

국내 독버섯 중독의 유형과 치료

손 창 환 | 울산대학교 의과대학 서울아산병원 응급의학교실

Type and treatment of toxic mushroom poisoning in Korea

Chang Hwan Sohn, MD

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

To eat unidentified or misidentified mushrooms taken from the wild can be very dangerous. In the vast majority of toxic mushroom ingestions in Korea, the mushroom was incorrectly identified. In general, poisoning of toxic mushrooms can be classified into seven types according to the toxins that they contain; amatoxin, gyromitrin, coprine, muscarine, ibotenic acid-muscimol, psilocybin-psilocin and gastrointestinal irritants. When clinicians care for a patient who ingested a toxic mushroom, it is very important to identify what kind of mushroom may have caused a patient's illness. But, in clinical practice, accurate botanical identification of the mushroom can be very difficult. Therefore, for estimating the caused mushroom and adequate treatment of poisoning, clinicians should know the type and treatment of toxic mushroom poisoning.

Key Words: Mushroom; Poisoning; Toxin; Therapeutics

서론

최근 기후변화로 인해 식용버섯과 독버섯이 함께 발생하는 경우가 많고, 건강에 대한 관심이 높아지면서 자연에서 채취한 야생 독버섯을 식용버섯으로 오인하여 섭취한 후 중독되는 사고가 매우 빈번하게 일어나고 있다. 산림청 자료에 따르면, 2004년부터 2013년까지 최근 10년간 발생한 독버섯 중독사고는 총 53건으로 총 204명의 중독환자가 발생하였으며, 이들 중 23명이 사망하였다[1]. 모든 중독사고가 보

고되는 것이 아니므로 실제 중독사고 및 사망자는 이보다 더 많을 것으로 추정된다.

국내에서 서식하는 야생버섯들 중 채취하여 먹을 수 있는 버섯은 20-30여 종에 불과하며, 160여 종 이상의 독버섯이 존재한다[2]. 독버섯의 종류에 따라 함유하고 있는 독성분이 다르며, 소량만 섭취하여도 사망에 이를 수 있는 amatoxin을 함유한 버섯류부터 소화기계 증상만을 유발하고, 저절로 회복되는 버섯류도 있다[2].

독버섯중독 환자를 치료할 때, 원인이 되는 독버섯을 동정하는 것이 매우 중요하나 실제 임상에서 원인 독버섯을 정확히 동정하기는 매우 어렵다. 환자나 보호자가 섭취한 독버섯을 병원으로 가지고 온다면, 독버섯 사진이 수록된 책자 또는 포털 사이트의 사진자료를 이용하여 확인할 수도 있을 것이다. 그러나 독버섯을 병원으로 가지고 오지 않는 경우가 많고, 가지고 오더라도 온전한 형태의 생 버섯이 아니라 요리된 상태라면 임상이가 이 방법으로 독버섯을 동정하기는

Received: March 17, 2015 Accepted: March 31, 2015

Corresponding author: Chang Hwan Sohn
E-mail: schwan97@gmail.com

© Korean Medical Association

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

매우 힘들다. 또한 형태적으로 매우 유사한 버섯류들이 많아 이러한 방법을 통한 동정의 정확도는 떨어질 수 밖에 없다. 환자가 섭취한 독버섯을 버섯 전문가들에 보내 동정을 하는 방법이 있으나 이 경우 시간이 많이 소요되므로, 중독 환자의 초기 처치 시 치료의 방향을 결정하는 데에 큰 도움이 되지 못 한다. 다른 방법으로는 환자가 호소하는 임상증상을 바탕으로 원인 독버섯을 역으로 추정하는 방법이 있는데, 이 방법을 이용하기 위해서는 임상외가 독버섯 중독의 유형에 대해 잘 알고 있어야 한다. 또한 적절한 치료를 위해서는 독버섯 중독 유형별 치료에 대해서도 잘 알고 있어야 한다.

