

## 어패류를 통한 수은 노출과 건강영향

사 공 준

영남대학교 의과대학 예방의학교실

### Health Effects of Mercury Exposure through Fish

Joon Sakong

*Department of Preventive Medicine and Public Health, College of Medicine,  
Yeungnam University, Daegu, Korea*

#### — Abstract —

Mercury is a toxic, persistent pollutant that bioaccumulates and biomagnifies through food webs. People are exposed to methylmercury mainly through their diet, especially through the consumption of freshwater and marine fish and of other animals that consume fish (e.g., marine mammals). All humans are exposed to low levels of mercury. Dietary patterns can increase exposure to a fish-eating population where the fish and seafood are contaminated with mercury. The primary toxicity targets of mercury and mercury compounds are the nervous system, kidneys, and cardiovascular system. It is generally accepted that developing organ systems are most sensitive to the toxic effects of mercury. The fetal-brain mercury levels appear to be significantly higher than the maternal-blood mercury levels, and the developing central nervous system of the fetus is currently regarded as the main system of concern as it demonstrates the greatest sensitivity. The subpopulation that may be at greater risk for mercury toxicity are those exposed to higher levels of methylmercury due to carnivorous fish, including sharks.

---

**Key Words:** Mercury, Fish, Health effects

## 서론

직업적으로 수은에 노출되지 않는 일반인들에서 체내 수은 유입경로의 대부분은 식품이며, 식품군 중 어패류를 통한 섭취가 대부분이고, 어패류 중 대형 포식성 어류의 수은 농도가 가장 높다.<sup>1,2</sup> 우리나라 일부 지역에서는 대표적 대형 포식성 어류인 상어고기가 제수음식으로 재래시장과 마트 등에서 유통되고 있고, 실제 국내외에서 보고된 상어고기의 수은 농도와 일반 어패류의 수은 농도를 고려할 때 체내 수은 농도가 높은 일부 지역주민들에서 상어고기가 주된 수은 섭취 경로일 가능성이 있다. 선진국에서는 수은에 대해 민감취약계층인 임산부와 소아들을 식품을 통한 과도한 수은 노출로부터 보호하기 위한 다양한 대책을 세우고 있지만<sup>1,2</sup> 국내의 경우 어패류 내 수은 농도에 관한 허용기준만 있을 뿐 어패류 섭취량에 관한 권고기준은 없다. 저자는 식품을 통한 수은 노출의 특성과 건강에 미치는 영향을 기술하고자 한다.

## 본론

### 1. 수은 노출경로

수은은 화산활동 등으로 인한 자연적인 배출 외에 화력발전소 등의 석탄연소시설, 염소-알칼리 공장, 제련소, 시멘트 공장 등과 각종 산업폐기물, 의료폐기물 소각시설 등에서 인위적으로 배출된다. 세계보건기구(WHO)는 화석 연료 연소가 대기로 방출되는 수은 양의 25%를 차지한다고 추정했고,<sup>1</sup> 미국 EPA는 연간 수은 대기 방출의 50-70%를 차지한다고 추정했다. 미국의 경우 의료폐기물 또는 생활폐기

물 소각장이나 석탄 보일러가 방출하는 수은의 양이 전체의 80% 이상을 차지한다고 하였다.<sup>1,2</sup>

다양한 오염원으로부터 배출된 무기수은은 바다, 호수, 강으로 흘러들어가 수중에서 박테리아와 플랑크톤에 의해 메틸수은으로 변환되며,<sup>3</sup> 어패류를 포함한 수중 생물의 생체 내에 축적이 되고, 어패류 섭취를 통해 수은이 인체 내로 유입된다. 수은에 의한 환경오염과 건강장애에 관한 사건으로는 일본의 미나마타 사건과 이라크의 농약중독 사건이 대표적이다. 미나마타 사건은 1953년 일본의 한 화학공장에서 바다로 배출한 산업폐수에 포함된 수은이 미생물에 의해 메틸수은으로 변환되고, 생물학으로 수은이 농축된 어패류를 지속적으로 섭취한 미나마타현 주민들에서 발생한 수은 중독사건이다.<sup>4</sup> 이라크에서 1972년에 발생한 수은 중독사건은 수은 성분이 포함된 농약에 오염된 곡물을 섭취한 주민들에서 성인들의 신경계 장애가 발생하고, 섭취한 임산부에서 태어난 소아들에서 건강장애가 발생한 유기수은 중독 사례이다.<sup>5</sup> 그 밖에 과테말라, 파키스탄 등지에서도 알킬수은이 포함된 농약으로 재배된 곡물을 섭취한 후 신경계 증상이 발생하고 사망에까지 이른 사례가 있고, 아마존강 유역의 금광에서 사용한 수은으로 인해 인근 주민들에게서 수은 중독이 발생한 사례도 있다.<sup>6</sup>

