에 결과를 일반화할 수는 없을 것으로 사료되나, 검사소견 및 임상소견 상 저위험군 환자에서도 조직학적 독성 간염 소견을 심하게 보일 수 있고, 고위험 환자에서도 만성 합병증이 잘 나타나지는 않을 수 있다는 것을 나타내고 있다. 이러한 소견들에 대해서는 향후 더 많은 급성 버섯중독 환자를 대상으로 한 추가 연구가 필요할 것이다.

결론

우발적으로 섭취한 급성 버섯중독 환자 19명 중 저위험군 환자 2명에서 회복기에 조직검사가 시행되었으며, 이 중 1명에서 경증 중독에서는 잘 관찰되지 않는다는 지방변성의 형태가 관찰되었다. 전체 환자에서 진료가 종결된 이후의 기간(10개월에서 16년 경과) 동안에 시행한 진료기록의 확인과 전화설문을 이용한 조사에서 만성 합병증(지속성 간염, 만성 간염, 만성 활동성 간염 등)이 발생한 사례가 없었고 사망 환자도 없었다. 결론적으로 급성 버섯중독 환자에서 급성기 조직학적 간손상은 검사실 소견이나 임상소견보다 심했으며, 만성 합병증은 검사실 소견에 상관없이 발생하지 않았다.

참고문헌

1. Hanrahan J, Gordon M. Mushroom poisoning. *JAMA* 1984;251(8):1057-61.

2. Bivins H, Knopp R, Lammers R, McMicken DB, Wolowodiuk O. Mushroom ingestion. *Ann Emerg Med* 1985;14(11):1099-104.
3. Trestrail JH 3rd. Mushroom poisoning in the United States-an analysis of 1989 United States Poison Center data. *J Toxicol Clin Toxicol* 1991;29(4):459-65.
4. Yoo BD, Ahn YH, Choi WI, Cho J, Park CS, Lee DP. A Clinical analysis of the mushroom poisoning. *J Korean Soc Emerg Med* 1998;9(2):323-9.
5. Lee KH, Lee JW, Min BC, Choi SO, Jang WI, Kown SO, et al. The 16 cases of fatal mushroom poisoning on 1987 in Young-Seo region. *Korean J Med* 1990;38(1):58-67.
6. Ahn BM, Yang JM, Kim JW, Han NI, Suh JM, Shim KS, et al. Effect of trypsin on hepatocyte membrane deformity induced by phalloidin. *Korean J Gastroenterol* 1993; 25(3): 603-10.
7. Broussard CN, Aggarwal A, Lacey SR, Post AB, Gramlich T, Henderson JM, et al. Mushroom poisoning-from diarrhea to liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 2001;96(11):3195-8.
8. St. Omer FB, Giannini A, Botti P, Caramelli L, Ledda F, Peruzzi S, et al. Amanita poisoning: A clinical-histopathological study of 64 cases of intoxication. *Hepato-gastroenterol* 1985;32(5):229-31.
9. McClain JL, Hause DW, Clark MA. Amanita phalloides mushroom poisoning: a cluster of four fatalities. *J Forens Sci* 1992;34(1)83-7.
10. Burton JR Jr., Ryan C, Shaw-Stiffel TA. Liver transplantation in mushroom poisoning. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35(3):276-80.
11. Michelot D, Melendez-Howell LM. Amanita muscaria: chemistry, biology, toxicology, and ethnomycology. *Mycol Res* 2003;107(Pt2):131-46.
12. Vesconi S, Langer M, Iapichino G, Costantino D, Bush C, Fiume L. Therapy of cytotoxic mushroom intoxication. *Crit Care Med* 1985;13(5):402-6.
13. DiPalma J. Mushroom poisoning. *Am Fam Physician* 1981;23(5):170-2.
14. Lampe KF, McCann MA. Differential diagnosis of poisoning by North American mushrooms, with particular emphasis on Amanita phalloides-like intoxication. *Ann Emerg Med* 1987;16(9):956-62.
15. Lampe KF. Current concepts of therapy in mushroom intoxication. *Clin Toxicol* 1974;7(1):115-21.
16. Jaeger A, Jehl F, Flesch F, Sauder P, Kopferschmitt J. Kinetics of amatoxins in human poisoning: therapeutic implications. *J Toxicol Clin Toxicol* 1993;31(1):63-80.
17. Litten W. The most poisonous mushroom. *Sci Am* 1975;232(3):90-101.
18. Floersheim GL, Gianchi L. Ethanol diminishes the toxicity of the mushroom Amanita Phalloides. *Experimentia* 1984;40(11):1268-70.
19. Covic A, Goldsmith DJ, Gusbeth-Tatomir P, Volovat C, Dimitriu AG, Cristogel F, et al. Successful use of Molecular Absorbent Regenerating System(MARS) dialysis for the treatment of fulminant hepatic failure in children accidental poisoning by toxic mushroom ingestion. *Liver Int* 2003;23(S3):21-7.