독버섯중독을 함유하고 있는 독성분에 따라 크게 7가지 유형으로 분류할 수가 있는데, 본 강좌에서는 7가지 유형의 독버섯중독과 치료에 대해 알아보려고 한다.

Amatoxin 중독

1. 독성기전

Amatoxin은 열에 안정적이어서 버섯을 조리하거나 열리거나 건조시키더라도 파괴되지 않으며, amatoxin 중 인체중독과 관련된 것은 α -amanitin으로 알려져 있다[3]. Amatoxin은 위장관으로 빠르게 흡수되어 간으로 이송되며, RNA polymerase II에 결합하여 mRNA의 합성을 억제함으로써 전사(transcription)를 억제한다[4]. Amatoxin은 담즙으로 배설되었다가 다시 간으로 흡수되는 과정을 거치는 장간순환(enterohepatic circulation)을 한다[5].

2. 원인 독버섯

국내에서 발생하는 독버섯 중독사고 중 사망자가 발생하는 중독사고의 대부분은 amatoxin을 함유한 독버섯에 의한 것이다. Amatoxin을 함유한 독버섯으로는 양파광대버섯(*Amanita abrupta* Peck), 흰오뚜기광대버섯(*Amanita castanopsidis* Hongo), 개나리광대버섯(*Amanita subjunquillea* S. Imai), 흰알광대버섯(*Amanita verna* (Bull.) Lam.), 독우산광대버섯(*Amanita virosa* (Fr.) Bertill.), 턱반이중버섯(*Conocybe filaris* (Fr.) Kühner), 두건

포자에밀중버섯(*Galerina calyprata* P.D. Orton), 갈잎에밀중버섯(*Galerina helvoliceps* (Berk. & M.A. Curtis) Singer), 황토에밀중버섯(*Galerina vittiformis* var. *vittiformis* (Fr.) Singer), 밤색갓버섯(*Lepiota castanea* Quél.), 절구버섯아재비(*Russula subnigricans* Hongo) 등이 있다[2].

3. 임상증상

특징적으로 amatoxin을 함유한 독버섯을 섭취한 후 4-16시간 이내에는 특별한 증상이 없다. 중독증상은 독버섯을 섭취한 후 특징적인 잠복기가 지난 이후에 발현되며, 심한 오심, 구토, 복통, 설사 및 심한 탈수로 인한 저혈당증, 저칼륨혈증, 혈액요소질소 상승 등이 발현될 수 있다[3]. 이후 12-24시간 동안 소화기계 증상들은 호전되나 이 시기부터 간의 기능이 서서히 악화되기 시작하므로 매우 주의하여야 하는 시기이다[3]. 실제로 많은 임상외들이 이 시기에 환자를 퇴원시키는 실수를 범하기도 한다. 독버섯을 섭취한 후 48-72시간 사이에 급성간부전이 발생한다[3]. 또한 간부전의 결과로 또는 신장에 대한 직접적인 독성으로 인해 신부전이 발생할 수도 있다[6]. 또한 저칼슘혈증, 갑상선기능저하, 저혈당증, 인슐린 농도의 증가 등이 발생할 수 있으며[7], 호중성구, 림프구 및 혈소판의 감소가 발생할 수 있다[3]. 간기능 이상으로 인한 파종성혈관내용고 및 응고장애가 발생할 수 있으며[8], 췌장염이 발생할 수도 있다[9].

