

마비성 패류중독 3례

고신대학교 의학부 신경과학교실
김광수, 이상원, 윤석중, 유경무

Three Cases of Paralytic Shellfish Poisoning

Kwang Soo Kim, M.D., Sang Won Yi, M.D., Seok Jung Yoon, M.D.,
Kyung Mu Yoo, M.D.

Department of Neurology, Kosin Medical College

— Abstract —

Paralytic shellfish poisoning is an acute paralytic illness which follows ingestion of mussels and other shellfish contaminated by saxitoxin and other structurally related toxins of dinoflagellates belonging to the species *Alexandrium* (previously known as *Gonyaulax*). Saxitoxin, an endotoxin produced by dinoflagellates, is probably the most important among the various known toxins, and acts by blocking the passage of sodium ions through the sodium channels of susceptible cell membranes. Outbreaks of poisoning have occurred in a wide variety of countries bordering on the Atlantic and Pacific oceans.

Three cases of paralytic shellfish poisoning after ingestion of mussels occurred in Pusan during May to June 1996. The clinical manifestations were unique and included numbness of the lips, tongue, fingertips and toes within hours of ingestion of the poisoned shellfish, then numbness of the legs and arms, with dizziness, nausea and general muscular weakness. Treatment was symptomatic, and complete recovery occurred.

*** Key Words** : Paralytic shellfish poisoning

서 론

패류를 먹으므로써 초래될 수 있는 질환은 급성 알레르기성 반응, 세균 혹은 바이러스에 오염된 패류에 의한 감염, 및 해양생물인 쌍편모조류에 의하여 생산되는 신경독소에 의한 중독 등이 있다. 마비성 패류중독은 *Alexandrium* 속에 속하는 독성 쌍편모조류의 신경독소인 saxitoxin 및 다른 구조적으로 유사한 독소들에 오염된 홍합이나 백합류 등을 먹었을 때 생기는 급성 마비성 질환이다. 대부분의 마비성 패류중독은 수온이 높은 5월에서 10월 사이에 발생한다.⁶⁾ 이 시기에 쌍편모조류가 급격하게 성장증식하여 바닷물이 적색계통의 색을 띠는 적조현상(red tide)이 나타나기도 한다. 적조와 관련이 있는 마비성 패류중독을 적조마비(red tide paralysis)라고도 한다. 중독발생은 온대지역의 대서양 및 태평양 연안의 대부분 국가들에서 일어나고 있다.^{3,8)} 1974년 한해동안 전세계 마비성 패류중독의 발생빈도는 약 1600경례로 추정하였으며⁹⁾, 최근 한 보고에서는 발생빈도가 점차 증가하고 있다고 한다.¹⁾ 그러나 온대지역의 태평양 연안국가인 한국에서는 아직까지 이에 대한 보고가 드물다. 그러므로 저자들은 1996년 5월 중순에서 6월 초순 사이에 부산에서 발생한 마비성 패류중독 3례를 경험하였기에 보고하고자 한다.

증 례

3명의 환자는 1996년 5월 중순에서 6월 초순 사이에 부산 근해에서 채취한 홍합을 먹은 후 감각이상 및 전신마비가 나타난 경우였다.

증례 1

39세 남자가 다대포 바닷가에서 채취한 홍합을 삶아서 약 20~30개를 먹은 후 3시간 지나서 입술, 혀, 손가락 및 발가락 말단부위에서 저린 감각이 나타났으며, 홍합을 먹은 후 5시간 정도 지나서 부터 전신에 힘이 서서히 약해지고, 어

지러움, 오심과 함께 서있기가 어려울 정도로 힘이 약해져서 내원하였다. 과거력상 특이한 병력은 없었으며, 개인력상 주 일회 빈도로 소주를 폭음하는 습관이 있었다. 이학적 검사에서 활력 증후는 혈압 120/80 mmHg, 맥박수 80/min, 호흡수 18/min, 체온 36.5℃였고, 호흡곤란은 없었다. 신경학적 검사상 의식은 명료하였으며, 전신에 경도의 근쇠약이 있었다. 뇌신경검사, 감각신경검사, 심부전반사 및 소뇌기능검사 등은 모두 정상이었다. 내원 당시의 말초혈액검사, 동맥혈 가스분석 및 전해질검사 등은 정상이었다. 요검사에서 당뇨(300 mg/dl)를 보였으며 케톤이 극미량(5 mg/dl) 검출되었다. 혈액화학검사에서 공복시 혈당이 142 mg/dl로 증가되었으며, 총빌리루빈 1.3mg/dl 및 직접빌리루빈 0.5mg/dl로 약간 증가되었으나 GOT/GPT는 정상이었다. 심전도검사는 정상이었다. 치료는 수분공급 및 이뇨제로 지지요법을 하였으며, 홍합을 먹은 지 12시간 후에 전신마비가 회복되었으며, 18시간 후에는 입술 및 사지 말단부위의 저린 이상감각이 소실되었다. 이상감각 및 마비증상이 모두 소실된 입원 3일에 실시한 정중신경 체성감각유발 전위검사에서 양측 상완신경총 이하부위의 병변을 시사하는 소견을 보였으며, 뇌간청각유발 전위는 정상이었다.

