

# 식중독의 진단 및 임상 양상

## Diagnosis and Clinical Features of Food Poisoning

방 지 환 | 국립의료원 감염병센터 | Ji Hwan Bang, MD

Center for Infectious Diseases, National Medical Center

E-mail : ksbkhhb@chollian.net

김 홍 빈 | 서울의대 내과 | Hong Bin Kim, MD

Department of Internal Medicine, Seoul National University College of Medicine

E-mail : hbkimmd@snu.ac.kr

J Korean Med Assoc 2007; 50(7): 592 - 599

### Abstract

Frequent large outbreaks of food poisoning or foodborne diseases are emerging problems in Korea. As for individual cases, most of food poisoning or foodborne diseases are difficult to diagnose based solely on clinical features. On the other hand, in case of large outbreaks, clinical features such as the incubation period, presence or degree of fever and the severity of upper gastrointestinal tract symptoms could be useful for the differential diagnosis. In this review, we suggest key clinical characteristics and standard laboratory diagnostic methods of epidemiologically important food poisoning or foodborne diseases.

**Keywords :** Food poisoning; Differential diagnosis

**핵심용어 :** 식중독; 감별 진단

### 서론

식중독(food poisoning)은 식품매개질환(foodborne diseases or foodborne illness)과 같은 의미로 잘못 쓰여지는 경우가 많다. 하지만 엄밀히 말해 식중독과 식품매개질환의 의미는 다르다. 식품매개질환은 식중독 및 식품매개전염병(foodborne infectious diseases)을 포함하여 음식물 섭취와 직접적으로 관련되어 발생하는 모든 질환을 의미한다. 한편, 식중독은 미생물 또는 미생물의 독소, 중금속을 포함한 각종 화학물질, 기타 생물학적 독소 등에 오염된 음식을 섭취한 후 발생하는 식품매개질환 중 비교적 잠복기가 짧으면서 다른 사람에게 전염력이 없는 질환을 의미한다. 그러나 실제로는 식품매개전염병과 식중독의 구분이

애매한 경우가 많아 흔히 혼동을 일으키며 국가마다 그 구분과 적용에 차이가 있다. 한편, 우리나라 식품위생법에서는 식중독을 “식품의 섭취로 인하여 인체에 유해한 미생물 또는 유독물질에 의하여 발생하였거나 발생한 것으로 판단되는 감염성 또는 독소형 질환”으로 정의하고 있다. 현실적으로 국내 보건당국에서는 효율적인 관리를 위해 노로바이러스 감염증 등을 포함한 일부 식품매개전염병도 식중독으로 분류하여 관리하고 있다.

식중독 또는 식품매개전염병이 의심되는 개별 환자를 진료할 때 단순히 임상적 특성만을 근거로 진단을 하는 것은 현실적으로 어려운 경우가 많다. 그러나 집단 발병으로 많은 환자가 한꺼번에 내원했을 때에는 잠복기와 구토, 설사, 발열(fever) 등의 주요 증상 및 증후의 동반 빈도 및 정도를

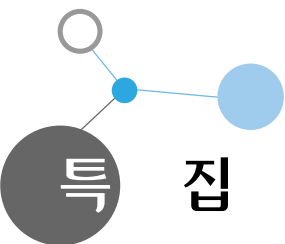


Table 1. Noninflammatory vs inflammatory diarrhea in food-borne diseases

Mechanism	Nature	Stool smear	Examples of pathogens
enterotoxin	watery diarrhea	no WBC	<i>C. perfringens</i> type A, <i>S. aureus</i> *, <i>B. cereus</i> *, <i>Norovirus</i> *, <i>V. cholerae</i> , <i>V. parahemolyticus</i> †, enterotoxigenic <i>E. coli</i> , <i>Cryptosporium parvum</i> , <i>Cyclospora cayetanensis</i>
invasion or cytotoxin	dysentery or inflammatory diarrhea	neutrophil(+)	Non-typhoidal <i>Salmonella</i> , <i>Camphylobacter</i> , <i>Shigella</i> , enteroinvasive <i>E. coli</i>

\* : Diarrhea might be absent

† : *V. parahemolyticus* induced diarrhea may be presented as both noninflammatory and inflammatory diarrhea

참고로 한다면 어느 정도 감별진단이 가능하다(1). 따라서 임상적으는 환자가 내원했을 때 위에서 언급한 임상적 특징을 고려하여 진단적 접근을 하는 것이 중요하다.

본 특집에서는 우리나라 보건당국에서 식중독으로 분류하여 관리하고 있는 질환 중 비교적 흔히 발생하는 주요 질환의 임상적 특징 및 진단법에 대해 알아보하고자 한다.