4. 치료

Amatoxin 중독을 일으키는 버섯류를 섭취한 후 병원을 방문하는 경우 이미 심한 구토와 설사가 발현된 이후이므로 구토유발(emesis), 위 세척(gastric lavage), 설사제(catharsis)는 치료에 도움이 되지 않는다[3]. 활성탄(activated charcoal)은 동물실험에서 amanitin을 흡착시키고, 생존율을 향상시키는 것으로 알려져 있어 독버섯을 섭취한 후 수 시간이 경과하였다 하더라도 구토 증상이 없다면 활성탄을 투여하는 것이 도움이 될 수 있다[10]. 활성탄을 투여할 경우 환자의 체중 kg당 1g의 활성탄을 2-4시간 간격으로 경구 또는 코위관으로 투여한다[11]. 혈액투석의 경우 오랫동안 추천되었으나 amatoxin이 혈장에서 빨리 제거되기 때

문에 더 이상 추천되지 않는다[3]. Amatoxin의 대부분이 증 상 발현 시기에는 세포 내에 존재하므로 혈장분리교환술은 효과가 없는 것으로 알려져 있다[12]. 대부분의 환자들은 심한 구토와 설사로 상당 양의 수액과 전해질 소실을 겪게 되므로, 적절한 수액과 전해질 보충이 매우 중요하다.

과거에 thioctic acid와 benzylpenicillin이 치료제로서 많이 사용되었다. 그러나 thioctic acid의 경우 한 연구에서 오히려 치명적인 결과와 관련이 있는 것으로 나타나 더 이상 추천되지 않으며[9], benzylpenicillin의 경우에도 한 연구에서 일반적인 보존적 치료보다는 효과적이거나 silymarin 또는 antioxidant therapy보다는 효과가 적은 것으로 나타나 benzylpenicillin의 사용을 더 이상 추천하지 않고 있다[13]. 그러나 silymarin이 없을 경우 benzylpenicillin의 사용을 고려해 볼 수 있는데, benzylpenicillin을 투여할 경우에는 300,000–1,000,000 units/kg/day의 용량을 정맥 주사한다[3]. 정맥 주사시에 알레르기 반응, 저나트륨혈증[14] 및 과립백혈구감소증[15] 등의 부작용이 발생할 수 있다.

Silybum marianum의 활성 성분인 silymarin은 간에 축적되는 항산화제로서[16], 형질막(plasma membrane)에 강하게 결합하여 형질막을 안정화시켜 amatoxin이 세포벽을 투과하는 것을 차단한다[17,18]. 또한 silymarin은 라디칼제거제(radical scavenger)로서 작용하며[19], 지질 과산화(lipid peroxidation)를 억제하고, RNA polymerase I을 자극한다[20]. 몇몇 연구에서 silymarin은 amatoxin 중독 환자에서 사망률을 감소시킬 수 있는 것으로 보고 되었다[13,21]. 미국의 경우 정맥주사제가 사용되고 있으나 국내의 경우 아직까지 정맥주사제가 없고, 경구용 silymarin(처방명: Legalon cap 70 mg, 140 mg)만 있다. 경구용 silymarin을 사용할 경우 1.4–4.2 g/day의 용량으로 6일 동안 또는 환자의 임상양상이 호전될 때까지 투여한다[3]. 항산화제로서 cimetidine이 효과적일 수 있으며[13,22], 4–10 g/day의 용량으로 정맥 주사한다[3]. 비타민 C와 N-acetylcysteine을 투여해 볼 수도 있다[13,23]. 만약 급성 간부전이 발생할 경우 이에 대한 전문적인 치료가 필요하며, 간이식이 필요할 수도 있으므로 간이식 수술이 가능한 의료기관으로 환자를 이송하는 것이 적절하다.

Gyromitrin 중독

1. 독성기전

Gyromitrin은 수 차례의 가수분해 과정을 통해 독성이 강한 monomethylhydrazine으로 변환되며, hydrazine 성분이 pyridoxine과 반응하여 결과적으로 pyridoxal phosphate 관련 효소 반응들을 억제하게 된다[24,25]. 이러한 효소 반응 억제로 인해 GABA의 기능이 저해되어 다양한 신경학적 증상들이 발현되는 것으로 알려져 있다.