메틸수은 노출량에 따른 건강영향을 평가하기 위해 어류를 주식으로 함으로서 메틸수은에 꾸준히 노출되는 세이셸섬, 파로섬, 뉴질랜드의 주민들을 대상으로 미세한 신경계 독성을 독성종말점으로 하는 역학조사가 수행되기도 하였다.<sup>7-9</sup>

### 2. 어패류 수은 농도

국외에서 보고된 대형 포식성 어류의 수은 농도를 살펴보면 황새치, 가다랑어, 상어의 수은 농도가 다른 어종에 비해 매우 높음을 알 수 있다. 이들은 해양생태계 먹이사슬의 최상부에서 육식을 주로 하며 수명이 긴 어종으로 생리적으로 수은의 체내 축적이 많음은 이미 널리 알려져 있다 (Table 1).

국내의 경우 대형 포식성 어류의 수은 농도에 관한 조사는 비교적 최근에 이루어졌다. 식품의약품안전청에서 전국 대형마트와 재래시장

에서 판매하고 있는 심해성 어류를 포함한 수산물 총 33종을 조사한 결과 황새치 1건, 상어 2건, 흑기흉상어 6건 등 총 9건에서 국제 기준치의 최대 2배를 초과하는 메틸수은이 검출되었다. 반면 고등어, 오징어, 조개류 등 어패류의 총수은 검출량은 0-0.29 ppm으로 안전한 수준인 것으로 나타났다.<sup>10</sup>

일본의 경우 1960년대부터 생선 내 수은 분석이 시작되었으나 체계적인 연구는 1973년 에야 시작되었다. 일본 보건복지부 (Japanese

Table 1. Hg concentration in fish species by country

Countries	Fish	No of sample	Hg concentration (mg/kg)		
USA	Swordfish	453	0.96 (0.00-3.22)	MeHg	
	Tuna*	156	0.26 (0.00-0.96)	MeHg	
	Marlin	15	0.46 (0.10-0.92)	MeHg	
	Shark	281	1.00 (0.00-4.54)	MeHg	
	Canned tuna	Albacore	9	0.24 (0.00-0.49)	MeHg
		Light	11	0.13 (0.00-0.85)	
		Albacore	390	0.36 (0.03-0.85)	THg
		Light	336	0.12 (0.00-0.72)	
Japan	Tuna	Indo maguro	8	1.08 (0.68-2.0)	MeHg
			8	1.27 (0.79-2.6)	THg
		Skip jack	15	0.17 (0.29-4.2)	THg
		Blue fin tuna	19	0.81 (0.29-4.2)	MeHg
			19	1.15 (0.39-6.1)	THg
	Shark	Shark	331	0.98 (0.05-4.54)	THg
	Whale	Minke whale (Southern ocean)	227	0.03 (0.00-0.07)	THg
		Minke whale (Northwest pacific ocean)	40	0.12 (0.02-0.19)	MeHg
		638	0.20 (0.0-0.83)	THg	
United Kingdom	Skip jack	12	0.10 (0.02-0.44)	THg	
	Swordfish	1	0.27	THg	

MeHg: methyl mercury, THg: total mercury.

\* Albacore, bigeye, skip jack, yellow fin et al.

Ministry of Health and Welfare)는 어패류의 잠재적 수은 허용기준 (tolerable limit)을 총수은 0.4 ppm, 메틸수은 0.3 ppm으로 정하고 있다.<sup>11</sup> 미국의 경우 1970년대부터 어패류의 메틸수은 농도 허용기준을 0.5 ppm으로 하다가 대부분의 참치 통조림의 수은 농도가 허용치를 초과하여 대형 포식성 어류의 경우 수은 허용기준을 1 ppm으로 상향조정하였다.<sup>12</sup> 유럽연합 (EU)에서는 1993년부터 총수은을 일반 어패류의 경우 0.5 ppm, 참치나 황새치는 1 ppm까지 허용하고 있다. 식약청은 심해성 어류에서 메틸수은이 검출되고 참치 등 다량어류를 통한 수은 노출 우려가 제기됨에 따라 심해성 어류와 다량어류, 새치류에 대해 메틸수은 기준치를 1 ppm 이하로 정하고 2009년 12월부터 적용하고 있다.