증례 2

48세 남자가 증례 1 환자와 함께 다대포 바닷가에서 채취한 홍합을 삶아서 20~30개를 먹고 3시간 후부터 입술, 혀, 손가락 및 발가락 부위에 저린 감각이 나타났으며, 5시간 지나서 부터는 어지러움 및 오심과 함께 물건을 들 수 없을 정도로 힘이 약해져서 내원하였다. 과거력상 10년 전부터 고혈압이 있었으나 치료받지 않았으며, 개인력상 거의 매일 소주를 한병 정도로 마셔왔다. 이학적 검사에서 활력증후는 혈압 240/130 mmHg, 맥박수 88/min, 호흡수 21/min, 체온 36.1℃였으며, 그 외에 특이 소견은 없었다. 신경학적 검사상 의식은 명료하였고, 전신에 경도의 근

쇠약이 있었으나 뇌신경검사, 감각신경검사, 심부전반사 및 소뇌기능검사 등은 정상이었다. 내원 당시의 말초혈액검사, 동맥혈가스분석 등은 정상이었다. 요검사에서 단백이 극미량(25 mg/dl) 검출되었으며 케톤이 50 mg/dl 검출되었다. 전해질검사상 혈청 나트륨 133 mEq/L, 칼륨 3.9 mEq/L로 나트륨이 약간 낮았다. 혈액화학검사에서 공복시 혈당이 140 mg/dl로 증가되었으며, 총빌리루빈 1.2 mg/dl 및 직접빌리루빈 0.5 mg/dl로 약간 증가되었고, γ -GTP가 148 IU/L(정상, 8-63 IU/L)로 증가되었으나 GOT/GPT는 정상이었다. 심전도검사는 정상이었다. 치료는 수분공급 및 이뇨제로 지지요법을 하였으며, 홍합을 먹은 지 12시간 후에 입술 및 사지 말단부위의 저린 감각이 소실되었다. 이상감각 및 마비증상이 모두 소실된 입원 2일에 실시한 정중신경 체성감각유발전위검사에서 양측 상완신경총 이하부위의 병변을 시사하는 소견을 보였으며, 뇌간청각유발전위는 정상이었다.

증례 3

45세 남자가 소주와 함께 홍합을 먹고 술에 취하여 잠이 들었다가 홍합을 먹은 지 15시간 지나서 잠에서 깨어났는데 어지러움이 있으면서 입술, 혀 및 팔다리에 저린 감각과 전신의 힘이 약해졌으며, 이후 팔다리 저린 감각과 어지러움이 더 심해지고 오심과 구토가 동반되어 내원하였다. 과거력상 특이 소견은 없으며, 개인력상 자주 폭음을 하는 습관이 있었다. 이학적 검사상 활력증후는 혈압 110/70 mmHg, 맥박수 108/min, 호흡수 22/min, 체온 36.7°C였으며, 신경학적 검사상 의식은 명료하였고, 전신에 경도의 근쇠약이 있었으며, 상완요골근반사, 삼두근반사 및 발목반사가 감소되었다. 뇌신경검사, 감각신경검사 및 소뇌기능검사 등은 정상이었다. 내원 당시의 말초혈액검사, 동맥혈가스분석 및 전해질검사 등은 정상이었다. 요검사에서 케톤이 15 mg/dl 검출되었다. 혈액화학검사에서 총빌리루빈 및 직접빌리루빈치는 정상이었으며, γ -GTP

가 200 IU/L(정상치, 8-63 IU/L), GOT 58 IU/L 및 GPT 75 IU/L로 증가되었다. 심전도검사는 동빈맥(sinus tachycardia)을 보였다. 치료는 수분공급 및 지지요법을 하였다. 임상경과는 입원 2일에 입술 및 혀의 저린감각이 소실되었으며, 입원 3일에 사지의 저린 감각 및 근쇠약이 소실되었다. 어지러움증은 약간 있었다. 사지의 경한 감각이상 및 근쇠약이 있는 입원 2일에 실시한 신경전도검사에서 복합근육활동전위는 정상이었으며, 양측 비골신경 및 경골신경의 종말잠복시간이 연장되었고 양측 비골신경의 운동신경전도속도가 감소되었다. 정중신경, 척골신경 및 비복신경 등의 감각신경전도속도는 모두 정상이었다. 그리고 경골신경 자극에 의한 H반사의 잠복시간이 우측에서 연장되었으나 F파전도속도는 정상이었다. 정중신경 체성감각유발전위검사에서 양측 상완신경총 이하부위의 병변을 시사하는 소견을 보였으며, 뇌간청각유발전위는 정상이었다.

