기 생 충 학 잡 지 제28권 제1호
The Korean Journal of Parasitology
Vol. 28, No. 1, 45-52, March 1990

흰쥐의 실험적 호르텐스극구흡충 감염에 있어서 장 병변에 대한 경시적 관찰

서울대학교 의과대학 기생충학교실 및 인제대학교 의과대학 기생충학교실*

이순형 · 노태영 · 손운목* · 고원규* · 홍성태 · 채종일

요 약 : 인체 기생 장흡충류의 하나인 호르텐스극구흡충(*Echinostoma hortense*)의 병원성을 알아보기 위하여 흰쥐에 피낭유충을 실험 감염시킨 후 경시적으로 숙주의 장병변을 관찰하였다. 피낭유충은 실험적으로 감염시킨 올챙이에서 분리한 것을 사용하였고 Sprague-Dawley계 흰쥐 18마리에 각각 200개씩 감염시킨 후 1일, 3일, 7일, 11일, 22일 및 44일에 3마리씩 희생시키고 위 유문으로부터 1 cm, 3 cm, 5 cm, 8 cm 및 30 cm 부위에서 각각 장 절편을 채취하여 병리 조직학적 관찰을 시행하였다. 관찰 결과 충체는 감염 1~3일에는 융모 사이(intervillous space)에서, 감염 7일부터 44일까지는 주로 내강(lumen)에서 발견되었고 구흡반 및 복흡반으로 융모를 흡입(sucking), 파괴하고 있는 것이 관찰되었다. 장 조직의 병변은 융모 위축(villous atrophy)과 선와 증식(crypt hyperplasia)이 특징적 소견이었다. 융모의 변화는 끝(tip)의 둔화, 유착, 소실 등이었고 융모/선와 높이의 비율이 3 : 1에서 1 : 1까지 감소되었다. 기질의 변화로는 염증 세포의 침윤, 충혈, 부종, 섬유화 등이 관찰되었다. 배세포는 감염 11일 경부터 점차 증가하는 소견을 보였다. 전체적으로 장 병변은 소장 상부에서 가장 심하였고 감염 1~3일부터 관찰되기 시작하였으며 감염기간의 경과에 따라 점차 심화되었다. 이상의 결과를 종합할 때 호르텐스극구흡충에 감염된 흰쥐의 장 병변은 점막층에 국한되어 있으나 융모의 위축 및 파괴가 매우 심하며 감염 44일까지도 병변이 지속되고 있음을 알 수 있었다.

Key words: *Echinostoma hortense*, rat intestinal pathology, villous atrophy, crypt hyperplasia

서 론

호르텐스극구흡충(*Echinostoma hortense*)을 비롯한 극구흡충류(echinostomes)는 구흡반 주위에 두관(head collar)과 두극(collar spine)의 존재를 형태학적 특징으로 하는 조류 또는 포유류의 장흡충으로서 이 중 15종 이상이 인체 감염을 일으킬 수 있는 것으로 알려져 있다(Yamashita, 1964; Tani, 1976; Rim, 1982). 우리 나라에는 *Echinostoma cinetorchis*(Seo *et al.*, 1980; 양 등, 1986), *E. hortense*(Seo *et al.*, 1983; 양 등, 1985; 이 등, 1986 & 1988) 및 *Echinochasmus japonicus*(Seo *et al.*, 1985)의 인체 감염례가 보고되었으며 특히 *E. hortense*는 최근에 충북 음성군(위, 1988), 경북 청송군(이 등, 1988) 등지에 높은 유행지가 있음이 밝혀져 지역 주민의 중요한 보건문제 중 하나로 부각되고 있는 실정이다.

이런 상황에서 *E. hortense*를 비롯한 극구흡충들의 병원성은 어떠하며 숙주 장내에서 어떤 병변을 일으킬 수 있는지를 파악하는 것은 극구흡충류 감염에 대한 기초 지견을 갖추기 위해 매우 필수적인 것으로 생각된다. 그러나 극구흡충류의 병원성이나 숙주의 피해, 병변 등에 대해서는 *Echinostoma revolutum*(Bindseil and Christensen, 1984; Huffman *et al.*, 1986) 또는 *E. caproni*(Thorndyke and Whitfield, 1987; Kim and Fried, 1989)에 관한 몇 편의 논문을 제외하면 거의 연구된 바 없었다. 특히 *E. hortense*에 대해서는 지금까지 병원성 등이 전혀 알려져 있지 않다. 따라서 이 연구는 *E. hortense*의 병원성을 알아보기 위한 연구의 일환으로 흰쥐에 피낭유충을 실험 감염시킨 다음 감염 1일부터 44일까지 경시적으로 희생시켜 충체의 기생 위치(niche), 숙주와 충체의 접촉 상황, 숙주의 장 병변 등을 관찰한 것이다.

재료 및 방법

1. 피낭유충 획득

실험실 내에서 *E. hortense*의 생활사를 영위하면서 제2중간숙주로 사용한 참개구리(*Rana nigromaculata*)의 올챙이(황, 1989)에서 피낭유충을 획득하여 이 실험에 사용하였다. 사용한 피낭유충은 총 3,600개이며 cercaria를 실험 감염시킨 올챙이 약 100마리로부터 감염 20~30일 후에 획득하였다. 피낭유충은 올챙이의 복강, 연부 조직, 장간막 등에서 주로 검출할 수 있었

고 압평법 또는 인공소화법으로 분리하였다.