### 3. 메틸수은의 건강영향

금속수은 (metallic mercury)과 금속수은의 무기염류 (inorganic salts) 중독에 대해서는 오래 전부터 잘 알려져 있었지만, 수은 이온과 유기 라디칼 (organic radical) 사이의 공유결합으로 구성된 유기수은 화합물 중독은 직업성으로 중독된 환자의 임상소견 즉, 상하지 원위부와 얼굴의 감각 장애, 시야협착 (터널시야, tunnel vision), 난청, 보행장애 (ataxia), 구음장애 (dysarthria) 등으로 처음 보고되었으며,<sup>13</sup> 사망한 노동자의 부검에서 신경학적 징후와 그에 부합하는 대뇌, 소뇌피질의 손상이 보고되기도 하였다.<sup>14</sup> 전 세계적으로 발생한 메틸수은과 관련된 사건들은 Table 2와 같다.

Edwards<sup>13</sup>는 메틸수은의 치명적인 위험성에 대해 경고하였지만 메틸수은은 매독의 치료약으로 사용되어 환자에게 매우 심각한 부작용을

야기하기도 하였다. 이후 메틸수은이 살균효과가 있다는 것이 밝혀져 1914년경에 살진균제로 상업적으로 사용되었고, 메틸수은을 이용한 곡물의 살균은 개발도상국에서 녹색혁명 (품종 개량에 의한 식량 증산, green revolution)의 일환으로 널리 보급되었다.

기근을 겪고 있던 몇몇 국가에서 수은 살진균제가 사용된 종자용 곡물을 제빵용으로 사용하여 수은 중독 사건이 발생하였는데, 가장 먼저 이라크에서 1955-1956년, 1959-1960년에 사건이 일어났으며,<sup>15</sup> 이후 1961년 파키스탄,<sup>16</sup> 1965년 과테말라,<sup>17</sup> 1970-1971년 이라크에서 중독사건이 발생하였다. 이라크의 경우 공식 기록에서는 6,530명의 환자가 입원하고, 459명이 사망한 것으로 되어있으나 10만톤 가량의 곡물이 소비되었음을 고려할 때 중독자는 더 많았을 것으로 추정된다.

캐나다 온타리오 (Ontario) 커노라 (Kenora) 에서 1962년부터 클로르 알칼리 (chloralkali) 공장에서 근처 호수로 수은 폐기물이 배출되고, 페닐수은이 포함된 항점균제 (slimicide)를 사용하는 인근 종이공장에서는 펄프 폐기물이 배출되어 민물고기가 수은에 오염되었다. 그 결과 인근 지역주민들에서 건강장애를 유발하였다는 보고도 있다.<sup>18,19</sup>

메틸수은 중독의 특징적인 양상에도 불구하고, 노출 이후에 임상증상이 나타날 때까지의 잠복기 때문에 수은 노출원을 밝히기는 쉽지 않다. 더욱이 공장 노동자나 농부들에서 보이는 초기증상은 더욱 모호한데 Ahlmark<sup>20</sup>는 메틸수은 중독의 증상은 신경쇠약이 있는 환자에서 나타나는 증상과 크게 다르지 않다고 보고하였고, 실제 한 노동자가 히스테리 (hysteria)로 인해 전기충격치료까지 받았으나 후에 메틸

Table 2. Important early warnings about and recognition of methylmercury (MeHg) toxicity

Year(s)	Event
1865	First published record of fatal occupational MeHg poisoning
1887	First experimental studies on MeHg toxicity
1930	Report on organic mercury poisoning in acetaldehyde production workers
1940-1954	Poisoning cases in workers at MeHg fungicide production plants
1952	First report on developmental MeHg neurotoxicity in two infants
1956	Discovery of a seafood-related disease of unknown origin in Minamata, Japan
1959	Studies on MeHg toxicity in cats suppressed by the polluting company
1967	Demonstration of mercury methylation in sediments
1968	Official acknowledgment of MeHg as cause of Minamata disease
1955-1972	Occurrence of poisoning epidemics from use of MeHg-treated seed grain for cooking, and decline in exposed wildlife populations
1972	Experimental study of delayed effects due to developmental neurotoxicity
1972	JECFA exposure limit of 3.3 µg/kg per week based on toxicity in adults
1973	Report on dose - response relationship in adults from Iraqi data
1986	First epidemiology report on adverse effects in children related to maternal fish intake during pregnancy in New Zealand
1997	Confirmation from prospective study in the Faroe Islands on adverse effects in children from MeHg in maternal seafood intake during pregnancy
1998	White House workshop of 30 scientists identifies uncertainties in evidence
2000	NRC supports exposure limit of 0.1 µg/kg per day
2003	Updated JECFA exposure limit of 1.6 µg/kg per week
2004	European Union expert committee recommends that exposures be minimized
2005	European Union decides on a ban on mercury exports
2009	International agreement on controlling mercury pollution