감별진단을 위한 접근

설사가 동반된 식중독 및 식품매개전염병의 감별 진단을 위해 교과서적으로 흔히 쓰이는 구분법이 비염증성설사(또는 장독소성 설사)와 염증성설사이다(2). 비염증성설사는 대개 장독소(enterotoxin)가 증상 발현에 주요한 역할을 하는 경우로 상대적으로 잠복기는 짧으며 발열은 없거나 미열만 동반되는 경우가 많고, 수양성 설사 양상을 보이는 경우가 많다. 대표적인 질환으로는 포도알균 식중독을 들 수 있다. 한편, 염증성설사는 미생물이 직접 장관을 침습하거나 미생물이 생성한 세포 독소(cytotoxin)가 질병을 일으키는 데 주요한 작용을 하는 경우로 상대적으로 잠복기가 길고, 흔히 발열이 동반된다.

대표적인 질환으로는 살모넬라 식중독을 들 수 있다 (Table 1).

한편, 식중독을 일으키는 병원체 중 위장관 증상은 없거나 경미하고 다른 형태의 질환을 유발하는 병원체도 있는데 (2, 3), *Listeria monocytogens*는 뇌수막염을, *Vibrio vulnificus*는 패혈증을, 패류 독소(shell fish toxins)는 설사 이외에도 신경학적 증상을, 버섯 독소는 환각(hallucination)을, 복어(puff fish)에 있는 tetrodotoxin은 운동신경 장애

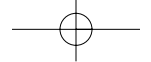
를, group A  $\beta$ -hemolytic streptococci는 인후염을 유발할 수 있다.

잠복기 및 주요 임상증상은 감별 진단에 중요한 정보를 제공하기 때문에(2~7), 문진은 진단에 결정적인 단서를 제공하기도 한다(Table 2).

실험실적 진단에 있어서 주의할 것은 식중독을 일으키는 일부 미생물의 경우 정상인의 대장이나 항문 주변에 집락화되어 있는 경우가 있어 단순히 환자의 대변 또는 직장 도말에서 미생물이 동정되었다고 해서 원인 병원체로 단정할 수 없는 경우가 많다는 것이다. 이에 해당하는 것은 대표적으로 *S. aureus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus* 등을 들 수 있다. 이런 경우에는 임상적 증상과 역학적 소견이 합당한지를 먼저 확인하고, 정량적 배양을 시도하거나 독소(toxin) 또는 독소 생성 유전자를 검출해야 한다. 또한 노로바이러스의 경우 무증상 감염인이 있을 수 있기 때문에 이 또한 주의해야 한다.

한편, 일부 세균의 동정을 위해서는 임상미생물 검사실에서 흔히 사용하는 blood agar, MacConkey agar, salmonella-shigella agar 이외의 배지를 추가로 사용해야 되는 경우가 있다. *Camphylobacter*가 병원체로 의심될 경우에는 charcoal cefoperazone deoxycholate agar(CCDA), charcoal based camphylobacter medium, Campy- CVA medium 등의 배지를 추가로 이용해서 42℃, 이산화탄소 5~10%, 저산소환경에서 48~72시간 이상을 배양해야 한다 (8). *Vibrio*가 의심될 때에는 thiosulfate citrate bile salt sucrose(TCBS) agar에 추가로 배양할 것이 추천되며(9), *Yersinia enterocolitica*가 의심될 때에는 CIN agar를 이용하여 25~30℃로 배양할 것을 추천한다(10).





**Table 2.** Clinical features of selected food-borne diseases

Incubation	Pathogen	Fever	Vomiting or nausea	Diarrhea
1~6hr	<i>S.aureus</i>	usually absent	almost always	common
	<i>B. cereus</i> (emetic)	absent	almost always	absent
7~12hr	<i>C. perfringens</i> type A	usually absent	usually absent	almost always
	<i>B. cereus</i> (diarrheal)	usually absent	usually absent	almost always
12~72hr	enterotoxigenic <i>E. coli</i>	absent or low grade	sometimes	almost always
	<i>Shigella</i>	common	common	almost always
	nontyphoidal <i>Salmonella</i>	common	common	almost always
	<i>V. parahemolyticus</i>	absent or low grade	common	almost always
	<i>V. cholerae</i>	usually absent	common	almost always
	<i>Norovirus</i>	absent or low grade	common	common

## 노로바이러스 감염증

노로바이러스(noroviruses)는 Caliciviridae과 *Norovirus*속에 속하는 연관된 여러 유전형의 바이러스를 통칭하는 것으로 과거에는 Norwalk-like viruses, small round structured viruses(SRSVs), human caliciviruses 등으로 명명되기도 하였다(11). 노로바이러스는 피막이 없는 양성 단쇄 RNA 바이러스(positive sense single-stranded RNA, nonenveloped viruses)로 대부분의 다른 피막이 없는 바이러스와 마찬가지로 환경 중에서 생존 능력이 매우 뛰어나다. 이 때문에 노로바이러스 감염증은 연중 유행할 수 있다(12).