2. 흰쥐 실험 감염 및 장 절편 채취

Sprague-Dawley계 흰쥐 수컷 약 250~300 g 정도의 것을 21마리 사용하였다. 그 중 18마리는 각각 200개씩의 *E. hortense* 피낭유충을 해부현미경 하에서 모은 다음 gavage needle을 위 내에 삽입하여 감염시켰고 나머지 3마리는 감염시키지 않은 채 비감염 대조군으로 사용하였다. 감염 1일, 3일, 7일, 11일, 22일 및 44일이 각각 경과한 후 3마리씩을 경추탈구법으로 희생시키고 개복하였다. 개복 후 각 동물 개체마다 소장을 위 유문부(pylorus)로부터 1 cm, 3 cm, 5 cm, 8 cm 및 30 cm 부분까지 나누었고(각 부위를 posterior to the pylorus; 'n' cm PTP로 표시) 각각에서 길이 1~2 cm 정도의 절편을 채취한 다음 10% 중성 포르말린에 고정하였고 이들에 대해 병리 조직학적으로 관찰하였다.

3. 병리 조직학적 관찰

흰쥐로부터 채취한 장 절편(각 개체로부터 5개 부위씩)을 고정한 후 탈수과정을 거쳐 파라핀에 포매하였고 조직 박편기로 5~7 μm 두께로 깎은 다음 통상적인 hematoxylin and eosin 염색을 시행하였다. *E. hortense*에 감염된 흰쥐의 장 조직을 비감염 대조군과 비교하는 한편 감염군에 있어서도 감염 경과 일자별로 비교 관찰하였다.

결 과

실험 감염된 흰쥐의 장 병변은 주로 소장 상부의 점막층에 국한되어 있었고 융모 위축과 선와 증식이 가장 뚜렷한 소견이었다. 융모/선와 및 기질(stroma)의 소견은 각각 Table 1에 보인 바와 같으며 감염 1~3일부터 병변이 나타나 감염 44일까지 지속되고 있었다.

1. 대조군 소장의 조직 소견

*E. hortense*를 감염시키지 않은 대조군의 흰쥐는 십이지장 또는 공장의 조직 표본에서 융모 기질 내에 다소의 염증 소견을 보이는 것을 제외하고는 키가 크고 훈쭉한 융모들과 키가 작고 둥그스름한 선와 등이 나란히 잘 배열되어 있어 정상적인 장 점막의 소견을 보이고 있었다(Fig. 1). 융모/선와 높이의 비(V/C ratio)는 대체로 3 : 1 내외이었다(Fig. 1 & Table 1).

2. 감염 1일 및 3일군 소장의 병리 조직학적 소견

E. hortense 피낭유충을 감염시키고 1일 경과한 흰쥐의 장 조직에서 이미 병변으로 볼 수 있는 소견들이 관찰되었다(Fig. 3). 즉 십이지장(5 cm PTP 이내)에서 융모의 형태나 키 등은 거의 정상적으로 보였으나 기질 내의 다양한 부위에 다소의 림프관 확장, 부종, 충혈 또는 섬유화 등이 인정되었다. 한편 감염 연령 1일의 유약 충체가 융모의 상피층에 집하여 웅크리고 있는 절편이 관찰되어 충체가 맨 처음 자리하는 곳이 융모의 상피층이라는 것을 알 수 있었다(Fig. 3). 또 충체의 주요 기생 부위이며 병변이 주로 관찰되는 곳은 주로 십이지장이나 공장 상부 즉 10 cm PTP 이내의 소장 상부임을 알 수 있었다. 감염 3일이 경과한 흰쥐에서는 이러한 장의 병적 소견이 악화되는 것이 관찰되었다(Fig. 4). 특히 감염 3일의 흰쥐에서는 융모의 전체적 윤곽이나 모양에 상당한 변화를 초래하게 되어 융모의 둔화(blunting), 융합(fusion), 소실(loss) 등을 초래하였고 전반적으로 융모 위축의 소견을 보였다. 한편 선와는 그 수가 늘어나 증식하는 소견을 보였다. 어떤 부위에서는 감염 연령 3일의 유약충이 복흡반으로 융모의 상피층 일부를 흡입하고 있는 것이 관찰되었고(Fig. 4), 부위에 따라 유약충이 융모 사이에 끼어 있고 인접 융모들이 충체의 압박에 의해 상피층에 위축 소견을 보이는 곳도 있었다.