EFSA: European Food Safety Authority, JECFA: Joint Expert Committee on Food Additives, NRC: National Research Council, NTP: National Toxicology Program, SSSGMD: Social Scientific Study Group on Minamata Disease.

수는 중독으로 진단된 경우도 있었다.

이라크에서 발생한 메틸수은 중독자 93명을 대상으로 한 연구에서 안면부 감각이상이 가장 초기의 임상징후로 밝혀졌고, 명백한 용량-반응관계가 관찰되었다.<sup>21</sup> Bakir 등<sup>21</sup>에 의해 보고된 용량-반응관계 자료는 WHO와 국제 연합 식량농업기구 (Food and Agriculture

Organization of the United Nations) 산하의 국제식량농업기구/세계보건기구 합동식품첨가물전문가위원회 (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, JECFA)의 메틸수은 건강위해성평가에 이용되었다.

WHO<sup>22</sup>는 일본의 미나마타현과 니가타현에서 발생한 미나마타병 환자의 모발 수은 농도

의 최소값은 82.6 ppm이었다고 보고하였다. 또한 이라크에서 발생한 곡물수는 오염사건 연구에서는 메틸수은을 25 mg 정도 섭취한 사람들에게서 이상감각 증상이 가장 먼저 나타났으며, 50 mg에서 보행장애, 90 mg에서 구움장애, 180 mg에서 청력장애가 나타났고, 메틸수은을 200 mg을 이상 섭취한 환자는 사망하였다고 보고하였다. 한편 메틸수은을 하루 50  $\mu$ g 정도 지속적으로 섭취하는 경우 이상감각이 발생할 위험도는 0.3%, 200  $\mu$ g을 지속적으로 섭취할 경우 이상감각의 위험도를 8%로 추정하였다.

선천성 메틸수은 중독은 1952년에 처음 보고되어 메틸수은 독성에 관한 경각심이 높아지는 계기가 되었다. 스웨덴의 한 가정에서는 첫째 아이가 메틸수은 처리된 종자 곡물(seed grain)로 만들어진 이유식을 생후 9개월부터 먹었다. 그 아이의 엄마는 둘째를 임신하고 있던 중이었는데 이유식을 첫 아이와 함께 먹었지만 별다른 부작용이 보이지 않다가 둘째 아이가 태어났을 때 두 아이 모두에서 정신지체와 심각한 운동발달장애가 나타났고 장애는 2년이 경과해도 변화가 없었다. 두 아이와 엄마의 혈중 수은 농도는 알려지지 않았지만 이 증례보고는 태아의 초기 발달 단계의 신경계가 메틸수은 독성에 더 취약하다는 것을 시사하였다.<sup>23</sup>

미나마타의 구마모토(Kumamoto) 대학에서 산전에 수은에 노출된 소아들을 처음으로 조사하였고<sup>24</sup> 이후 연구자들은 1955년 이후에 태어난 많은 어린이들에게도 광범위한 대뇌 기능 이상을 추정하게 하는 발달장애가 나타난다고 보고되었다.<sup>25</sup> 환자들 중에서는 특히 9세 미만의 소아가 많았으나 선천성 메틸수은 중독이 나타난 아이를 출산했던 어머니들의 대부분은 건강

에 전혀 이상이 없는 것으로 나타났다.

일본에서는 부모들은 아이들 땀줄의 일부를 행운의 징표로 보관해 두는 경우가 종종 있다. 1960년대에 땀줄의 수은 농도를 측정한 결과, 미나마타 병(Minamata disease)에 걸린 아이의 메틸수은 농도가 가장 높았고, ‘보통의’ 정신지체를 보였던 아이들의 수은 농도는 미나마타병에 걸린 아이들 보다는 낮았으나 대조군 보다는 높았다.<sup>26</sup>