2. 원인 독버섯

국내에서 아직까지 보고된 gyromitrin 중독 사례는 없다. Gyromitrin을 함유한 독버섯으로는 계딱지머섯(*Discina perlata* (Fr.) Fr.), 마귀곰보버섯(*Gyromitra esculenta* (Pers.) Fr.), 안장마귀곰보버섯(*Gyromitra infula* (Schaeff.) Quél.), 곰보버섯(*Morchella esculenta* (L.) Pers.), 와인잔버섯(*Paxina acetabulum* (L.) Kuntze) 등이 있다[2].

3. 임상증상

중독증상은 독버섯을 섭취한 후 5–12시간 정도 지나서부터 발현된다. 오심, 구토, 설사, 복통, 두통, 위약감, 미만성 근경련 등이 발생할 수 있으며, 심할 경우 섬망, 발작 및 혼수가 발생할 수 있다[3]. 드물게 급성간부전이 발생할 수 있는 것으로 알려져 있다[3].

4. 치료

증상이 발현된 환자에서는 이미 수 시간이 지난 상태이므로 활성탄 투여가 도움이 되지 않는다[3]. 발작이 발생하면 benzodiazepine으로 치료하며, benzodiazepine으로 잘 조절되지 않는 발작에서는 pyridoxine 투여가 도움이 될 수 있다[11]. Pyridoxine을 투여할 경우 최대 5 g까지 70 mg/kg으로 정맥 투여한다. 대부분의 중독 환자들은 수일 이내에 극적으로 좋아지며, 특별한 후유증 없이 정상적으로 회복된다[11]. 만약 급성간부전이 발생한다면 이에 대한 전문적인 치료가 필요하며, 간이식이 필요할 수도 있으므로 간이식 수술이 가능한 의료기관으로 환자를 이송하는 것이 적절하다.

Coprine 중독

1. 독성기전

Coprine은 생 버섯에는 존재하지 않지만, 버섯을 조리하는 과정에서 생성되는 hydrolyte이다[26]. Coprine의 대사체인 L-aminocyclopropanol과 cyclopropane hydrate는 acetaldehyde dehydrogenase를 억제하므로, coprine을 함유한 독버섯을 먹은 후 술을 마시게 되면 술이 대사되는 과정에서 생성되는 acetaldehyde가 acetaldehyde dehydrogenase의 억제로 인해 대사되지 않아 체내에 축적되게 되고, 이로 인해 여러 가지 증상들이 발현하게 된다[3].

2. 원인 독버섯

Coprine을 함유하고 있는 독버섯으로는 배불뚝이갈매기 버섯(*Clitocybe clavipes* (Pers.: Fr.) Kummer), 두엄먹물버섯(*Coprinus atramentarius* (Bull.) Fr.), 갈색먹물버섯(*Coprinus micaceus* (Bull.) Fr.) 등이 있다[2].

3. 임상증상

중독증상은 독버섯을 섭취한 후 2-6시간 정도 지난 시점부터 72시간 이내에 술 또는 알코올 함유 음료를 마실 때 발현된다[3]. 술을 마신 후 15-30분 이내에 심한 두통, 홍조, 빈맥, 과호흡, 호흡곤란 등의 증상이 발현되며, 심한 경우 흥통과 기립성 저혈압 등이 발현될 수 있는데, 종종 이러한 증상들로 인해 알레르기반응이나 급성심근경색과 혼동될 수 있다[3].

4. 치료

중독증상이 발현된 이후에는 이미 coprine이 체내로 흡수된 상태로 활성탄 투여가 도움이 되지 않는다[3]. 저혈압이 발생할 경우 수액 정주가 필요하며, 수액 정주에 반응하지 않는 심한 저혈압의 경우 norepinephrine과 같은 혈압상승제 투여가 필요하다[3]. 심한 심실상빈맥(supraventricular tachycardia)의 경우 베타차단제 등의 약물 투여가 필요할 수도 있다[3].

대부분 증상들은 3-6시간 이내에 저절로 호전된다.