3. 감염 7일 및 11일군 소장의 병리 조직학적 소견

E. hortense 감염 7일부터는 많은 수의 충체가 장 조직절편에서 관찰되기 시작하였고 충체의 크기도 매우 커졌다(Figs. 5, 6, 7, 8 & 9). 이때 부터는 융모 모양의 변화가 심화되었고 융모가 심하게 융합되거나 아예 소

Table 1. Pathological changes of intestinal villi* and crypts

Day after infection	Changes** of villi and crypts						Changes** of villous stroma			
	Blunting	Fusion	Loss of villi	V/C ratio	Crypt hyperplasia	Goblet cell hyperplasia	Cell infiltration	Congestion	Fibrosis	Lymphatic dilatation
Control	—	—	—	3	—	—	+	—	—	—
1	—	—	±	3	±	—	+	+	+	+
3	+	+	+	2.5	±	—	++	++	++	+
7	++	+++	++	2.5	+	—	++	++	++	+
11	++	+++	++	2	++	+	+++	+++	+++	++
22	++	+++	+++	1.5	+++	++	+++	+++	+++	++
44	++	++	+++	1.5	+++	++	+++	+++	+++	++

* Sampling site : 5 cm from the pylorus (5 cm PTP)

** — normal, ± slight, + mild, ++ moderate, +++ severe change

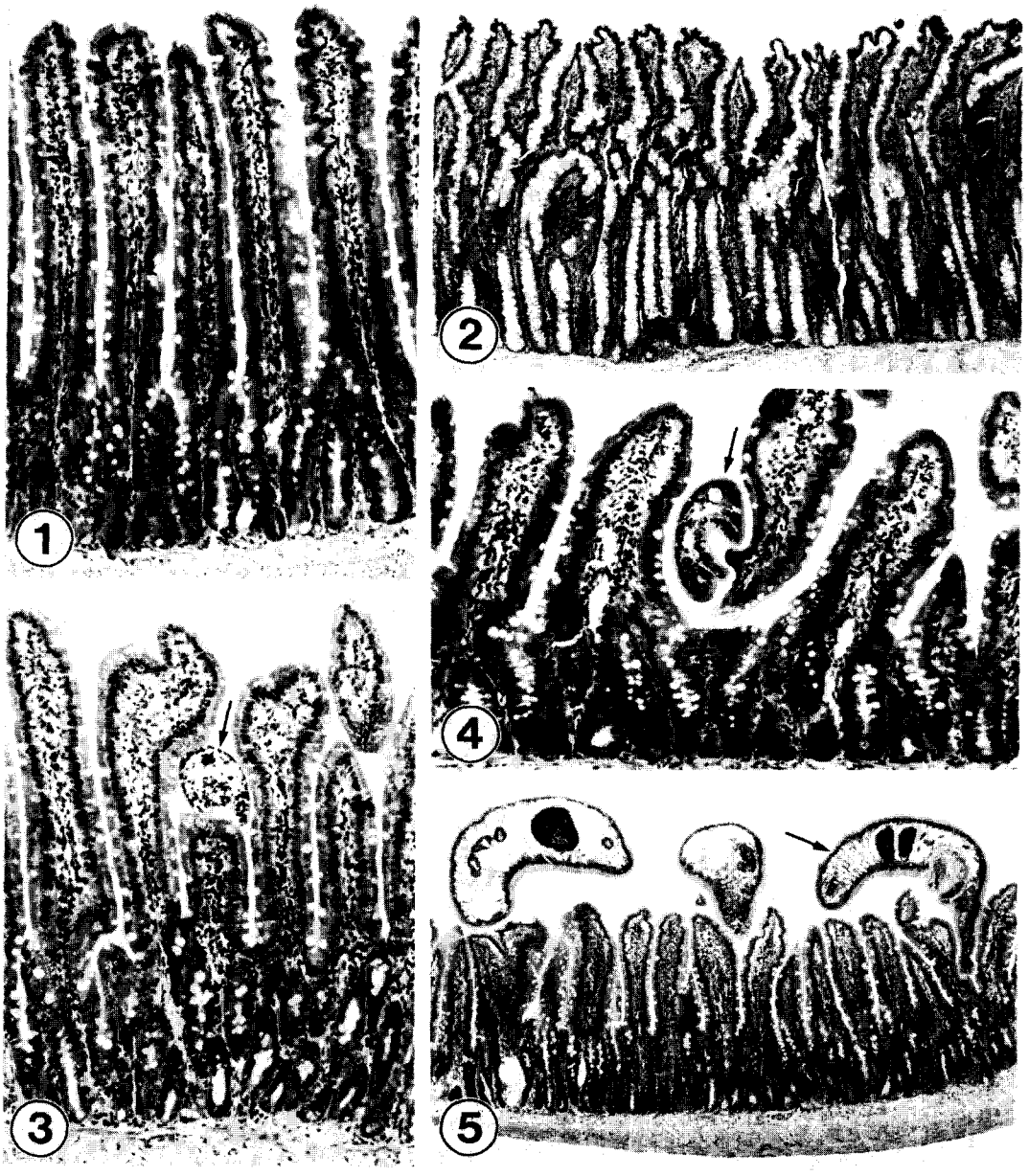

Fig. 1. Duodenal villi and crypts of a control(uninfected) rat (3 cm posterior to the pylorus; PTP). Villi are tall, slender, and the villus/crypt (V/C) ratio is about 3 : 1. ×100.

