

## *Aeromonas veronii* 인공감염에 의한 양식 가물치 궤양증의 병리조직학적 특성

이훈구\* · 이택열<sup>1</sup> · 김봉식<sup>1</sup>

부산수산대학교 미생물학과, <sup>1</sup>해양생물학과

본 논문은 양식장에서 자연감염된 궤양병 가물치로부터 우점종으로 분리된 *Aeromonas veronii*를 건강한 가물치에 접종한 후, 어체 각 기관의 병변 진행사항을 조직학적 측면에서 연구한 것이다. 양식장내에서 자연 감염된 어체에서의 병변과정은 관찰할 수 없었지만, *Aeromonas veronii*로 인공감염시킨 어체의 병변은 자연상태에서 감염된 병변과 매우 유사하였다. 인공감염시킨 어체는 감염후 2일째부터 피부를 비롯하여 아가미, 소화관 조직에 뚜렷한 조직괴사가 식별되었고, 5일 후에는 신장, 사망 직전인 9일 후에는 간과 비장까지 조직의 괴사내지는 세포용출을 나타냈다. 병이 진행됨에 따라 가물치는 피부손상을 비롯하여 호흡, 소화흡수, 배설 등 영양대사의 저해를 수반하면서 감염후 9일 이내에 사망하는 것으로 나타났다. 자연감염 어체에서 우점종으로 분리된 균주, *Aeromonas veronii*는 가물치의 출혈성 궤양증을 유발하는 주된 균종의 하나로 판단된다.

**KEY WORDS** □ snakehead (*Channa argus*), histopathology, *Aeromonas veronii*, haemorrhagic ulcer

가물치(*Channa argus*)는 현재, 부산을 중심으로 낙동강 유역에서 집단적으로 양식이 이루어지고 있다. 그러나, 밀집사육과 인위적인 환경관리 등으로 인한 예기치 못한 어병의 만연으로 대량 폐사가 유발되는 경우가 적지않다. 특히, 가물치의 어병중 복수증과 더불어 출혈성 궤양증은 피부조직에 출혈을 수반한 피부괴사를 일으켜 어체를 사망시키는 대표적인 가물치의 전염병으로 보고되고 있다(18).

넙치를 비롯한 몇 종류의 해산어나 담수어중 뱀장어 등 경제성이 큰 극소수의 몇 종에서는 비교적 어병 연구가 많이 이루어져 있지만, 양식가물치의 어병 연구는 국내·외를 막론하고 거의 이루어져 있지 않다. 다만 태국의 Boonyaratopalin(3) 등이 우리나라에서 서식되는 *Channa argus*와는 종류가 다른 가물치(*Ophiocephalus striatus*)의 궤양증을 관찰·보고하고 있고, 국내에 발표된 가물치병에 대한 보고는 이(17)와 이 등(18)의 보고가 있을 뿐이다.

본 연구는 한국산 양식 가물치에서 나타나는 출혈성 피부 궤양증에 관한 원인규명의 일환으로서, 가물치 양식장에서 출혈성 피부 궤양증에 자연감염된 어체의 각 기관 조직에서 나타난 병변현상을 관찰하고, 전보(19)에서 보고한 *Aeromonas veronii*(CA26)를 건강한 가물치에 피하 접종한 후, 병변과정을 병리조직학적 측면에서 단계별로 관찰하여 얻은 결과를 비교 검토하여 보고한다.

### 재료 및 방법

본 연구에 사용된 어체는 1991년 8월에 부산근교

낙동강 하류의 명지와 둔치도 지역의 가물치 양식장에서 출혈성 궤양증에 자연감염된 가물치와 실험실 내에서 사육한 건강한 개체였다.

자연감염된 어체는 외관상 출혈성 궤양증상이 피부에 뚜렷이 나타난 성어(1년생, 체장 22~23 cm)였고, 동일한 크기의 건강한 정상어체를 대조 표본으로 사용하였다.

인공감염 어체는 전보(19)에서 보고한 실험결과를 토대로 건강한 10마리(1년생, 체장 14~15 cm) 어체의 피하에 *Aeromonas veronii*(CA26)를 10<sup>5</sup> CFU/0.25 ml씩 주사한 후, 실험실에서 사육하면서 주사직후, 2일, 5일 그리고 사망직전인 9일 후 등 각 단계별로 2~3 마리씩 취하여 재료로 사용하였다.