고 찰

마비성 패류중독은 신경독소를 생산하는 *Alexandrium*(이전에는 *Gonyaulax*라고 하였음)속에 속하는 쌍편모조류를 먹은 조개를 날로 먹거나 요리해서 먹었을 때 초래된다. *Alexandrium*은 편모충강(Phytomastigophora), 쌍편모조류목(Dinoflagellata)의 한 속으로 염수, 담수, 담해수에서 발견되며 황색내지 갈색의 담색세포를 가지고 있는 원생동물이다. 이들 원생동물의 쌍편모조류가 증가하므로써 바다에서 나타나는 적조형성의 원인이 된다. 그러므로 마비성 패류중독은 종종 적조와 관련이 있다. 마비성 패류중독을 일으키는 독소로는 gonyautoxin(GTX)1, GTX2, GTX3, GTX4, 11-epigonyautoxin 8, saxitoxin, 및 neo-saxitoxin 등 12가지 이상의 독소들이 알려져 있다.⁷⁾ 이들 중에서 saxitoxin은 가장 먼저 특성이 밝혀진 신경독소로서 수용성이고, 열에 안정성이 있고, 위장관을 통해 빠르게 흡수되며, 소변

으로 배설된다. Saxitoxin은 흥분성 세포막의 나트륨통로 가까이에 위치하고 있는 수용체에 결합하여 나트륨이온의 투과성을 차단하므로써 말초신경 및 근육에서 흥분과전도를 방해하는 작용을 한다.²⁾ 이러한 작용기전은 복어중독의 원인독소인 tetrodotoxin과 유사하다.

중독발생은 수온이 높은 5~10월 사이에 대부분 일어난다.⁶⁾ Alaska에서는 5~7월 사이에,⁵⁾ 그리고 미국의 북서 및 북동지역에서는 5~11월 사이에²⁾ 많이 발생한다고 한다. 한국에서는 아직까지 이에 대한 정확한 조사가 없으나 본 증례에서도 3례 모두 5~6월 사이에 발생하여 국외 다른 보고들과 같이 수온이 높은 계절에 발생하였다.

패류중독을 일으키는 조개로는 홍합, 대합조개, 굴, 새조개, 맛조개, 국자가리비 등의 쌍각류들이다.^{4,5)} Gessner와 Middaugh⁵⁾는 20년동안 Alaska에서 발생한 마비성 패류중독을 조사하여 중독을 일으킨 조개종류로 대합조개, 홍합, 새조개 순으로 많았다고 하였다. 본 증례는 3례 모두 홍합을 먹으므로써 유발되었다.

오염된 조개를 먹은 후 특징적인 신경계 증상이 나타날 때까지 잠복시간은 수분에서 수시간으로 다양하다. Gessner와 Middaugh⁵⁾는 잠복시간이 5분에서 11시간으로 평균 1.5시간이었으며, 117례 중 2례만이 잠복시간이 6시간 이상이었다고 하였으며, Popkiss 등⁹⁾은 17례 중 10례가 30분 미만이었고 5례는 30분에서 2시간 사이였다고 하였다. 본 증례에서는 조개를 먹은 후에 잠이 들었던 1례를 제외한 2례에서 잠복시간이 3시간이었다. 이와같이 다양한 잠복시간을 보이는 이유는 먹은 조개의 양 및 독소의 독성강도와 관계있을 것으로 생각된다.

처음 나타나는 임상증상은 입안과 입주위의 감각이상으로, 특히 혀와 잇몸에서 심하다. 이러한 감각이상은 이내 몸통과 사지 말단부로 퍼져나간다. 환자는 종종 떠 있는 느낌, 어둔한 걸음걸이, 두통 등을 호소하며, 안구진탕, 시력불선명, 안근마비, 동공산대 및 근쇠약이 나타난

다. 심한 경우에는 발성장애, 연하곤란, 근마비, 운동실조, 호흡장애 등이 나타날 수 있다. 그러나 오심, 구토, 복통, 설사 등의 위장관계 증상은 흔하지 않다.^{2,4)} 가장 흔한 증상은 감각이상이지만 패류중독 환자의 반수 이상에서 감각이상 외에 최소한 한가지 이상의 신경계 증상을 가진다.^{5,9)} 본 증례들은 모두 입주위 및 사지 말단부에 감각이상, 쇄약감, 어지러움 및 오심 등의 증상을 보였으나 호흡곤란을 호소하지는 않았다. 독소의 독성은 용량과 관계가 있으므로³⁾ 본 증례들은 독성이 심하지는 않았던 것으로 생각된다.