노로바이러스는 환자의 대변, 구토물 등에 존재하며 대변-경구 감염에 의해 전파되는 경우가 대부분으로 환자의 대변에 오염된 음용수, 식품 등이 질환 전파의 주요매개체이다. 에어로졸화된 구토물에 의한 공기 감염(airborne transmission)이 의심되는 사례도 있었다(13). 10 ~ 100개 정도의 매우 적은 수의 바이러스에 의해서도 감염증이 유발될 수 있는 것으로 알려져 있다(14). 최근에는 노로바이러스 감염의 감수성이 혈액형과 관계가 있음을 시사하는 연구 발표가 있었는데 Hutson 등은 51명의 자원자들을 대상으로 한 임상시험에서 O형 혈액형을 가진 피검자들은 노로바이러스에 감염이 잘 되고(odds ratio: 11.8, 95% confidence interval: 1.3 ~ 103), B형 혈액형을 가진 피검자들 감염이 잘 되지 않으며(odds ratio: 0.096, 95%confidence interval: 0.016 ~ 0.56) 감염이 되었다고 하더라도 불현성 감염

(non-symptomatic infection)이었음을 보고한 바 있다(15).

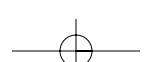
감별 진단을 위해 꼭 기억해야 할 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째 1~3일 정도의 잠복기를 가지며, 둘째 반 이상의 환자에서 구토와 설사를 동시에 호소하며, 셋째 발열이 동반되기도 하지만 고열이 동반되는 경우는 드물다는 점 등이다(14). 그 외에도 흔한 증상으로는 오심, 쥐어짜는 듯한 복통(abdominal cramp) 등이 있다. 대개의 경우 증상은 1~3일 지속되며 특별한 치료 없이도 완전히 회복된다.

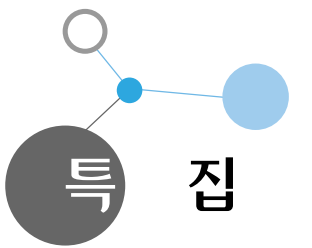
감염된 환자가 언제까지 바이러스를 배출할 수 있는냐는 아직까지 명확하지 않다. Rockx 등이 시행한 전향적 코호트 연구에서는 증상 발현 3주 후까지도 환자의 대변에서 노로바이러스의 유전자가 검출되기도 하였다(16).

진단은 환자 대변 검체에 대한 역전사중합효소연쇄반응(reverse transcriptase polymerase chain reaction, RT-PCR)이 널리 쓰이고 있다. 최근에는 실시간 역전사중합효소연쇄반응(real time RT-PCR)이 도입되어 진단의 민감도 향상 및 검사 시간이 단축되었다. 향후 수년 내에 효소결합면역흡수 분석법(enzyme-linked immunosobent assay, ELISA)과 NASBA(nucleic acid-sequence based amplification)가 노로바이러스 감염증 진단에 유용하게 사용될 전망이다(17).

## 살모넬라 위장관염

*Salmonella*속 균 중 약 2,000여개의 혈청형이 사람에게





병을 일으킬 수 있는 것으로 알려져 있다. 이 중 *Salmonella* Typhi와 *S. Paratyphi*가 각각 장티푸스와 파라티푸스를 일으키는 반면, *S. Enteritidis*, *S. Typhimurium*, *S. Newport*, *S. Panama*, *S. Muenchen*, *S. Anatum*, *S. Heidelberg*, *S. London* 등은 급성 위장관염을 흔히 일으킬 수 있다(18).

*S. Enteritidis*의 경우 조류의 난관 및 난소에 존재하면서 계란을 오염시킬 수 있는데 Ebel 등은 미국에서 유통되는 계란 20,000개 중 1개 꼴로 *S. Enteritidis*에 오염되었을 것이라는 연구 결과를 발표하기도 했다(19). 또한 *Salmonella* 속 균들은 동물의 위장관에 흔히 존재한다. 이런 이유로 살모넬라 위장관염은 계란, 육류, 유가공품을 먹고 나서 생기는 경우가 많으며 드물게 사람간 전파도 일어난다. 또한 파충류를 집에서 키우는 가정이 늘어나면서 이들 동물의 장관에 서식하는 살모넬라균이 사람에게 질병을 일으키기도 한다.

주요 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째, 6~72시간 정도의 잠복기를 가지며 둘째, 오심, 구토 등의 증상이 있는 후 얼마 되지 않아 설사가 시작되며 셋째, 대부분의 환자에서 고열이 동반된다는 점이다. 살모넬라 위장관염과 비슷한 임상적 특성을 보이는 질환으로는 세균성 이질이 대표적이다. 살모넬라 위장관염은 특별한 치료 없이도 3~7일 정도면 호전되는 경우가 대부분이다(20).

증상이 호전된 후에도 환자의 대변에서 수 주까지 균이 검출되며 *S. Newport*, *S. Panama*, *S. Muenchen* 등에 감염된 경우에는 수개월 후까지 분변에서 균이 검출된다(21). 신생아 시기에 감염되는 경우에는 반 수에서 6개월 이상 균을 배출한다는 보고가 있다(22).

환자의 대변 또는 직장 도말 검체에서 균을 직접 배양하여 진단한다. 원인균의 혈청형까지 확인하기 위해서는 질병관리본부에 의뢰해야 한다.