이라크에서 1970-1971년에 메틸수은 중독사고 이후 태아기 때 메틸수은에 노출된 49명의 어린이들을 조사한 결과 정밀하지 않은 기본적인 신경학적 검사에서도 언어와 운동 기능의 발달이 지연된 것으로 확인되었다.<sup>27</sup> 이후에 모발 수은 농도를 이용하여 임신개월에 따른 수은 농도를 분석한 결과 태아의 신경계는 메틸수은에 매우 취약하여 성인의 1/5 수준의 농도에서도 장애가 유발될 수 있는 것으로 나타났다.<sup>28</sup>

어린이에서 발생하는 경직성 마비(spastic paresis) 증후군은 성인의 수은 중독 증상과는 달리 다른 질환들에 대한 특이성이 떨어지기 때문에 대부분의 경우 메틸수은 중독으로 조기에 진단되기 어렵다. 특히 증상이 경한 선천성 수은 중독에서 나타나는 정신지체, 운동 장애, 발작, 원시반사, 구움장애 등의 징후는 다른 질환으로 오인되거나 간과되기 쉽다.

조직병리적(histopathological), 화학적 검사 결과 성인에서 발생하는 중독은 특정한 뇌 일부에 국한된 병소, 즉 새발톱고랑(calcarine), 중심 뒤(post-central), 중심 앞(pre-central), 가로관자의 피질(temporal transverse cortices)과 소뇌반구의 심부구조(deep structures of the cerebellar hemisphere)와 말초 감각신경 섬유

의 병소와 연관 있다고 밝혀졌다.<sup>29</sup> 어린이에서의 메틸수은 중독에서는 어른보다 더 넓은 뇌 부분의 손상이 있었다. 그러나 산전에 메틸수은에 노출된 소아의 경우 정상적 뇌구조의 변화를 동반한 광범위한 패턴의 손상이 나타났다.<sup>29</sup> 이런 소견은 성인에서 노출되는 경우보다 태아기의 초기 발달 단계에서의 메틸수은 노출이 더 심각한 결과를 초래한다는 것을 의미한다.

캐나다에서는 234명의 크리(Cree)족 어린이들의 심부건반사의 이상소견이 이들의 출산 시 산모들의 모발 수은 농도와 관련이 있다는 보고가 있으며,<sup>30</sup> 이러한 연구 결과는 소아의 납 노출 건강영향과 같이 태아들의 신경계는 메틸수은 노출에 매우 민감하다는 것을 의미한다.

뉴질랜드에서 어패류를 통해 메틸수은에 노출된 어린이들에서 코호트 내 환자대조군연구로 임신부의 모발 수은 농도와 출생아들의 지능과의 관련성을 조사한 결과 임신부의 모발 수은 농도가  $6 \mu\text{g/g}$ 을 초과하면 뇌 발달이 늦어지는 것으로 나타났다.<sup>31</sup> 즉 4세 소아들을 산모의 수은 노출 수준에 따라 분류한 후 덴버발달검사 점수를 비교하고, 6세 소아들을 산모의 수은 노출수준에 따라 분류한 후 인지기능검사 결과를 비교한 결과 태아기 때 산모의 모발 수은 농도가  $6 \mu\text{g/g}$ 을 초과한 소아들의 중추신경계 기능이 감소한 것으로 나타났다.

1980년대 중반 두개의 대규모 전향적 연구가 시작되었다. 파로섬에서 1,000명의 어린이들을 대상으로 한 연구는 태아기에 저농도의 메틸수은에 노출된 아동은 학령기에도 기억력, 주의집중력, 언어능력 검사와 신경생리적인 검사에서 이상소견이 나타났으며, 임신부의 모발 수은 농도가  $10 \mu\text{g/g}$  미만이었던 어린이들에서도 명백한 관련성이 있다고 보고하였다.<sup>7</sup> 반면

세이셸에서 이루어진 유사한 연구에서는 파로섬 연구와 다소 상이한 결과가 나타났으나 이후의 추가분석에서 통계적 의미의 차이일 뿐 상충되는 결과는 아닌 것을 밝혀졌다.<sup>32,33</sup> 이후 파로섬의 연구결과를 뒷받침하는 일본, 폴란드, 미국의 연구 결과들이 발표되었다.<sup>34-37</sup> Axelrad 등<sup>38</sup>은 산모의 모발 수은 농도가  $1 \mu\text{g/g}$  증가함에 따라 태어난 영유아의 지능지수(IQ)가 0.18점 감소한다고 하였고, Cohen 등<sup>39</sup>은 산모의 모발 내 수은 농도가  $1 \mu\text{g/g}$  증가함에 따라 태어난 영유아의 지능지수(IQ)가 0.7점 감소한다고 하였다.