조직학적 조사를 위해서는 조사 대상의 각 어체별로 생체에서 피부, 피하근육, 아가미, 소화관, 신장, 간 그리고 비장 등을 적출하여 즉시 Bouin's 용액에 고정시켰다. 피부와 아가미는 피부 골편과 아가미 연골의 연화를 위하여 15% Nitric acid 용액에 24시간 후처리시켰다.

조직표본은 paraffin 절편법에 의해 5~7 μm 두께의 조직 표본을 만들었으며, Hansen's haematoxylin-0.5% eosin으로 비교염색하였고, 구성조직의 구분을 위해 Modified Mallory 삼중염색을 병행하였다.

### 결 과

#### 자연산 감염어체

양식장에서 자연 감염되어 외관상 피부궤양 현상이 뚜렷이 나타난 병어와 정상어체의 각 기관 조직을

비교하여 관찰한 결과는 다음과 같다.

**피부(Skin)** : 정상어체의 피부는 1층의 기저원주상 피세포와 2층으로 된 중층입방상피세포 그리고 3~4층의 상층편평상피세포로 된 표피와 교원 및 탄력섬유들이 가늘고 성글게 배열된 유두층과 그 하방에 섬유들이 다소 치밀하게 구성되어 있는 진피로 뚜렷하게 구분되었다. 표피의 기저부에는 크고, 둥근 단세포 점액선이 다수 발달되어 있었다(Fig. 1). 그러나, 이에 비해 외관상 손상의 정도가 뚜렷한 자연감염어체의 피부조직은 표피층의 세포구성을 구분할 수 없을 정도로 박리, 탈락되어 있었다. 이 때, 피부는 표피와 진피층 모두 괴사되어 응축되어 Mallory 염색에 조직의 구분이 없이 청색으로 단일 염색반응을 보이고 있었다. 진피층은 유두층과 하방 진피층이 엉켜서 구분이 어려웠고, 곳곳에 울혈현상이 집단적으로 나타났다. 색소 역시 정상어체에서는 표피와 진피사이에 띠모양을 형성하고 있는데 비해, 감염어체에서는 산재되어 나타났다(Fig. 2).

**근육(Muscle)** : 정상어체의 경우, 피하근층은 근섬유들이 각각 속을 이루며 균일한 배열을 나타냈다(Fig. 4). 감염어체에 있어서 케양부위의 피하근층은 하부 심층까지도 근섬유들의 위축과 괴사로 근육조직의 배열이 파괴되고 응축되어 근섬유 다발을 거의 식별할 수 없는 상태였다. 특히 지름이  $17.2 \mu\text{m}$ 에 달하는 원형의 괴사부가 조직의 곳곳에 산재되어 나타났다(Fig. 5).

**아가미(Gill)** : 정상어체의 경우, 새엽의 상피세포들과 중심정맥동 혈관이 뚜렷한데 비해(Fig. 7), 감염어체의 새엽은 전체적으로 울혈현상을 나타내었고, 엽간세포의 두께는 정상어에서  $7 \mu\text{m}$  내외인 반면  $10.5 \sim 24.5 \mu\text{m}$ 으로 비후화되어 있었으며, 손상이 극심한 어체에서는  $39.2 \mu\text{m}$ 까지 비후화되어 있었다. 새판은 정상어의 경우 모세혈관이 뚜렷하였고, 그 양측으로 각  $4.9 \mu\text{m}$ 두께의 단층입방상피세포로 둘러싸여 있었고, 길이는 평균  $61.2 \times 14.7 \mu\text{m}$ 였다. 반면, 감염어체의 새판을 이루는 상피세포는 괴사되어 선단부로부터 탈락현상이 나타났고 이들 상피세포층은 내부의 모세혈관과도 분리가 일어나 있었으며, 부위에 따라 새엽과 융합된 새판이 나타났(Fig. 8, 9).

**소화관(Digestive tract)** : 주로 장을 중심으로 관찰한 결과, 정상어체의 장에 비해(Fig. 11), 감염어체의 장은 전장을 통하여 모든 부위가 병변 현상을 나타내었다. 소화관 상피의 점막층은 거의 용해·소실되었으며, 융모상단의 상피 역시 괴사가 나타났고, 하단기부세포들은 정상어에 비해 비후되어 있었다. 상피세포층에 다수 분포되어 있는 배상세포는 위축되어 함몰현상을 나타내었다. 고유결합층은 점막층과 분리되어 비대해져 있었고, 내강으로 휘거나 구부러져 있었다. 섬유성 결합조직사이에는 공포가 다수 존재하였으며 근층인접부위에서 울혈을 나타냈고, 장벽근육층의 횡주근층내에는 괴사된 조직들이 응축되어 부분적으로 병소부위를 나타내고 있었다(Fig. 12).