## 장염비브리오 식중독

장염비브리오균(*Vibrio parahaemolyticus*)은 다른 *Vibrio*속 균들과 마찬가지로 호염성(halophilic) 세균으로 연안이나 강하구에 많이 존재한다. 따라서 장염비브리오 식중

독은 연안이나 강하구에서 서식하는 해산물을 섭취하고 발생하는 경우가 대부분이며 굴, 조개 등과 같은 패류, 게, 새우 및 연안에 서식하는 각종 어류가 특히 문제된다. 최근에는 동남아를 중심으로 한 *V. parahaemolyticus* O3:K6 혈청형의 범유행이 문제가 되고 있다(23).

*Vibrio*속 균들은 18~37℃의 환경에서 증식한다. 여름이 되어 해수(sea water)의 온도가 상승하면 *Vibrio*속 균들이 본격적으로 증식하며 이에 따라서 늦여름과 가을에 해양 생태계 내에서 이들 균들의 밀도가 가장 높다(9). 국내에서 콜레라, 비브리오 패혈증, 장염비브리오 식중독 등 *Vibrio*속에 속하는 균에 의한 질환이 늦여름과 가을에 집중되는 것은 이러한 생태학적 특성으로 인한 것이다.

병원성 *V. parahaemolyticus*는 TDH(thermostable direct hemolysin)이라는 장독소(enterotoxin)를 생성하는데 이는 장관 상피에서 염소 이온과 수분의 분비를 촉진하며, 이로 인해 상당수의 장염비브리오 식중독 환자들은 많은 양의 수양성 설사(watery diarrhea)를 호소하게 된다(9).

감별 진단을 위해 꼭 기억해야 할 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째, 늦여름이나 가을에 주로 발생하며 둘째, 해산물 섭취와 관련이 있으며 셋째, 2~48시간 정도의 잠복기를 가지며 넷째, 상당수의 환자에서 다량의 수양성 설사를 호소하며 다섯째, 미열이 동반될 수 있지만 고열을 보이는 경우는 드물다는 것 등이다. 비슷한 임상적 특징을 보일 수 있는 질환으로는 장독성 대장균(enterotoxigenic *Escherichia coli*)증이 대표적이다.

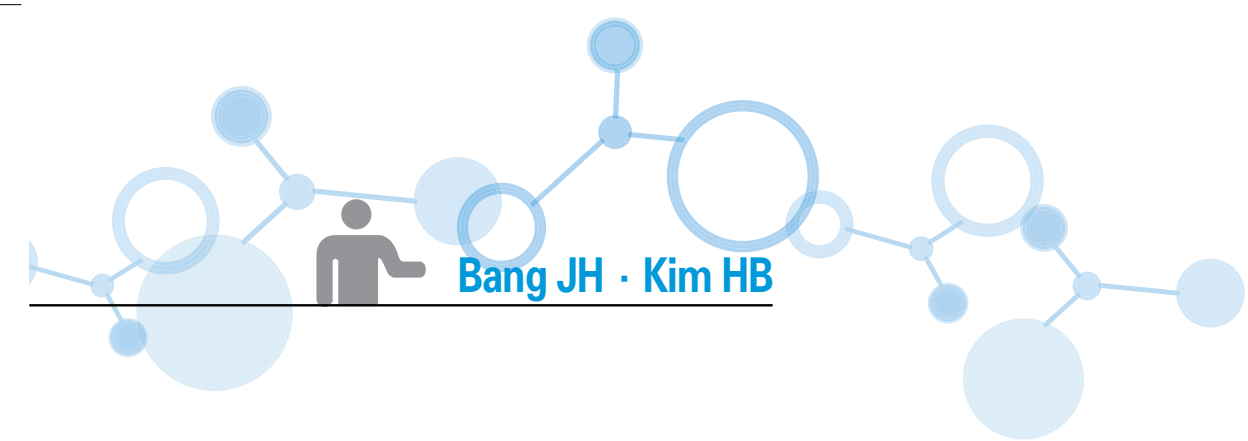
특별한 치료 없이도 8시간 내지는 12일 이내에 호전되는 경우가 대부분이나(24), 일부에서는 치료가 필요할 수 있다(25).

실험실적 확진은 환자의 대변 또는 직장 도말에서 원인 미생물을 분리하면 된다.

## 포도알균 식중독

포도알균 식중독의 원인균인 *Staphylococcus aureus*는 건강한 사람의 25%에서 발견되며 주로 코구멍, 상처, 겨드랑이, 회음부, 항문 등에서 동정된다. *S. aureus*는 7~48.5℃,





pH 4.3 ~ 9.3, 고염도(최대 15%의 NaCl 용액)의 환경에서도 생장이 가능하다(26, 27).