Muscarine 중독

1. 독성기전

Muscarine은 postsynaptic cholinergic receptors (muscarinic receptors)를 자극한다[3]. 위장관의 자극은 분비활동을 증가시키고, 장의 연동(peristalsis)을 유발하며, 요로의 자극은 방광수축과 요관의 연동을 증가시킨다[3]. 분비성 조직의 자극은 과다침흘림, 눈물흘림을 유발하며, 기관지 및 혈관조직의 자극은 기관지 수축과 홍조, 발한을 유발한다[3]. 심장효과로는 반사성 빈맥, 서맥, 방실전도 감소 등이 있으며, 중추신경계 영향으로는 두통, 실조, 시력장애 등이 있다[3].

2. 원인 독버섯

Muscarine을 함유하고 있는 독버섯으로는 잿빛갈매기 버섯(*Clitocybe nebularis* (Batsch) P. Kumm.), 샷갓땀버섯(*Inocybe asterospora* Quél.), 바늘땀버섯(*Inocybe calospora* Quél.), 솔땀버섯(*Inocybe fastigiata* (Scheff.) Quél.), 비듬땀버섯(*Inocybe lacera* (Fr.) P. Kumm.), 흰땀버섯(*Inocybe umbratica* Quél.) 등이 있다[2].

3. 임상증상

중독증상은 독버섯을 섭취한 후 15-30분 이내에 발현된다. 전형적인 증상으로는 과다침흘림, 눈물흘림, 설사, 발한, 복통, 오심, 구토, 서맥, 기관지경련, 축동 등이 있다[3]. 과다한 기관지 분비물은 인공환기를 필요로 하는 호흡부전을 유발하게 된다.

4. 치료

심한 구토와 설사를 동반하기 때문에 구토유발, 위세척, 활성탄 투여, 설사제 투여는 도움이 되지 않는다[3]. 기관지 분비물 또는 심한 서맥을 조절할 목적으로 atropine을 투여할 수 있으나 atropine은 독버섯에 의한 섬망, 실조, 환각을 더욱 악화시킬 수 있으므로 예방적 목적으로 투여하거나 증상이 없는 서맥의 치료를 위해 투여하는 것은 권장되지 않는다[3]. 대부분 증상들은 24시간 이내에 저절로 회복된다.

Ibotenic Acid–Muscimol 중독

1. 독성기전

Ibotenic Acid는 독버섯이 건조되는 과정에서 강한 독성을 지니는 muscimol로 변환된다[3]. Muscimol은 GABA receptor agonist로 작용하며, 중추신경계의 serotonin 농도를 증가시키고 catecholamine 농도를 감소시킨다[27].

2. 원인 독버섯

Ibotenic acid–Muscimol을 함유한 독버섯으로는 파리버섯(*Amanita melleiceps* Hongo), 마귀광대버섯(*Amanita pantherina* (DC.) Krombh.) 등이 있다[2].

3. 임상증상

중독증상은 독버섯을 섭취한 후 30분 이내에 발생되며, 어지럼증, 실조, 시각장애, 섬망, 조증행동(manic behavior), 환시, 근연축 등이 발생될 수 있다[28,29]. 심할 경우 발작, 중추신경계 억제가 발생할 수도 있으며, 사망에 이를 수도 있다[30,31].

4. 치료

위세척과 활성탄 투여는 추천되지 않는다[3]. 필요할 경우 즉각적인 기도관리 및 인공환기가 시행되어야 하며, 적절한 진정(sedation)이 필요할 수도 있다[3].

2. 원인 독버섯

Psilocybin–Psilocin을 함유한 독버섯으로는 계란모자버섯(*Anellaria semiovata* (Sowerby) A. Pearson & Dennis), 노란종버섯(*Conocybe lactea* (J.E. Lange) Métrod), 갈황색미치광이버섯(*Gymnopilus spectabilis* (Fr.) Singer), 목장말똥버섯(*Panaeolus papilionaceus* (Bull.) Quél.), 검은띠말똥버섯(*Panaeolus subbalteatus* (Berk. & Broome) Sacc.), 좁환각버섯(*Psilocybe coprophila* var. *coprophila* (Bull.) P. Kumm.), 검은쓴맛그물버섯(*Tylophilus nigerrimus* (R. Heim) Hongo & M. Endo) 등이 있다[2].