**신장(Kidney)** : 정상어체의 체신(trunk kidney)은 평균직경이  $53.9 \mu\text{m}$  크기의 견강한 신소체, 곡세관과 집합관 등이 뚜렷하게 나타났으며, 그 사이에 간질들이 균질한 상태로 나타나 있었다(Fig. 14). 이에 반해, 감염어체의 경우 보우만낭이 비대해지고 그 속의 사구체를 이루는 세포들이 괴사되어 응축, 소실되었으며 각 곡세관과 혈관에서 울혈현상이 나타났다. 곡세관을 이루는 세포의 핵 역시 응축되어 세포의 구분이 불명확하였고, 수집관의 세포들이 붕괴되었으며, 간질들이 위축되어 있었다(Fig. 15, 16).

#### 인공감염시킨 어체의 병변진행에 따른 조직 관찰

*Aeromonas veronii*(CA26)를 견강한 어체에 피하 주사하여 실내 사육하면서 치사할 때까지 각 기관 조직의 병변 진행 과정을 관찰한 결과는 다음과 같다.

**피부(Skin)** : 주사후 2일에는 비늘의 탈락으로 표피가 박리되었고, 일부 상피세포들의 괴사로 세포간의 구분이 어려웠다. 표피의 기저부에 밀집분포된 점액세포들이 중층으로 이동되어 나타났고, 그 크기가 위축되어 있었다. 진피는 이 때까지 뚜렷한 조직변화가 관찰되지 않았다(Fig. 3a). 주사후 5일에는 표피의 함몰과 박리가 뚜렷하였다. 상피세포들의 괴사는 더욱 진행되어 나타났고, 위축된 점액세포들이 표피 상층부에 단일층으로 분포되어 있었다. 또한, 진피층 결합섬유들의 초기 괴사가 일어났으며, 유두층과 망상층이 혼재된 가운데 결합섬유들의 이완으로 인한 진피층 확산이 나타났고, 진피내 골연기부의 조직이 함몰되어 흔적적으로 나타났다(Fig. 3b). 주사후 9일에는 치사직전의 어체로서 외관상 직접적인 손상병소부위가 아닌 조직의 경우에 있어서도 표피와 진피의 경계가 흐트러져 구분되지 않았으며, 각 섬유성 결합조직들도 분산, 파괴되어 있었다. 표피의 상피세포는 구분이 불가능한 상태로 위축되어 세포질 용해 현상이 나타났다. 점액세포들도 거의 소실되어 식별할 수 없었고, 색소들이 침적되어 띠모양으로 불일정한 분포를 나타내었다(Fig. 3c).

피부의 병변부위는 표피의 상층에 남아있는 소수의 점액세포가 표피임을 나타낼 뿐, 표피와 진피층은 전혀 구분이 되지 않았고, 세포성분과 간질들이 응축, 소실된 상태에서 소수의 근섬유들이 나타날 뿐이었다. 자연감염 어체의 경우보다는 그 정도가 약하나, 곳곳에 원형괴사 부위가 관찰되었다(Fig. 3d).

**근육(Muscle)** : 주사후 2일에는 주사직후에 관찰한 조직상과 뚜렷한 차이를 나타내지 않았지만, 근질의 부분적인 위축으로 근질간의 분리 현상을 나타내었다(Fig. 6a). 주사후 5일에는 병변이 뚜렷하게 관찰되기 시작하였으며 주로 근의 초자화 현상이 강하게 나타났고, 근은 약한 위축상태가 초자화 현상과 혼재되어 나타났으며, 전반적으로 비후화되어 있었다. 처음 초자화된 근중에는 검게 변형된 부위도 관찰되었다(Fig. 6b). 주사후 9일에는 극도의 초자화된 근층이 Mallorys 염색에 의해 보라색으로 염색되어 나타났고, 그 사이에 울혈과 괴사 조직군이 부분적으로 나타났다.