Fig. 2. Duodenum (3 cm PTP) of a 22-day group rat infected with *E. hortense*. Note remarkably deformed, flattened villi with decreased V/C ratio and significantly increased number of goblet cells. ×40.

Fig. 3. Duodenum(3 cm PTP) of a 1-day group rat infected with *E. hortense*. A juvenile *E. hortense* (arrow) is seen crouching on the top of a villus, of which height is significantly reduced. The stroma shows inflammatory cell infiltrations. ×100.

Fig. 4. Jejunal region(8 cm PTP) of a 3-day group rat infected with *E. hortense*. Villi are seen to be fused each other and atrophic. V/C ratio is about 2 : 1. A sucker (seemingly ventral sucker) of a young worm (arrow) is sucking the epithelial portion of a villus. ×100.

Fig. 5. Jejunum(8 cm PTP) of a 7-day group rat showing inflamed mucosa and sections of 3 young worms. A worm(arrow) is intruding into the intervillous space with its oral sucker and anterior body. ×40.

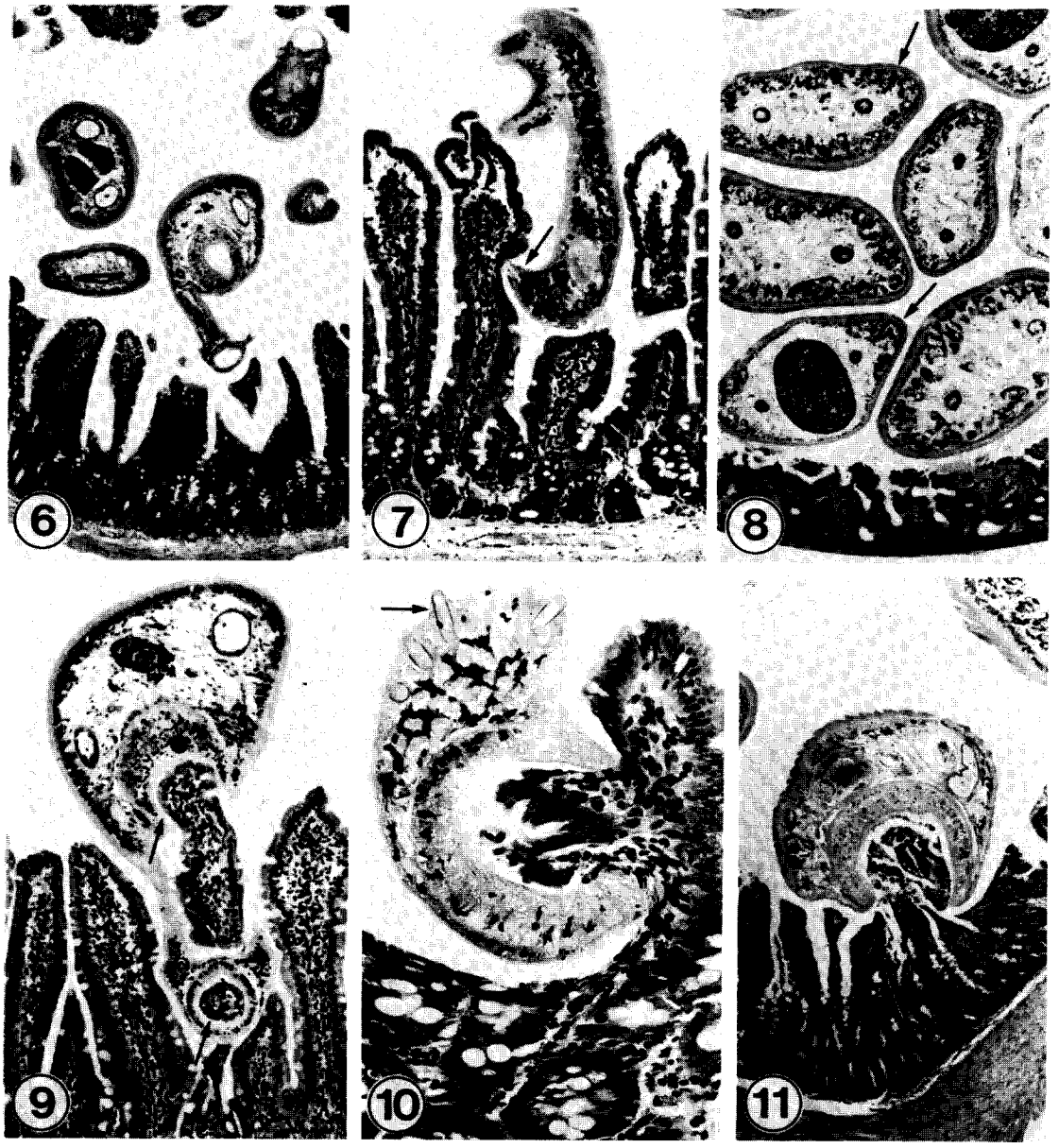

Fig. 6. Duodenum(5 cm PTP) of a 7-day group rat infected with *E. hortense*, showing 5 young worms locating free in the lumen. Note blunt, fused, inflamed villi and hyperplastic crypts. ×40.