*S. aureus*는 다양한 독소를 생성하는 것으로도 유명한데 이 중 A, B, C, D 및 E형의 장독소(enterotoxin A, B, C, D, E)가 식중독 유발과 관련이 있을 것으로 생각된다(28). 음식물에 오염된 *S. aureus*가 상기의 장독소를 생성하고 이렇게 생성된 장독소를 음식과 함께 먹게 되면 포도알균 식중독이 발생한다. 일단 사람이 음식을 먹고 나면 사람의 장 속에서 또다시 위의 장독소가 생성되지는 않는다. 이들 장독소는 100℃로 끓여도 쉽게 파괴되지 않으며 trypsin과 같은 단백 분해 효소 및 산성 환경에 노출되어도 안정적이기 때문에 위장관에서도 잘 파괴되지 않는다(26). 이들 장독소는 실험 동물에서 심한 구토를 유발하는 것으로 알려져 있다.

감별 진단을 위해 꼭 기억해야 할 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째, 1~8시간 정도의 잠복기를 가지며 둘째, 대부분의 환자가 심한 구토 및 구역을 호소하며 셋째, 발열은 동반되지 않는 경우가 대부분이며 넷째, 구역 및 구토 증상이 나타난 후 시간이 경과되면 설사가 자주 동반된다는 점 등이다. 비슷한 특징을 보이는 대표적인 질환으로는 *Bacillus cereus*에 의한 구토형(emetic form)의 식중독을 들 수 있다. 포도알균 식중독은 1~3일 정도가 경과하면 저절로 호전된다.

*S. aureus*는 정상인에게서도 흔히 분리되기 때문에 단순히 환자의 대변 또는 직장 도말에서 *S. aureus*가 분리되었다고 해서 포도알균 식중독으로 진단할 수는 없다. 역학적으로 의심이 되는 음식에서 105/g 이상의 균이 자라면 진단할 수 있다. 또, 공동 폭로에 의해 발생했을 것으로 추정되는 환자에서 동일한 phage PFGE(pulsed gel electrophoresis) 양상을 보이는 *S. aureus*가 분리되거나 면역형광법, 혈구응집법, 방사능면역법(radioimmunoassay), 효소면역법 등으로 장독소가 확인되면 확진이 가능하다(29).

## 장독성 대장균증

장독성 대장균증은 heat-stable toxin(ST) 및 heat-labile toxin(LT)를 생성하는 장독성 대장균(enterotoxi-

genic *Echerichia coli*, ETEC)에 의해 발생하는 질환이다. LT와 ST는 생성 유전자는 plamid에 존재하며 특정 혈청형의 *E. coli*가 상기 plamid를 획득함으로써 ETEC가 된다. ST와 LT는 각각 STa 및 STb, LT-I 및 LT-II로 나뉜다. 이 중 사람에게서 질병을 유발하는 데 직접적으로 관여하는 독소는 LT-I과 STa이다. LT-I은 cholera toxin과 구조적으로나 기능적으로 유사하여 소장 상피에서 염소 이온의 분비를 촉진하며 나트륨 및 염소 이온의 흡수를 방해한다. STa은 장관 내로 수분 분비를 촉진한다(30). 이로 인해 감염된 환자는 수양성 설사를 호소하게 된다.

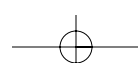
감별 진단을 위해 꼭 기억해야 할 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째, 1~3일 정도의 잠복기를 가지며 둘째, 대부분의 수양성 설사를 호소하며 셋째, 발열은 동반되지 않거나 미열인 경우가 대부분이라는 것 등이다. 대개 3~7일 정도가 경과하면 호전된다(3). 증상이 있는 동안에는 다른 사람에게 감염력이 있는 것으로 생각된다.

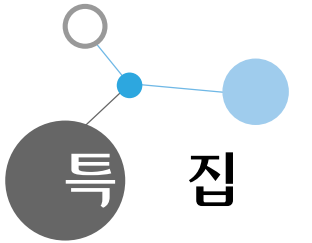
단순히 대변에서 특정 혈청형의 *E. coli*가 자랐다고 해서 진단을 할 수는 없다. 확진을 위해서는 LT 및 ST를 암호화하는 유전자가 있는지를 확인하는 PCR 검사를 해볼 수 있으며 최근에는 DNA probe를 이용한 독소 유전자 확인법, ELISA에 의한 독소 확인법 등이 새로이 이용되고 있다(30).

## 클로스트리디움 식중독

*Clostridium perfringens*는 아포(spore)를 형성하는 그람 양성 혐기성 간균으로 인간을 포함한 많은 동물의 장관 및 토양에서 흔히 발견되며 사람에게 다양한 질병을 일으키는데 식중독은 장독소를 생성하는 *C. perfringens* type A에 의해 유발된다(31). *C. perfringens* type A가 생성하는 장독소는 열에는 약하지만 trypsin을 포함한 단백 분해 효소에 쉽게 파괴되지 않는다(32).

감별 진단을 위해 꼭 기억해야 할 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째, 8~16시간 정도의 잠복기를 가지며 둘째, 대부분에서 수양성 설사를 호소하며 셋째, 발열은 거의 동반되지 않는다는 것 등이다. 대개 1~2일 정도가 경과하면 호전된다(3). 임상적으로는 *B. cereus*에 의한 설사형 식중독과





구분이 어렵다.