오염된 조개를 먹은 후에 마비성 패류중독의 증상이 회복될 때까지 걸리는 시간은 대부분 30분에서 24시간으로 평균 7시간이 된다.⁵⁾ 그러나 근쇠약은 수일 내지 수주 동안 지속할 수도 있다.⁴⁾ 본 증례들에서는 증례 1과 2는 각각 18시간과 12시간 후에 회복되었으며, 증례 3은 3일 후에 회복되었다. 패류중독으로 인한 증례사망율은 1~9%였다고 한다.^{4,5)} 그러나 호흡곤란에 대한 적절한 치료가 이루어지지 않는다면 사망율은 25%나 된다.²⁾ 사망하는 경우는 호흡마비로 인하여 발생하는데, 조개를 먹고 1~12시간 사이에 일어나며, 만약 환자가 12~18시간을 생존한다면 회복가능성은 양호하다.⁴⁾

중독증상을 보일 때 실시한 말초신경전도검사에서 신경전도속도의 감소, 운동 및 감각신경의 종말잠복시간 연장, 및 복합근활동전위의 진폭 감소 등의 소견을 보이며, 이러한 전기생리적 이상소견은 5일 이내에 완전히 정상으로 회복된다고 한다.²⁾ 본 증례에서는 증례 3환자에서 사지에 경한 감각이상 및 근쇠약이 있는 상태에서 말초신경전도검사를 실시하였는데, 감각신경전도는 정상이었고 양측 하지 운동신경의 종말잠복시간 연장 및 운동신경전도속도의 감소 등을 보였으며, 세 증례 모두에서 체성감각유발전위 검사상 말초신경의 병변을 시사하는 소견을 보였다. 이러한 전기생리적 이상소견이 패류중독으로 인한 것인지를 알기 위하여 증상이 모두 회복된 후에 말초신경전도검사 및 체성감각유

발전위검사를 다시 실시하여야 하겠으나 본 증례들에서는 재검사를 실시하지 못하였다. 또한 본 증례들 모두 평소 자주 폭음하는 습관이 있었던 점에서 알코올성 말초신경병증도 완전히 배제할 수가 없었다.

치료는 대증요법 및 지지요법을 한다. 아직까지 독소에 대한 해독제가 없으므로 위장관내 흡수되지 않은 독소를 제거하기 위하여 위세척을 하거나, 사하제 혹은 관장제 등을 투여한다. 독소가 염기상태에서 덜 안정하므로 sodium bicarbonate를 정맥주사하기도 하며, 혈액투석을 하는 경우도 있다. 중독이 심한 경우에는 기관지 삽관을 하여 수일간 기계적 환기를 필요로 한다. 발병초기에 적극적인 기도관리가 생존율과 밀접한 관계가 있다.⁴⁾

패류중독의 발생을 예방하기 위해서는 해수 혹은 패류에서 독성 쌍편모조류에 대하여 지속적인 감시가 이루어져야 하며, 생물학적 분석을 통하여 신경독소가 조갯살 100 g당 80 µg이상 검출되면 안전하지 않으므로³⁴⁾ 패류채취를 금지하도록 하여야 한다.

결 론

저자들은 1996년 5월 중순에서 6월 초순 사이에 부산 근해에서 채취한 홍합을 먹은 후 마비성 패류중독의 특징적인 임상증상 및 징후를 보였으며 대증요법 및 지지요법으로 완전 회복된 성인 남자 3례를 경험하였기에 보고하는 바이다.

참 고 문 헌

1. Anderson DM : Red tides. Sci Am 271 : 62-68, 1994
2. Ayyar : Marine toxins. In : Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. Neurology in clinical practice. 2nd ed. Boston, Butterworth-Heinemann, 1996, 1419-1423
3. Earampamoorthy S, Koff RS : Health hazards of bivalve-mollusk ingestion. Ann Intern Med 83 : 107-110, 1975
4. Eastaugh J, Shepherd S : Infectious and toxic syndromes from fish and shellfish consumption : a review. Arch Intern Med 149 : 1735-1740, 1989
5. Gessner BD, Middaugh JP : Paralytic shellfish poisoning in Alaska : a 20-year retrospective analysis. Am J Epidemiol 141 : 766-770, 1995
6. Hughes JM, Merson MH : Fish and shellfish poisoning. N Engl J Med 295 : 1117-1120, 1976
7. Karunasagar I, Karunasagar I, Oshima Y, Yasumoto T : A toxin profile for shellfish involved in an outbreak of paralytic shellfish poisoning in India. Toxicon 28 : 868-870, 1990
8. Mills AR, Passmore R : Pelagic paralysis. Lancet 1 : 161-164, 1988
9. Popkiss MEE, Horstman DA, Harpus D : Paralytic shellfish poisoning : a report of 17 cases in Cape Town. S Afr Med J 55 : 1017-1022, 1979