Fig. 7. Duodenum(3 cm PTP) of another rat, 7-day group. A young worm is pricking the epithelium of a villus with its collar spines(arrow). Villi are edematous and inflamed. ×100.

Fig. 8. Duodenum(5 cm PTP) of a 11-day group rat. The whole lumen is compactly filled with many young adults of *E. hortense*. The whole mucosa is severely destroyed. ×40.

Fig. 9. Duodenum of a 7-day group rat(3 cm PTP), showing a sectioned worm and adjacent villi. Villi show marked cell infiltrations. The oral and ventral suckers(arrows) are pinching some portions of a villus. The head collar of the worm is characteristically seen around its oral sucker. ×100.

Fig. 10. Close-up view of a worm and a duodenal villus(5 cm PTP) from a 22-day group rat infected with *E. hortense*. The worm is vigorously sucking the villus with its widely open oral sucker. Several collar spines(arrow) are seen on its head collar. ×200.

Fig. 11. Duodenum(5 cm PTP) of a 44-day group rat. The villi are being sucked by a worm. ×40.

실되는 경우도 관찰되었다. 감염 7일에는 선와의 증식이 더욱 뚜렷이 나타났고(Fig. 6), 융모 기질의 림프관 확장도 매우 심화되었다(Fig. 7).

충체 전체가 장강 내에서 관찰되는 경우도 있었으나(Fig. 6), 아직은 그 크기가 최대치에 도달하지 않은 정도이었고 구흡반을 중심으로 충체 전반부가 융모 사이에 끼어 들어 있는 경우가 많았다(Figs. 5 & 9). 충체는 구흡반 주위에 두관과 두극이 뚜렷이 관찰되었고(Figs. 6, 7 & 9), 두극으로 융모의 상피층을 찌르며 압박하고 있는 장면들이 관찰되었다(Fig. 7). 감염 7일에도 병소는 주로 소장 상부에서 관찰되었다.

감염 11일의 흰쥐에 있어서는 충체의 크기가 우선 매우 커져서 10마리 정도가 있을 경우 십이지장의 장강을 꽉 메울 정도이었고 이로 인하여 장 점막은 극심한 위축 현상을 보였다(Fig. 8). 특히 융모는 충체의 압박에 의해 그 본래의 형태를 알아볼 수 없을 정도로 심하게 파괴, 변형되어 있었고, 융모 전체 또는 일부분의 소실이 현저하였다. 이러한 융모 소실은 충체가 흡반으로 흡입, 파괴한 결과로 보여졌다. 남아있는 융모도 키가 낮아져 V/C ratio가 2 : 1 또는 그 이하이었다.

4. 감염 22일 및 44일군 소장의 병리 조직학적 소견

감염 22일이 되면서 장 점막의 병변은 극에 달하는 것으로 관찰되었다. 즉 부위에 따라 다소의 차이는 있으나 융모가 크게 위축되고, 변형되고, V/C ratio가 거의 1 : 1에 달하는 경우(Fig. 2), 충체가 융모를 흡입, 파괴한 결과 많은 융모가 소실된 경우와(Fig. 10), 충체가 구흡반으로 가축이 풀을 뜯어 먹듯 융모를 먹는 것처럼 보이는 경우(Figs. 10 & 11) 등이 두루 관찰되었다. 특히 십이지장의 일부 부위에서는 배세포의 증가가 현저히 관찰되었다(Fig. 2). 선와의 증식은 감염 22일에 극대에 도달하였고 소장 상부에서 주로 관찰되었다. 충체는 완전히 성충으로 성숙하였고 충체 절편 표본에서 충란이 관찰되기도 하였다.

*E. hortense*의 실험 감염 44일이 경과하여도 소장 상부의 병변은 거의 변화없이 지속되고 있는 것이 관찰되었다(Fig. 11). 많은 충체가 흡반을 이용하여 융모를 흡입, 파괴하고 있었으며 융모 위축과 선와 증식이 지속되고 있었다.

고 찰

이 연구는 흰쥐의 실험적 호르텐스극구흡충(*E. hortense*) 감염시 초래되는 소장 병변을 경시적으로 관찰한 것으로서, 연구 결과 충체의 주요 기생 부위인 십이지장을 중심으로 공장 상부까지에 걸쳐 심한 융모 위축, 파괴, 소실 등 융모의 병변과 이를 보상(compensation)하기 위한 선와 증식, 배세포 증식 등의 소견을 관찰할 수 있었다. 이러한 장 병변은 충체의 직접적인 기생 부위 뿐만 아니라 인근 주위 점막 조직에도 파급되어 있었고 감염 초기인 1~3일부터 이미 관찰되어 감염 44일까지도 지속되고 있음을 알 수 있었다.

