

## ■ 감염증의 기초지식 4

AIDS, SARS 등 세계적 규모로 발생하여 인류의 커다란 희생을 치르게 한 현대의 감염증의 병원체에 대한 갖가지 연구는 인류역사상 공존 할 수밖에 없는 변함없는 과제이기도 하다. 이러한 현대의 감염증에 대한 기초지식은 감염증 발병의 위험속에서 살아가고 있는 우리들에게 중요한 정보라고 판단되어 일본 '노동위생지'를 참고하여 소개한다. <편집살>

# ○157 감염증

## 감염에서 발병까지의 과정

O157로 대표되는 독소생성 대장균은 무해한 대장균이 베로(vero) 독소를 생성하듯이 변화되어 전국적인 확산과 다수의 사망자를 내게 됨으로써 1996년에 갑자기 주목을 받았다. O157 감염증과 닮은 증상을 나타내는 이질은 아주 옛날부터도 기록에 나와 있다. 종전직후에도 이질이 유행했었는데, 해를 지나는 동안에 자연 소멸되었다. 이질균이 환자의 반수밖에 검출되지 않았고 다수의 어린아이들이 쇼크나 경련, 뇌염으로 사망하였다.

1944년에 비로소 병원성 대장균이 검출된 이래, 편모항원(鞭毛抗原, H항원)에 첨가하여 세포벽에 O항원을 가진 것이 판명되면서 O<sub>1</sub>이라는 번호가 붙여졌고, O157은 1982년에 157번째의 균으로서 검출된 것이다. 대장균과 시가이질균(志賀痢疾菌) 유전자의 90% 이상이 똑같이 오랜 진화과정을 거쳐 이질균의 베로 독소 유전자의 일부가 변신하여 대장균으로 이동한다고 알려지고 있다.

O157균이 생성하는 베로 독소에는 VT<sub>1</sub>과 VT<sub>2</sub>가 있다. 동시에 1개의 A유니트와 5개의 B유니트로 이루어지고, 내독소인 VT<sub>1</sub>은 균이 사멸되었을 때에, 외독소의 VT<sub>2</sub>는 생균에 의해서 방출된다. O157의 대부분이 VT<sub>1</sub>과 VT<sub>2</sub>의 양방의 독소를 생성한다. 균은 특수배지로 검출할 수 있으며, 균의 베로 독소 생성능력은 모노크로날 항체

나 분자생물학적 기법으로 검출할 수 있다.

O157 감염증에서는 균이 대장에 정착하여 독소를 방출해서 증상을 일으키기까지의 잠복기가 4~8일로 긴 것이 특징이다. 대장에 정착되면 독소는 장관세포의 특정한 수용체와 결합해서 세포내로 들어가 세포의 단백질 합성을 저해하고 세포를 파괴하여 38~61%의 빈도로 격심한 출혈성 설사를 일으킨다. 그 후 독소는 체내로 들어가 혈관내피세포나 신장의 요세포와 결합한 후 급성신부전을 일으키고 영유아나 노인에게는 혈소판 감소를 수반하는 용혈성 요독증 증후군 HUS를 병발시킨다. 이러한 증상은 출혈성 설사가 있는지 약 7일후에 일어난다.

## 발병의 특징

O157 감염증에서는 동물 모델이 없었다. 보통 쥐에서는 균이 정착되지 않고 면역부전쥐에서는 격증화하여 사망한다. 일본 동해대학에서는 무균 쥐에 감염시키면 대장에 균이 정착되는 점을 발견하였고, 베로 독소는 세포벽 성분의 리포포리사카라이드와 함께 체내로 들어가서 HUS를 발병시키는 점을 밝혔다. 그리고 이질균의 시가독소(志賀毒素), O157의 VT<sub>1</sub>과 VT<sub>2</sub>의 3독소를 비교실험한 결과 3독소 모두 베로 세포에 대한 독성이 거의 같았는데, 쥐에 대한 치사량은 각각 28 ng, 30 ng, 1 ng이며, O157 감염의 체증상 원

인이 VT<sub>2</sub>인 점이 판명되었다.

사망률이 0.2 %인 HUS를 발생시키지 않기 위해서 출혈성장염 단계에서 항생물질이 사용된다. 그러나 강한 항생물질을 사용하게 되면 균이 단번에 사멸되어 VT<sub>2</sub> 뿐만이 아니라 균내의 VT<sub>1</sub>도 한꺼번에 방출되어 환자가 오히려 중태에 빠지게 된다. 설사의 멈춤은 반대로 균을 정체시켜 증상을 장기화 시킨다. 현재의 경우 O157균 만을 위한 유효한 항생물질은 없으며 그 치료지침도 일본 오사카부 경계도시에 집단 발생됨으로써 겨우 확립되었다고 한다.

통상적인 세균성 식중독은 잠복기가 짧고 10만에서 100만개의 균섭취로 발병한다. 그러나 일본 암수현(岩手縣)에서 있었던 급식에 의한 O157의 집단발생에서는 평균 11~50개의 균 섭취로도 초등학생들이 발병되고 있다. 그리고 건강한 어른에서는 설사 등의 증상이 나타난 후 감염된 지 약 10일 정도에 균이나 배로 독소에 대한 항체가 생성되어 배균되면서 증상이 경감된다. 항체생산성이 낮다고 할 수 있는 초등학생에게 발병된 것은 약 반수이다. 이러한 무증상의 감염으로부터 2차 감염의 피해를 확대시키고 있다.

### 위생관리의 철저와 식품에서 예방을

지금까지의 O157 감염은 식료품이나 물 등이 감염 원인으로 되어 있으나 1996년 10월의 시가현 집단발생시 집파리에서 균이 검출되었다. 이질나 살모넬라 식중독에서는 파리나 곰팡이 등의 위생해충이 균을 전파시키는 사실이 알려져

있다. O157 뿐만의 대책에서가 아니라 파리의 발생원이 되는 외양간이나 축사시설, 혹은 곰팡이가 발생되기 쉬운 식료품을 취급하는 시설에서의 위생 해충에 대한 위생관리를 더욱 철저히 해야 할 것이다.

녹차의 포리페놀 성분인 카테킨이 배양실험에서의 O157균의 VT<sub>2</sub> 독소의 생성을 억제하고 독성 자체도 약해지는 작용을 갖고 있는 점이 밝혀졌다. 발효시킨 우롱차나 홍차에서는 이 효과가 낮다.

그리고 전술한 무균취를 이용한 실험에서 O157균의 감염시에 유산균제를 병용하면 O157균이 대장에 정착하기 어려운 사실이 확인되었다. 이 점은 평소에도 녹차나 요구르트 등을 상음하면 식중독에 걸리기 어렵고, 걸리더라도 증상이 가벼운 점을 시사하고 있다.

철저한 예방과 식생활의 변화에서 O157이 도태되어 갈 가능성도 있다. 독일에서는 O157로부터 다른 형의 균으로 변화되어 가고 있으며, 오스트레일리아에서는 O157에서 O111이 원인균이 되고 있다. 일본에서는 O157이 원인이 되는 식중독이 최근 감소하고 서서히 증상이 가벼운 O26으로 변화되고 있다.

식중독 방지의 기본은 「균이 붙지 않게 하고, 증식시키지 않고, 살균한다」이다. 종전직후에 유행한 이질은 두려운 이질균의 시가독소(志賀毒素)에 의한 HUS와 뇌증이었다고 생각된다. 그 후의 위생환경의 정비에 의해서 이질은 소멸되었으며, 1996년의 O157 감염증의 다발은 지금도 우리들의 위생관념을 다시 생각케 하고 있다. **한영**