3. 임상증상

중독증상은 독버섯을 섭취한 후 15–30분 이내에 발생된다. 이상황홀감, 환각, 시간감각의 소실 등의 증상이 나타나며, 환각의 경우 4–6시간 정도 지속될 수 있다. 빈맥과 고혈압이 발생할 수 있으며[32], 소아의 경우 발열, 발작이 발생할 수 있다[33].

4. 치료

위세척과 활성탄 투여는 권장되지 않는다[3]. 환자를 조용한 환경에 있도록 하는 것이 도움이 되며, 경우에 따라 적절한 진정이 도움이 될 수 있다[3]. 발작의 경우 diazepam과 같은 benzodiazepine의 투여가 도움이 된다[3]. 소아에서 고열이 발생할 경우 외부냉각(external cooling)이 도움이 될 수 있다[3].

Psilocybin–Psilocin 중독

1. 독성기전

Psilocybin과 이것의 대사체인 psilocin은 tryptamine으로부터 유도된 indole compound로서 화학적으로 lysergic acid diethylamide와 유사한 구조를 가져 유사한 작용을 나타낸다[3]. Psilocybin은 lysergic acid diethylamide처럼 serotonin–dependent neuron의 presynaptic receptors를 억제하여, 이상황홀감(euphoria), 환각, 시간감각의 소실 등을 유발한다[3].

Gastrointestinal irritants 중독

1. 독성기전

이 그룹의 독버섯류에 포함되어 있는 독소들은 아직까지 정확하게 밝혀지지 않았으나 대부분 위장관을 자극하는 증상을 유발하므로 일반적으로 이 그룹의 독버섯류에 포함된 독소들을 ‘gastrointestinal irritant’로 지칭한다[2]. 이 그룹의 독버섯류에 의한 독성은 독버섯의 종류와 섭취한 자의 반응에 따라 매우 다양하게 나타나는데, 같은 독버섯을 섭취하

였더라도 개인에 따라 독성이 나타나는 사람과 나타나지 않는 사람이 있을 수 있으며, 같은 독버섯을 한 개인이 섭취하였더라도 독성이 나타나는 경우와 그렇지 않은 경우도 있을 수 있다[2,3]. 대부분의 독성분들은 열에 약해 독버섯을 조리하는 과정에서 제거될 수 있으나 완전히 제거되지는 않는 것으로 알려져 있다[2].

2. 원인 독버섯

가장 많은 50여 종의 독버섯이 이 그룹에 속한다[2].

3. 임상증상

중독증상은 독버섯을 섭취한 후 1-2시간 이내에 발현된다. 오심, 구토, 복통, 설사 등의 증상이 발현되며, 대부분 증상은 6-12시간 이내에 저절로 호전된다[3]. 드물게 심한 탈수를 동반할 수 있다.

4. 치료

보존적으로 치료하며, 버섯 종류에 따라 치료가 달라지지 않는다[3]. 독버섯을 섭취한 후 1시간 이내이고 아직 구토가 없다면 활성탄을 투여해 볼 수 있다[3]. 만약 구토가 시작되었다면 활성탄 투여는 권장되지 않는다. 경우에 따라 수액 정주와 전해질 보충이 필요할 수 있으며, 구토가 심할 경우 항구토제가 도움이 될 수 있다[3].

만약 환자가 여러 종류의 야생버섯을 섭취한 경우라면 섭취한 후 1-2시간 이내에 소화기계 증상이 발현되었다고 하더라도 이 그룹의 독버섯 중독으로만 생각해서는 안 된다. 이런 경우 환자가 소화기 자극 독버섯류와 amatoxin을 함유한 독버섯을 함께 섭취했었을 수 있으므로, 간 독성 발현 여부를 확인하기 위하여 적어도 24-48시간 동안 세밀한 경과 관찰이 필요하다[3].