이 연구의 결과는 흡수장애 증후군 특히 tropical sprue(Swanson and Thomassen, 1965)나 coeliac disease(Shiner and Doniach, 1960)때 나타나는 장 점막 병변이나 또는 다른 장내 기생충 감염, 즉 *Metagonimus yokogawai*(Chai, 1979), *Fibricola seoulensis* (Lee *et al.*, 1982), *Pygidiopsis summa*(Seo *et al.*, 1986) 등 흡충류 감염을 비롯하여 *Nippostrongylus brasiliensis*(Ferguson and Jarrett, 1975), *Trichinella spiralis* (Olson and Richardson, 1968) 등 선충류 감염시에 관찰된 소견과 근본적으로는 동일한 것으로 생각되었다. 더구나 같은 속(genus)의 흡충류인 *Echinostoma revolutum*에 감염된 햄스터(Huffman *et al.*, 1986) 또는 마우스(Bindseil and Christensen, 1984)에서 관찰된 소견이나, *E. malayanum* 감염 흰쥐(Mohandes and Nadakal, 1978) 또는 *E. caproni* 감염 마우스(Odaibo *et al.*, 1988), 병아리(Kim and Fried, 1989) 등에서 보고된 몇 편의 연구 결과와는 거의 대동 소이한 것으로 생각되었다.

그러나 이번 연구에서 흰쥐를 숙주로 했을 때 감염 1~3일부터 벌써 충체 감염에 의한 것으로 보이는 병적 소견들이 관찰되는 점, 감염 44일까지도 병변이 지속되고 있는 점 등은 다른 종류의 기생충 감염시와는 다른 흥미있는 점이었다. 즉 병변이 감염 44일까지도 지속되고 있는 점은 *M. yokogawai* 감염 흰쥐에서 감염 3~4주 후부터 자연적으로 병변이 소실되어 가는 것(Chai, 1979)과 다르며, *Schistosoma mansoni* 감염 흰쥐가 2~3주 후 스스로 치유되는 현상(Smithers, 1976)과도 다르다. 그러나 호르텐스극구흡충이 흰쥐 숙주 체내에서 최소한 6~21주까지 생존할 수 있는 점을(Seo *et al.*, 1985) 감안하면, 감염 44일까지 병변의 지속이 잘 이해된다. 다만 자연계의 쥐에서 병변이 이렇게 심하면 어떻게 오랫동안 감염을 유지할 수 있는지에 대해서는 여러가지 의문점이 있다. 그러나 이 실험에 사용된 모델은 초감염(primary infection)의 경우이고 자연계에서는 쥐가 계속 재감염(reinfection)을 받고 있을 것이므로 숙주 반응이나 병변이 초감염을 시킨 본 실험의 흰 쥐에 비해 훨씬 미약하게 나타나고 있지 않을까 추측할 수는 있겠다. 개의 실험적 *M. yokogawai* 감염에 있어서 재감염을 받은 개가 초감염된 개보다 병변이 미약하다는 것이 보고된 바 있다(Kang *et al.*, 1983). 따라서 호르텐스극구흡충의 경우에도 재감염 실험이 필요하다고 생각된다.

장내 기생충 감염에 있어서 융모 위축(villous atrophy)과 선와 증식(crypt hyperplasia) 등 점막 병변이 초래되는 기전에 대해서는 아직 확실치 않은 점이 많다. Ferguson and Jarrett(1975)은 *N. brasiliensis*와 같은 장내 선충류 감염에서 일어나는 점막 병변은 흉선 의존성(thymus-dependent)이라 하였다. 그러나

Bindseil and Christensen(1984)은 *E. revolutum* 감염에서 일어나는 점막 병변이 면역학적으로 흉선과 관계가 없을 것이라고(thymus-independent) 보고하였다. 한편 Kim *et al.* (1985)도 고양이의 *M. yokogawai* 감염에 대하여 면역 억제제인 prednisolone을 투여하고 이 약제 투여가 장 점막 병변에 미치는 영향을 관찰한 바 prednisolone 투여군과 비투여군 간에 병변의 차이가 인정되지 않았다고 하였다. 따라서 그들은 점막 병변이 숙주의 면역학적 기전에 의한 것이기 보다는 오히려 충체의 직접 자극 특히 기계적 자극에 의해 형성된 것으로 보이며 따라서 병변의 정도도 감염 충체수에 따라 다양할 것으로 생각된다고 하였다. 그들의 이러한 토의 내용은 아래에서도 언급될 몇 가지 논문의 결과와 일맥 복합되는 점이 있어 기생충 감염시에 일어나는 장 점막 병변 기전의 이해에 무척 고무적인 해석이 될 수 있을 것으로 생각된다.

그러나 *E. hortense*를 이용한 이 연구에서는 흰쥐의 소장에서 관찰된 점막 병변이 모두 충체의 기계적 자극에 의한 것이라고 보기는 어려웠다. 특히 감염 초기인 1~3일 경에도 이미 소장 상부에 울혈, 부종, 섬유화 등의 소견이 관찰되었는데 이 때에는 충체 크기가 매우 작아 0.3~0.6 mm 정도의 길이이므로 점막 조직에 감염 11일 이후에 보는 것처럼 큰 기계적 손상을 주기는 어려운 것으로 생각된다. 이 점에 대하여 Bindseil and Christensen(1984)은 마우스의 *E. revolutum* 감염에 있어서 점막 병변이 일어나는 기전이 최소한 몇 가지 이상의 복합적 요인에 의할 것이라고 하고 특히 Ferguson and Jarrett(1975) 또는 Manson-Smith *et al.* (1979)이 주장하는 것과 같이 흉선 의존성인 것은 아니며 충체가 분비 또는 배설하는 독성 물질 등에 의한 손상의 가능성을 배제할 수 없다고 하였다. 이 가설은 Thorndyke and Whitfield(1987)에 의해 더욱 구체화되었는데 그들은 *Echinostoma liei*의 표피세포에서 분비되는 vasoactive intestinal polypeptide-like material이 숙주 점막 병변의 직접 또는 간접적 원인이 될 수 있을 것으로 추측하였다. 또 Castro(1989)는 이러한 점막 병변이 국소적인 염증 반응, 특히 과민성 반응에 의한 것이며 여기에는 특히 숙주의 mast cell과 각종 chemical mediator들이 관여할 것이라고 보고하였다. 그러나 보다 상세한 점막 병변의 기전을 알기 위해서는 앞으로도 많은 연구가 필요하다고 생각된다.