*C. perfringens*는 정상인의 장관에서도 서식할 수 있기 때문에 단순히 대변 또는 직장 도말 검체에서 균이 자랐다고 해서 진단할 수는 없다. 의심되는 음식에서  $10^5$ /g 이상의 균이 자라거나 대변 검체에서  $10^6$ /g 이상의 균이 동정되면 진단적 가치가 있다. 최근에는 효소 면역법, 라텍스 응집 검사, 세포 배양, PCR, DNA probe, phage typing 등과 같은 방법으로 장독소 또는 장독소를 암호화하는 유전자를 직접 검출하기도 한다(32).

## 세레우스 식중독

*Bacillus cereus*는 아포 생성하는 그람 양성 간균으로 토양, 담수, 해수, 사람 및 동물의 위장관 등에서 폭 넓게 발견된다(33). 사람에게 구토형(emetic form) 및 설사형(diarrheal form) 형태의 식중독을 유발할 수 있다.

구토형 식중독은 *B. cereus*가 생성하는 heat-stable toxin과 관계가 깊다. 이 독소는 열에 강해서  $100^\circ\text{C}$ 로 끓여도 쉽게 파괴되지 않으며 trypsin과 같은 단백 분해 효소, 산성 환경 등에서도 안정적이기 때문에 위장관에서도 잘 파괴되지 않으며 심한 구토를 유발한다는 점에서 포도알균 장독소와 매우 비슷한 특징을 보인다(34). 또한 *B. cereus*의 heat-stable toxin은 음식물에서 미리 생성되어 사람에게 질병을 유발시키는데 이것도 포도알균 장독소와 유사한 점이다.

전형적인 구토형 세레우스 식중독은 밥이나 각종 면류(noodles) 취식과 연관되어 발생하는 경우가 많다. 밥을 짓거나 면을 삶는 과정에서 대부분의 *B. cereus*는 파괴되지만 상대적으로 열에 강한 아포는 살아남게 된다. 이후 1차로 조리된 밥이나 면을 실온에 보관하면 아포가 다시 생장형(vegetative form)이 되어 증식하는 과정에서 heat-stable toxin이 생성된다. 취식 전에 밥이나 면을 데워서 먹는다고 하더라도 heat-stable toxin은 열에 강하기 때문에 파괴되지 않고 질병을 일으키게 되는 것이다(35).

감별 진단을 위해 기억해야 할 구토형 세레우스 식중독의 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째, 1~6시간 정도의 잠복기

를 가지며 둘째, 대부분의 환자가 심한 구토 및 구역을 호소하며 셋째, 대개 발열과 설사는 동반되지 않는다는 점이다. 보통 24시간 이내에 호전된다(3). 임상적으로는 포도알균 식중독과 구분이 되지 않는다. 사람간 전파는 되지 않는다.

설사형 식중독은 *B. cereus*가 생성하는 heat-labile toxin과 관계가 깊다. 이 독소는 *E. coli* 및 *V. cholera*의 장독소와 비슷한 기전으로 수양성 설사를 유발한다(34).

감별 진단을 위해 꼭 기억해야 할 설사형 세레우스 식중독의 임상적 특성은 다음과 같다. 첫째, 10~16시간 정도의 잠복기를 가지며 둘째, 거의 모든 환자에서 수양성 설사가 동반되며 셋째, 발열은 거의 동반되지 않는다는 점이다. 보통 48시간 이내에 호전된다(3). 임상적으로는 클로스트리디움 식중독과 구분이 어렵다. 사람간 전파는 되지 않는다.

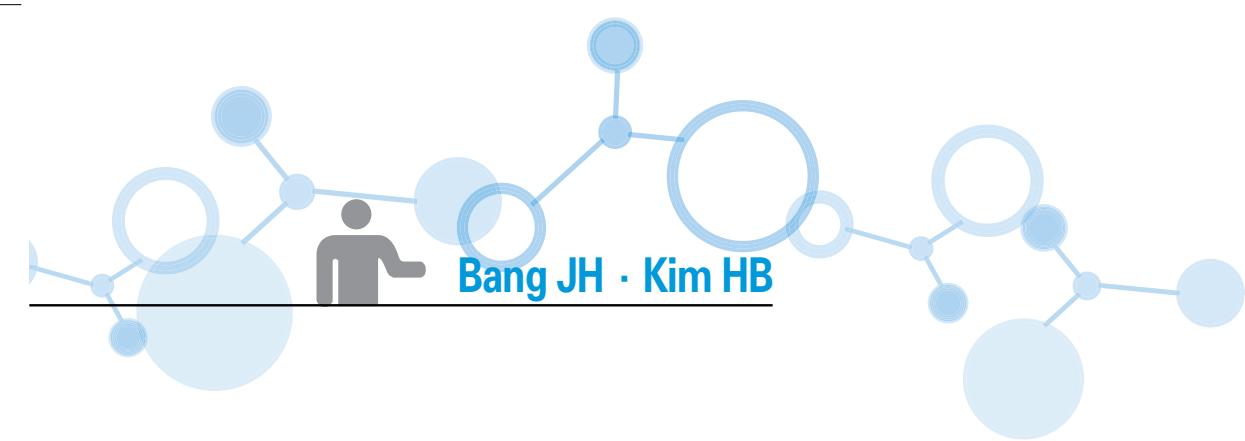
*B. cereus*는 정상인의 대장에서도 서식할 수 있기 때문에 단순히 대변 또는 직장 도말 검체에서 균이 자랐다고 해서 세레우스 식중독으로 단정할 수는 없다. 의심되는 음식에서  $10^5$ /g 이상의 균이 자라면 진단이 가능하다. 최근에는 PCR, 효소면역법 등의 진단법이 개발되어 사용되기도 한다(35).