결론

독버섯중독 환자를 치료할 때 치료의 방향을 결정하기 위해서는 원인 독버섯의 정확한 동정이 중요하나 실제 임상에

서 독버섯을 정확히 동정하는 것은 매우 힘들다. 국내에서 문제가 되는 독버섯중독을 독버섯이 함유하고 있는 독성분에 따라 분류하면 크게 7가지 형태의 독버섯중독이 존재하며, 이들 중독유형에 대해 잘 알고 있다면 환자의 임상양상을 바탕으로 독버섯중독의 유형을 결정하고 적절한 치료를 시행할 수 있을 것이다. 다만 환자가 여러 종류의 야생버섯을 섭취하였다면, amatoxin을 함유한 독버섯류를 섭취했을 가능성이 있으므로 적어도 24-48시간 정도 세밀한 경과관찰이 필요하다.

찾아보기말: 버섯; 중독; 독소; 치료

ORCID

Chang Hwan Sohn, <http://orcid.org/0000-0001-9747-0196>

REFERENCES

1. Korea Forest Research Institute; National Academy of Agricultural Science. Poisonous mushroom in the woods. Seoul: Korea Forest Research Institute; 2014.
2. Seok SJ, Kim YS, Kim WG, Suh JS, Jeong MH, Lim KS, Sohn CH, Lee YS. Encyclopedia of poisonous mushrooms. Seoul: Blue Happiness Press; 2011.
3. Auerbach PS. Wilderness medicine. 6th ed. Edinburgh: Mosby; 2011.
4. Fantozzi R, Ledda F, Caramelli L, Moroni F, Blandina P, Masini E, Botti P, Peruzzi S, Zorn M, Mannaioni PF. Clinical findings and follow-up evaluation of an outbreak of mushroom poisoning: survey of Amanita phalloides poisoning. Klin Wochenschr 1986;64:38-43.
5. Busi C, Fiume L, Costantino D, Langer M, Vesconi F. Amanita toxins in gastroduodenal fluid of patients poisoned by the mushroom, Amanita phalloides. N Engl J Med 1979;300:800.
6. Garrouste C, Hemery M, Boudat AM, Kamar N. Amanita phalloides poisoning-induced end-stage renal failure. Clin Nephrol 2009;71:571-574.
7. Kelner MJ, Alexander NM. Endocrine hormone abnormalities in Amanita poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1987;25:21-37.
8. Sanz P, Reig R, Borrás L, Martínez J, Mané R, Corbella J. Disseminated intravascular coagulation and mesenteric venous thrombosis in fatal Amanita poisoning. Hum Toxicol 1988;7:199-201.
9. Floersheim GL, Weber O, Tschumi P, Ulbrich M. Clinical death-cap (Amanita phalloides) poisoning: prognostic factors