참 고 문 헌

안영검 · 양용석(1986) 남한강 유역의 호르텐스극구흡충 감염 실태와 생활사에 관한 연구. 기생충학잡지, **24**(2):121-136.

Bindseil, E. and Christensen N.O. (1984) Thymus-independent crypt hyperplasia and villous atrophy in the small intestine of mice infected with the trematode *Echinostoma revolutum*. *Parasitology*, **88**:431-438.

Castro, G.A. (1989) Immunophysiology of enteric parasitism. *Parasit. Today*, **5**(1):11-19.

Chai, J.Y. (1979) Study on *Metagonimus yokogawai* (Katsurada, 1912) in Korea V. Intestinal pathology in experimentally infected albino rats. *Seoul J. Med.*, **20**:104-117.

Chai, J.Y., Hong, S.J., Sohn, W.M., Lee, S.H. and Seo, B.S. (1985) Studies on trematodes in Korea XVI. Infection status of loaches with the metacercariae of *Echinostoma hortense*. *Korean J. Parasit.*, **23**(1):18-23.

Ferguson, A. and Jarrett, E.E. (1975) Hypersensitivity reactions in the small intestine I. Thymus dependence of experimental 'partial villous atrophy'. *Gut*, **16**:114-117.

Huffman, J.E., Michos, C. and Fried, B. (1986) Clinical and pathological effects of *Echinostoma revolutum*(Digenea: Echinostomatidae) in the golden hamster, *Mesocricetus auratus*. *Parasitology*, **93**:505-515.

황순욱(1989) 호르텐스극구흡충의 실험실내 생활사에 대한 연구. 서울대학교 대학원 의학박사 학위논문.

Kang, S.Y., Cho, S.Y., Chai, J.Y., Lee, J.B. and Jang, D.H. (1983) A study on intestinal lesions of experimentally reinfected dogs with *Metagonimus yokogawai*. *Korean J. Parasit.*, **21**(1):58-73.

Kim, E.R., Kim, S.I., Kang, S.Y. and Cho S.Y. (1985) Effect of prednisolone on the intestinal lesion caused by *Metagonimus yokogawai*. *Chung-Ang J. Med.*, **10**(3):291-306.

Kim, S. and Fried, B. (1989) Pathological effects of *Echinostoma caproni* (Trematoda) in the domestic chick. *J. Helminthol.*, **63**:227-230.

Lee, S.H., Yoo, B.H., Hong, S.T., Chai, J.Y., Seo, B.S. and Chi, J.G. (1982) A histopathological study on the intestine of mice and rats experimentally infected by *Fibricola seoulensis*. *Korean J. Parasit.*, **23**(1):58-72.

이상금 · 정낙승 · 고일향 · 고행일 · 채종일(1986) *Echinostoma hortense*의 인체감염 2례. 기생충학잡지, **24**(1):77-81.

이상금 · 정낙승 · 고일향 · 손운목 · 홍성태 · 채종일 · 이순형(1988) 경북 청송군 일부 지역의 호르텐스극구흡충 유행 양상. 기생충학잡지, **26**(3):199-206.

Manson-Smith, D.F., Bruce, R.G. and Parrott, D.M.V. (1979) Villous atrophy and expulsion of intestinal *Trichinella spiralis* are mediated by T cells. *Cell. Immunol.*, **47**:285-292.

Mohandas, A. and Nadakal, A.M. (1978) *In vivo* development of *Echinostoma malayanum* Leiper, 1911 with notes on effects of population density, chemical composition and pathogenicity and *in vitro* excystment of the metacercariae (Trematoda: Echinostomatidae). *Z. Parasitenkd.*, **55**:139-151.

Odaibo, A.B., Christensen, N.O. and Ukali, F.M.A. (1988) Establishment, survival, and fecundity in *Echinostoma caproni* infections in NMRI mice. *Proc. Helminthol. Soc. Washington*, **55**:265-269.

Olson, L.J. and Richardson, J.A. (1968) Intestinal malabsorption of D-glucose in mice infected with *Trichinella spiralis*. *J. Parasitol.*, **54**:445-451.

Rim, H.J. (1982) Echinostomiasis. CRC Handbook Series in Zoonoses, Section C: Parasitic Zoonoses, Vol. **III**(Trematode Zoonoses):53-69.