최근에 파로섬 16세 청소년들을 대상으로 대뇌피질의 활성도를 fMRI를 이용하여 측정한 결과 출생 전에 메틸수은에 노출되었던 노출군이 대조군에 비해 대뇌의 인지기능이 떨어진다는 것이 확인되었다. 또한 뇌에서의 전기전달의 지연을 신경생리학적으로 탐지하는 것과 같은 복잡한 기술에 의해 저농도 메틸수은 노출의 건강영향도 밝혀졌는데,<sup>40</sup> 뇌에서의 약간의 전기신호 지연이 대뇌기능에 영향을 주는지 명확하지는 않지만 메틸수은 독성에 대한 역치는 존재하지 않는다는 것을 시사하는 주장도 있다.<sup>41</sup>

메틸수은의 신경계 건강영향 외에도 다른 장기에 미치는 영향에 대해서도 보고되고 있다. 파로섬 주민들을 대상으로 혈압, 심박동수, 심박동 변이도를 조사한 결과 체대혈 수은 농도가  $1 \mu\text{g/L}$ 에서  $10 \mu\text{g/L}$ 로 증가함에 따라 이완기와 수축기 혈압이 증가하고 심장에도 이상소견이 나타났다.<sup>42</sup> 특히 하루에 최소한 생선 30g 이상을 먹거나 모발 수은 농도가  $2 \mu\text{g/g}$  이상인 경우 심근경색의 위험성이 증가하는 것으로 나타났으며, 수은 노출과 관상동맥질환이

나 심혈관계 질환으로 사망할 위험성간에도 상관관계가 있다는 보고도 있다.<sup>43</sup>

#### 4. 향후 연구를 위한 제언

향후 연구의 우선순위는 소아, 청소년, 성인에서의 메틸수은의 산전노출과 상어고기 과다 섭취로 인한 건강상의 다양한 독성종말점을 찾는 것이다. 독성종말점으로는 첫째, 모성이 임신 중 상어고기를 섭취하여 태아기 혹은 소아기에 메틸수은에 노출되었던 아동들을 대상으로 중추신경계 검사를 실시하여 인지기능과 운동기능의 발달장애가 존재하는지 확인해야 한다. 둘째, 산전 노출의 건강장애를 brainstem auditory evoked potential (BAEP), fMRI, SPECT 등 최신 의료기기를 이용하여 미세한 장애까지 확인할 필요가 있다. 셋째, 산전에 상어고기에 노출되었거나, 상어고기 섭취가 많은 군에서 고혈압, 심박동변이 등 심장순환계 기능이상을 조사할 필요가 있다. 넷째, 일생동안 상어고기를 꾸준히 섭취하여온 고노출자에서 치매 등과 같은 인지기능장애가 대조군에 비해 일찍 발생하는지에 대한 연구도 필요하다.

적당한 어류섭취, 특히 n-3 지방산 eicosapentaenoic acid (EPA)와 docosa-hexenoic acid (DHA)가 많이 함유된 어류섭취는 관상동맥질환 관련 사망을 36% (95% CI 20-50%, p<0.001) 줄이고, 전체 사망률을 17% (95% CI 0-32%, p<0.05) 줄인다. EPA와 DHA를 하루 250 mg 섭취하면 관상동맥질환 예방효과가 있다. 또한 DHA는 태아의 초기 신경발달에 도움이 된다.<sup>44</sup> 따라서 향후 연구에는 일반 어패류에 포함될 이로운 영양소의 긍정적 영향과 메틸수은의 부정적 영향의 크기에 관한 조사가 필요할 것이다. 아울러 비타민과 셀레늄 등 메틸수은의

배출을 증가시키거나 독성을 악화시키는 영양소에 관한 연구와 알콜과 메틸수은에 관한 연구도 필요할 것이다.

### 결 론

상어고기를 포함한 대형 육식성 어류의 과다 섭취 예방을 위한 의사소통은 대형어류 섭취가 보건학적인 문제가 있는가를 확인하고, 직접적인 표적연구집단은 누구인지 파악하고, 의사소통이 이 문제를 관리하는데 (risk management) 어떻게 도움이 될지 판단하는 것으로부터 시작된다. 대형 어류를 제수음식으로 사용하거나 평소에 자주 섭취하는 일부 지역주민들이 메틸수은에 노출된다. 그러나 대형 어류 중 상어고기 섭취는 단순한 어패류 섭취와는 달리 지역사회 제사문화와 음식 문화적 전통은 물론 상어고기의 유통과 관련된 주민들의 생계, 지방자치단체의 지역특산물 정책과도 관련되어 있어 단순한 일반적 규제보다 충분한 의사소통을 통하여 사회적 파장을 최소화할 필요가 있다. 특히 상어고기 등 대형어류의 과다 섭취 예방에 대한 지나친 강조가 모든 어패류에 대한 위험성으로 받아들여져 어패류가 가지는 건강상의 이점 (benefit)까지 감소되지 않도록 주의해야 할 것이다.