## 결론

식품매개전염병 또는 식중독의 의심되는 환자가 의료기관에 내원하면 먼저 문진을 통해서 잠복기를 추정하는 것이 중요하다. 잠복기가 1~7시간일 경우에는 포도알균 식중독, 구토형 세레우스 식중독 등을 먼저 고려할 수 있으며 7~12시간 일 때에는 설사형 세레우스 식중독, 클로스트리디움 식중독, 12~72시간일 때에는 장독성 대장균증, 살모넬라 위장관염, 장염비브리오 식중독, 노로바이러스 감염증, 세균성 이질, 콜레라 등을 의심할 수 있다. 경우에 따라서 잠복기 추정이 곤란할 수도 있는데 동일 폭로에 의해 발병했을 것으로 생각되는 환자들의 증상 발현 시점이 조밀하게 분포한다면 비교적 잠복기가 짧은 질환임을 시사하고, 반대로 각 환자들의 증상 발현 시점이 넓게 분포한다면 잠복기가 긴 질환일 확률이 높다.

한편 구토가 가장 현저한 증상이라면 포도알균 식중독, 구토형 세레우스 식중독, 노로바이러스 감염증 등을 먼저



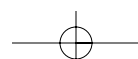


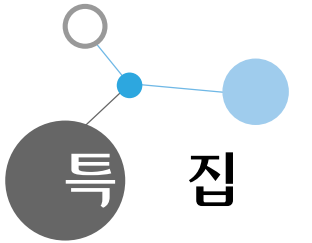
고려할 수 있겠고 고열이 동반된 경우라면 살모넬라 위장관염, 세균성 이질 등을 먼저 고려할 수 있겠다.

급성 위장관 증상을 유발할 수 있는 미생물의 상당수가 정상인에게서 발견되기도 한다. 따라서 환자의 검체에서 해당 미생물이 동정되었다고 해도 확진을 내릴 수 없는 경우가 많다. 따라서 임상 의는 임상적 특징과 미생물 검사 소견을 종합해서 해석할 수 있어야 하며, 각 질환에 특이적인 진단적 검사를 시행해야 한다.