- and therapeutic measures: analysis of 205 cases. *Schweiz Med Wochenschr* 1982;112:1164-1177.
10. Faulstich H. New aspects of amanita poisoning. *Klin Wochenschr* 1979;57:1143-1152.
11. Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson L, Goldfrank LR. *Goldfrank's toxicologic emergencies*. 10th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
12. Piqueras J, Duran-Suarez JR, Massuet L, Hernandez-Sanchez JM. Mushroom poisoning: therapeutic apheresis or forced diuresis. *Transfusion* 1987;27:116-117.
13. Enjalbert F, Rapior S, Nouguiet-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:715-757.
14. Erffmeyer JE. Adverse reactions to penicillin. Part I. *Ann Allergy* 1981;47:288-293.
15. Neftli KA, Hauser SP, Muller MR. Inhibition of granulopoiesis in vivo and in vitro by beta-lactam antibiotics. *J Infect Dis* 1985; 152:90-98.
16. Laekeman G, De Coster S, De Meyer K. St. Mary's Thistle: an overview. *J Pharm Belg* 2003;58:28-31.
17. Ramellini G, Meldolesi J. Liver protection by silymarin: in vitro effect on dissociated rat hepatocytes. *Arzneimittelforschung* 1976;26:69-73.
18. Vogel G, Trost W, Braatz R, Odenthal KP, Brusewitz G. Studies on pharmacodynamics, site and mechanism of action of silymarin, the anti-hepatotoxic principle from *Silybum marianum* (L.). *Arzneimittelforschung* 1975;25:179-188.
19. Flora K, Hahn M, Rosen H, Benner K. Milk thistle (*Silybum marianum*) for the therapy of liver disease. *Am J Gastroenterol* 1998;93:139-143.
20. Wellington K, Jarvis B. Silymarin: a review of its clinical properties in the management of hepatic disorders. *BioDrugs* 2001;15:465-489.
21. Floersheim GL. Treatment of mushroom poisoning. *JAMA* 1985;253:3252.
22. Schneider SM, Borochovit D, Krenzelok EP. Cimetidine protection against alpha-amanitin hepatotoxicity in mice: a potential model for the treatment of *Amanita phalloides* poisoning. *Ann Emerg Med* 1987;16:1136-1140.
23. Vanscoy GJ, Schneider SM. Cimetidine and ascorbic-acid in the treatment of alpha-amanitin toxicity in mice. *Vet Hum Toxicol* 1988;30:368.
24. Azar A, Thomas AA, Shillito FH. Pyridoxine and phenobarbital as treatment for aerazine-50 toxicity. *Aerosp Med* 1970;41:1-4.
25. Klosterman HJ. Vitamin B6 antagonists of natural origin. *J Agric Food Chem* 1974;22:13-16.
26. Lincoff G, Mitchel DH, Liberman IE. *Toxic and hallucinogenic mushroom poisoning: a handbook for physicians and mushroom hunters*. New York: Van Nostrand Reinhold; 1977.
27. Honegger P, Pardo B, Monnet-Tschudi F. Muscimol-induced death of GABAergic neurons in rat brain aggregating cell cultures. *Brain Res Dev Brain Res* 1998;105:219-225.
28. Gilad E, Biger Y. Paralysis of convergence caused by mushroom poisoning. *Am J Ophthalmol* 1986;102:124-125.
29. Mendelson G. Treatment of hallucinogenic-plant toxicity. *Ann Intern Med* 1976;85:126.
30. Satora L, Pach D, Ciszowski K, Winnik L. Panther cap *Amanita pantherina* poisoning case report and review. *Toxicol* 2006;47:605-607.
31. Pauli JL, Foot CL. Fatal muscarinic syndrome after eating wild mushrooms. *Med J Aust* 2005;182:294-295.
32. Peden NR, Pringle SD, Crooks J. The problem of psilocybin mushroom abuse. *Hum Toxicol* 1982;1:417-424.
33. Mccawley EL, Brummett RE, Dana GW. Convulsions from psilocybe mushroom poisoning. *Proc West Pharmacol Soc* 1962;5:27-33.

Peer Reviewers' Commentary

국내 독버섯 중독사례는 드물게 보고되지만, 초기에 비특이적인 소화기 증상을 보이다가 호전되므로 방심하였다가 치료시기를 놓쳐 치명적인 독성이 발현되는 경우가 있다. 본 논문은 국내 독버섯에 함유되어 있는 독성분에 따라 나타날 수 있는 독성증상과 치료를 기술한 논문이다. 대표적인 독성분 7가지에 대해 독성기전과 원인이 되는 독버섯, 임상 증상과 치료법을 기존에 보고된 연구와 자료를 근거로 체계적으로 일목요연하게 기술하였다. 국내에 존재하고 있는 독버섯의 독성 성분별로 중독의 경과와 치료방법을 한 논문에 요약하였다는 점에서 의미가 있는 논문이라 판단된다.

[정리: 편집위원회]