### 참 고 문 헌

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for mercury. Atlanta: ATSDR; 1999.
2. US Environmental Protection Agency. Mercury study report to congress. Washington: USEPA;



- 1997.
3. Kraepiel AM, Keller K, Chin HB, Malcolm EG, Morel FM. Sources and variations of mercury in tuna. *Environ Sci Technol* 2003;37:5551-8.
  4. Harada M. Minamata disease: methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. *Crit Rev Toxicol* 1995;25:1-24.
  5. Amin-Zaki L, Elhassani S, Majeed MA, Clarkson TW, Doherty RA, Greenwood M. Intra-uterine methylmercury poisoning in Iraq. *Pediatrics* 1974;54:587-95.
  6. Lebel J, Mergler D, Lucotte M, Amorim M, Dolbec J, Miranda D, et al. Evidence of early nervous system dysfunction in Amazonian populations exposed to low-levels of methylmercury. *Neurotoxicology* 1996;17:157-67.
  7. Grandjean P, Weihe P, White RF, Debes F, Araki S, Yokoyama K, et al. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol* 1997; 19:417-28.
  8. Crump KS, Kjellström T, Shipp AM, Silvers A, Stewart A. Influence of prenatal mercury exposure upon scholastic and psychological test performance: benchmark analysis of a New Zealand cohort. *Risk Anal* 1998;18:701-13.
  9. Myers GJ, Davidson PW, Cox C, Shamlaye CF, Palumbo D, Cernichiari E, et al. Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study. *Lancet* 2003;361:1686-92.
  10. KFDA. Risk and intake assessment of heavy metal exposure through diet. Seoul: KFDA; 2009. Korean.
  11. Endo T, Haraguchi K, Hotta Y, Hisamichi Y, Lavery S, Dalebout ML, et al. Total mercury, methyl mercury, and selenium levels in the red meat of small cetaceans sold for human consumption in Japan. *Environ Sci Technol* 2005;39:5703-8.
  12. Mazur A. True warnings and false alarms: evaluating fears about the health risks of technology, 1948-1971. Washington: Resources for the Future; 2004.
  13. Edwards GN. Two cases of poisoning by mercuric methide. *St Bartholomew's Hosp Rep* 1865;1:141 - 50.
  14. Hunter D, Russell DS. Focal cerebellar and cerebellar atrophy in a human subject due to organic mercury compounds. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1954;17:235 - 41.
  15. Jalili HA, Abbasi AH. Poisoning by ethyl mercury toluene sulphonanilide. *Br J Ind Med* 1961;18:303-8.
  16. Haq IU. Agrosan poisoning in man. *Br Med J* 1963;15:1579-82.
  17. Ordóñez JV, Carrillo JA, Miranda M, Gale JL. Epidemiologic study of a disease believed to be encephalitis in the region of the highlands of Guatemala. *Bol Oficina Sanit Panam* 1966; 60:510-9.
  18. Bakir F, Damluji SF, Amin-Zaki L, Murtadha M, Khalidi A, al-Rawi NY, et al. Methylmercury poisoning in Iraq. *Science* 1973;181: 230-41.
  19. Ahlmark A. Poisoning by methyl mercury compounds. *Br J Ind Med* 1948;5:117-9.
  20. D'Itri PA, D'Itri FM. Mercury contamination: a human tragedy. *Environ Manag* 1978;2:3-16.
  21. Wheatley B, Barbeau A, Clarkson TW, Lapham LW. Methylmercury poisoning in Canadian Indians—the elusive diagnosis. *Can J Neurol Sci* 1979;6:417-22.
  22. Engleson G, Herner T. Alkyl mercury poisoning. *Acta Paediatr* 1952;41:289-94.
  23. Kitamura S, Miyata C, Tomita M, Date S, Ueda K, Misumi H, et al. Epidemiological investigation of the unknown central nervous disorder in the Minamata district. Kumamoto