## 참고문헌

1. Fry AM, Braden CR, Griffin PM, Hughes JM. Foodborne diseases. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, ed. Principles and practice of infectious diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2005: 1286-1301.
2. Acheson DWK. Food safety. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, ed. Infectious diseases. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 607-618.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Diagnosis and management of foodborne illness: A primer for physicians. Morbidity and mortality weekly report. Atlanta: CDC, 2001: 1-24.
4. Thielman NM, Guerrant RL. Acute infectious diarrhea. N Engl J Med 2004; 350: 38-47.
5. Musher BL, Musher DM. Contagious acute gastrointestinal infections. N Engl J Med 2004; 351: 2417-2427.
6. Kim NS. Food poisoning. J Korean Med Asso 1999; 42: 641-648.
7. Lee CK. Food poisoning. J Korean Med Asso 1998; 41: 542-550.
8. Nachamkin I. Campylobacter and Acrobacter. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, ed. Manual of clinical microbiology. 8th ed. Washington, D.C.: ASM Press, 2003: 902-914.
9. Murray PR, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, ed. Medical microbiology. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2002: 281-287.
10. Bockemuhl J, Wong JD. Yersinia. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, ed. Manual of clinical microbiology. 8th ed. Washington, D.C.: ASM Press, 2003: 672-693.
11. Blacklow NR. Caliciviruses and astroviruses. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, ed. Infectious diseases. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 2159-2165.
12. Petric M, Tellier R. Rotaviruses, caliciviruses, astroviruses and other diarrheic viruses. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, ed. Manual of clinical microbiology. 8th ed. Washington, D.C.: ASM Press, 2003: 1439-1449.
13. Sawyer LA, Murphy JJ, Kaplan JE, Pinsky PF, Chacon D, Walmsley S, Schonberger LB, Phillips A, Forward K, Goldman C. 25- to 30-nm virus particle associated with a hospital outbreak of acute gastroenteritis with evidence for airborne transmission. Am J Epidemiol 1988; 127: 1261-1271.
14. Atmar RL, Estes MK. The epidemiologic and clinical importance of norovirus infection. Gastroenterol Clin North Am 2006; 35: 275-290.
15. Hutson AM, Atmar RL, Graham DY, Estes MK. Norwalk virus infection and disease is associated with ABO histo-blood group type. J Infect Dis 2002; 185: 1335-1337.
16. Rockx B, De Wit M, Vennema H, Vinje J, De Bruin E, Van Duynhoven Y, Koopmans M. Natural history of human calicivirus infection: a prospective cohort study. Clin Infect Dis 2002; 35: 246-253.
17. Marshall JA, Bruggink LD. Laboratory diagnosis of *norovirus*. Clin Lab 2006; 52: 571-581.
18. Pegues DA, Hohmann EL, Miller SI. *Salmonella* including *S. typhi*. In: Blaser MJ, Smith PD, Ravdin JI, Greenberg HB, Guerrant RL, ed. Infections of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press, 1995: 785-809.
19. Ebel E, Schlosser W. Estimating the annual fraction of eggs contaminated with *Salmonella* enteritidis in the United States. Int J Food Microbiol 2000; 61: 51-62.
20. Saphra I, Winter JW. Clinical manifestations of salmonellosis in man; an evaluation of 7779 human infections identified at the New York Salmonella Center. N Engl J Med 1957; 256: 1128-1134.
21. Buchwald DS, Blaser MJ. A review of human salmonellosis: II. Duration of excretion following infection with nontyphi *Salmonella*. Rev Infect Dis 1984; 6: 345-356.
22. Szanton VL. Epidemic salmonellosis; a 30-month study of 80 cases of *Salmonella* Oranienburg infection. Pediatrics 1957; 20: 794-808.
23. Tantiolo GM, Fontanarosa M, Di Pinto A, Musti M. Updated perspectives on emerging *vibrios* associated with human infections. Lett Appl Microbiol 2004; 39: 117-126.
24. Daniels NA, MacKinnon L, Bishop R, Altekruze S, Ray B, Hammond RM, Thompson S, Wilson S, Bean NH, Griffin PM, Slutsker L. *Vibrio parahaemolyticus* infections in the United States, 1973-1998. J Infect Dis 2000; 181: 1661-1666.
25. Morris JG Jr. Cholera and other types of vibriosis: a story of human pandemics and oysters on the half shell. Clin Infect Dis 2003; 37: 272-280.





26. Schmitt M, Schuler-Schmid U, Schmidt-Lorenz W. Temperature limits of growth, TNase and enterotoxin production of *Staphylococcus aureus* strains isolated from foods. *Int J Food Microbiol* 1990; 11: 1-19.
27. Bergdoll MS. *Staphylococcus aureus*. In: Doyle MP, ed. Foodborne bacterial pathogens. New York: Marcel Dekker, 1989: 463-523.
28. Le Loir Y, Baron F, Gautier M. *Staphylococcus aureus* and food poisoning. *Genet Mol Res* 2003; 2: 63-76.
29. Saunders GC, Bartlett ML. Double-antibody solid-phase enzyme immunoassay for the detection of staphylococcal enterotoxin A. *Appl Environ Microbiol* 1977; 34: 518-522.
30. Qadri F, Svennerholm AM, Faruque AS, Sack RB. Enterotoxigenic *Escherichia coli* in developing countries: epidemiology, microbiology, clinical features, treatment, and prevention. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18: 465-483.
31. Allen SD, Emery CL, Lyerly DM. Clostridium. In: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, White
32. Smedley JG 3rd, Fisher DJ, Sayeed S, Chakrabarti G, McCane BA. The enteric toxins of *Clostridium perfringens*. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 2004; 152: 183-204.
33. Fekete T. Bacillus species and related genera other than *Bacillus anthracis*. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, ed. Principles and practice of infectious diseases. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2005: 2493-2496.
34. Kotiranta A, Lounatmaa K, Haapasalo M. Epidemiology and pathogenesis of *Bacillus cereus* infections. *Microbes Infect* 2000; 2: 189-198.
35. Ehling-Schulz M, Fricker M, Scherer S. *Bacillus cereus*, the causative agent of an emetic type of food-borne illness. *Mol Nutr Food Res* 2004; 48: 479-487.



### Peer Reviewer Commentary

#### 기 현 균 (건국의대 감염내과)

최근 식품 및 식자재의 공급 체계의 변화에 따라 이전의 양상과는 달리 식품매개질환은 대형화되는 양상을 보이고 있다. 또한 최근 바이러스 진단 방법의 개선으로 인하여 바이러스 질환이 식품매개질환에서 차지하는 부분이 증가하는 양상을 보이고 있다.

본 논문은 임상 의사가 진단하는 데 도움이 되는 임상양상과 감별진단에 대한 요약 및 소개를 하고 있다. 많은 질환을 소개하는 지면상의 한계로 인하여 국내에서 최근의 식중독에 대한 역학적 양상에 대한 자료 소개가 부족한 측면이 있으나 추후 이러한 주제에 대한 종설이나 연구 결과를 소개할 수 있을 것으로 기대한다.