양용석·안영겸·김태승·이경원·한민희(1985) *Echinostoma hortense* 인체감염 2례 및 제2중간숙주 조사. 기생충학잡지, **23**(1):33-40.

Seo, B.S., Chai, J.Y. and Hong, S.J. (1985) Studies on intestinal trematodes in Korea XX. *Echinochasmus japonicus*. *Korean J. Parasit.*, **23**(2):214-220.

Seo, B.S., Cheong, S.K., Chai, J.Y., Lee, S.H. and Lee, J.B. (1986) Histopathology of small intestines of rats and mice experimentally infected with *Pygidiopsis summa*. *Seoul J. Med.*, **27**(2):125-134.

Seo, B.S., Cho, S.Y. and Chai, J.Y. (1980) Studies on intestinal trematodes in Korea I. A human case of *Echinostoma cinetorchis* infection with an epidemiological investigation. *Seoul J. Med.*, **21**(1):21-29.

Seo, B.S., Chun, K.S., Chai, J.Y., Hong, S.J. and Lee, S.H. (1985) Studies on intestinal trematodes in Korea XVII. Development and egg laying capacity of *Echinostoma hortense* in albino rats and human experimental infection. *Korean J. Parasit.*, **23**(1):24-32.

Seo, B.S., Hong, S.T., Chai, J.Y. and Lee, S.H. (1983) Studies on intestinal trematodes in Korea VIII. A human case of *Echinostoma hortense* infection. *Korean J. Parasit.*, **21**(2):219-233.

Shiner, M. and Doniach, A. (1960) Histopathological studies in steatorrhea. *Gastroenterology*, **38**:419-440.

Smithers, S.R. (1976) Immunity to trematode infections with special reference to schistosomiasis and fascioliasis. Immunology of Parasitic Infections (ed. Cohen and Sadun):297-328. Blackwell Sci. Pub. Co., Oxford.

Swanson, V.L. and Thomassen, R.W. (1965) Pathology of the jejunal mucosa in tropical sprue. *Am. J. Pathol.*, **46**:511-551.

Tani, S. (1976) Studies on *Echinostoma hortense* (Asada, 1926) (1) Species identification of human echinostomiasis and its infection source. *Jap. J. Parasitol.*, **24**(4):262-273 (in Japanese).

Thorndyke, M. and Whitfield, P.J. (1987) Vasoactive intestinal polypeptide immunoreactive tegumental cells in the digenean *Echinostoma liei*: possible role in host-parasite interactions. *Gen. Comp. Endocrinol.*, **68**:202-207.

Yamashita, J. (1964) Echinostome. *Progress of Med. Parasit. in Japan*, **1**:289-313.

위재수(1988) 충북 음성군 일부 주민의 장내 윤충류 감염 및 장흡충의 감염원에 대한 조사. 서울대학교 대학원 의학석사 학위논문.

=**Abstract**=

Chronological observation of intestinal lesions of rats experimentally infected with *Echinostoma hortense*

Soon-Hyung Lee, Tae-Young Noh, Woon-Mok Sohn*, Weon-Gyu Kho*, Sung-Tae Hong and Jong-Yil Chai

Department of Parasitology and Institute of Endemic Diseases, College of Medicine, Seoul National University, Seoul 110-460, and Department of Parasitology, College of Medicine, Inje University, Pusan 614-735, Korea*

Intestinal histopathological changes due to infection with *Echinostoma hortense*(Trematoda) were studied in rats after experimental infection with the metacercariae. The metacercariae were obtained from the tadpoles of *Rana nigromaculata*, a second intermediate host infected in the laboratory. Total 18 albino rats(Sprague-Dawley) were given 200 matacercariae each and sacrificed on the day 1, 3, 7, 11, 22 or 44 post-infection(PI). Segments of the small intestine at 1, 3, 5, 8 and 30 cm posterior to the pylorus(PTP) were resected and studied histopathologically.

1. The flukes were seen to have intruded into the intervillous space in the upper small intestine at early stages(1∼3 days PI), however, they were located mainly in the intestinal lumen at later stages(7∼44 days PI). The flukes were sucking and destroying the epithelial layers of villi with their oral and ventral suckers.

2. Histopathological changes of the intestine were recognizable in as early as 1∼3 days after infection, and the changes became severer as the infection progressed.

3. The intestinal mucosa was histopathologically characterized by villous atrophy and crypt hyperplasia throughout the infection period. Major villous changes were blunting, fusion, severe destruction and loss of epithelial layers of villi. Villous/crypt(V/C) height ratio was remarkably reduced from 3 : 1 in controls to 1 : 1 in severely infected animals. In the stroma of villi, inflammatory cell infiltrations, vascular congestion, edema, and/or fibrosis were recognized. The goblet cells were increased in number after 11 days PI.

It was revealed in the present study that the pathological changes in the intestine of rats infected with *E. hortense* were chiefly confined to the mucosal layer of the upper small intestine, however, the changes were very severe accompanying remarkable destruction of villi and loss of mucosal integrity, and persistent until 44 days PI.

[**Korean J. Parasit., 28(1) : 45-52, March 1990**]