- Med J 1957;31(suppl 1):1-9.
24. Harada M. Minamata Disease. Tokyo: Iwanami Shoten; 1972.
  25. Akagi H, Grandjean P, Takizawa Y, Weihe P. Methylmercury dose estimation from umbilical cord concentrations in patients with Minamata disease. *Environ Res* 1998;77:98-103.
  26. Takeuchi T, Eto K. Peripheral nerves in minamata disease. In: Nakayama H, Sumiyoshi A. editors. The pathology of minamata Disease. a tragic story of water pollution. Fukuoka: Kyushu University Press; 1999. p. 149-74.
  27. Amin-zaki L, Majeed MA, Clarkson TW, Greenwood MR. Methylmercury poisoning in Iraqi children: clinical observations over two years. *Br Med J* 1978;1:613-6.
  28. Marsh DO, Clarkson TW, Cox C, Myers GJ, Amin-Zaki L, Al-Tikriti S. Fetal methylmercury poisoning. Relationship between concentration in single strands of maternal hair and child effects. *Arch Neurol* 1987;44:1017-22.
  29. WHO. Environmental health criteria 1: mercury. Geneva: World Health Organization; 1976.
  30. McKeown-Eyssen GE, Ruedy J, Neims A. Methyl mercury exposure in northern Quebec. II. Neurologic findings in children. *Am J Epidemiol* 1983;118:470-9.
  31. Kjellstrom T, Kennedy P, Wallis S, Mantell C. Physical and mental development of children with prenatal exposure to mercury from fish. Stage 1: Preliminary tests at age 4. Report 3080. Solna, Sweden: National Swedish Environmental Protection Board; 1986.
  32. Keiding N, Budtz-Jørgensen E, Grandjean P. Prenatal methylmercury exposure in the Seychelles. *Lancet* 2003;362:664-5; author reply 665.
  33. Myers GJ, Davidson PW, Cox C, Shamlaye CF, Palumbo D, Cernichiari E, et al. Prenatal methylmercury exposure from ocean fish consumption in the Seychelles child development study. *Lancet* 2003;361:1686-92.
  34. Jedrychowski W, Jankowski J, Flak E, Skarupa A, Mroz E, Sochacka-Tatara E, et al. Effects of prenatal exposure to mercury on cognitive and psychomotor function in one-year-old infants: epidemiologic cohort study in Poland. *Ann Epidemiol* 2006;16:439-47.
  35. Lederman SA, Jones RL, Caldwell KL, Rauh V, Sheets SE, Tang D, et al. Relation between cord blood mercury levels and early child development in a World Trade Center cohort. *Environ Health Perspect* 2008;116:1085-91.
  36. Murata K, Sakamoto M, Nakai K, Dakeishi M, Iwata T, Liu XJ, et al. Subclinical effects of prenatal methylmercury exposure on cardiac autonomic function in Japanese children. *Int Arch Occup Environ Health* 2006;79:379-86.
  37. Oken E, Radesky JS, Wright RO, Bellinger DC, Amarasinghwardena CJ, Kleinman KP, et al. Maternal fish intake during pregnancy, blood mercury levels, and child cognition at age 3 years in a US cohort. *Am J Epidemiol* 2008;167:1171-81.
  38. Axelrad DA, Bellinger DC, Ryan LM, Woodruff TJ. Dose-response relationship of prenatal mercury exposure and IQ: an integrative analysis of epidemiologic data. *Environ Health Perspect* 2007;115:609-15.
  39. Cohen JT, Bellinger DC, Shaywitz BA. A quantitative analysis of prenatal methylmercury exposure and cognitive development. *Am J Prev Med* 2005;29:353-65.
  40. Murata K, Weihe P, Budtz-Jørgensen E, Jørgensen PJ, Grandjean P. Delayed brainstem auditory evoked potential latencies in 14-year-old children exposed to methylmercury. *J Pediatr* 2004;144:177-83.
  41. Grandjean P, Satoh H, Murata K, Eto K. Adverse effects of methylmercury: environ-

- mental health research implications. *Environ Health Perspect* 2010;118:1137-45.
42. Sørensen N, Murata K, Budtz-Jørgensen E, Weihe P, Grandjean P. Prenatal methylmercury exposure as a cardiovascular risk factor at seven years of age. *Epidemiology* 1999;10:370-5.
  43. Salonen JT, Seppänen K, Nyyssönen K, Korpela H, Kauhanen J, Kantola M, et al. Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infarction and coronary, cardiovascular, and any death in eastern Finnish men. *Circulation* 1995;91:645-55.
  44. Mozaffarian D, Rimm EB. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits. *JAMA* 2006;296:1885-99.