초차화된 근층 겹게 변형된 부위가 더욱 심하게 나타나 있었다(Fig. 6c). 초차화된 근의 상하부에 걸쳐 근의 위축으로 인한 근섬유 소실이 나타났고, 근절간의 격벽이 소실되어 지그재그 모양으로 흐트러져 있었으며, 원형 피사 부위도 관찰되었다(Fig. 6d).

**아가미(Gill) :** 주사후 2일에는 새사의 상피세포 탈락이 일어났고, 새궁벽의 세포질용해 현상이 뚜렷하였으며, 새박판인 호흡상피(새판)가 일부 새엽에 함몰, 융합되어 나타났으나, 대부분의 새엽과 새판은 형태적인 큰 변화가 없었다(Fig. 10a). 주사후 5일에는 병변은 더욱 진행되어 새엽 및 새판상피의 박리가 일어나 새판 중앙의 모세혈관과 분리되었고, 상피세포의 피사와 모세혈관의 응축이 뚜렷하게 나타났다(Fig. 10b). 주사후 9일에는 새엽은 전체적으로 울혈 현상이 나타났고, 새판을 이루는 상피세포들이 탈락된 채, 새엽과 융합되어 나타났다(Fig. 10c).

**소화관(Digestive tract) :** 주사후 2일에는 상피세포의 점막층이 부분손상되어 핵과 세포질의 응축이 나타나고, 변형된 배상세포가 다수 나타나 있었다. 또한, 고유결합층이 약간 비대되어 있었으며 자연감염 어체에서 나타난 근층의 절단병소 부위가 관찰되었다(Fig. 13a). 주사후 5일에는 내강을 향해 발달되어 있는 용모가 휘거나 구부러져 정상배열을 하지 못하였으며, 용모상단의 상피세포들의 피사와 소실이 나타났다. 그리고, 고유결합층과 근층의 구분이 불분명하였고, 고유결합층에 분포하던 혈관이 횡주근내로 침투하여 혼재하면서 울혈 현상을 나타내었다. 종주근과 횡주근이 혼재되어 구분하기 어렵게 나타났다(Fig. 13b). 주사후 9일에는 용모의 용해와 소실이 있었고, 상피세포층에 다수 분포된 배상세포의 소실과 함께 상피세포의 피사가 뚜렷하였다. 고유결합층은 인접한 근층 및 점막층과 혼재되어 나타났고, 근섬유 조직의 피사 및 소실은 자연감염 어체에서의 장조직보다 더욱 극심하였다(Fig. 13c).

**신장(Kidney) :** 주사후 2일까지는 정상어체에 비해 크게 다른 조직상의 변화를 나타내지 않았다. 주사후 5일에는 보우만씨낭과 사구체가 비대해졌고, 간질의 위축이 뚜렷이 나타났다(Fig. 17a). 주사후 9일에는 보우만씨낭속의 사구체를 이루는 세포들의 울혈과 피사가 나타났고, 각 곡세관들의 세포질용해 현상이 나타났다. 또한, 곡세관을 이루는 세포의 핵이 응축되어 세포간의 구분이 불명확하였고, 수집관세포들의 붕괴와 간질들의 위축이 나타났다. 또한, 신장의 간질에는 색소과립들이 부분적으로 침적되어 있었다(Fig. 17b).

**간(Liver) :** 주사후 5일까지는 간세포와 중심정맥의 조직상은 정상어체와 유사하였으나, 치사직전인 주사후 9일째 어체의 간조직은 간세포간의 분리와 응축이 나타나는 미소한 변화를 보였으며, Mallory 염색에 황등색으로 반응하여 염색성변화가 뚜렷하게 나타났다(Fig. 18).

**비장(Spleen) :** 주사후 5일까지는 비장을 구성하는

조직의 변화나 세포의 부분적 변형현상을 찾아볼 수 없었다. 주사후 9일째인 치사직전의 개체들에서는 비장 조직의 곳곳에 울혈과 조직세포의 용해와 피사부가 산재되어 나타났으며, 간과 마찬가지로 Mallory 염색에 황등색으로 반응하여 염색성의 변화를 가져왔다(Fig. 19).

## 고 찰

어병연구는 담수어중 뱀장어를 중심으로 1970년대부터 연구되어 오고 있다(6, 16, 22). 초창기의 단순한 질병의 관찰보고를 시작으로 원인균의 분리 동정은 물론, 인공감염이나 조직학적 연구 및 질병기작도에 대한 지식도 비교적 많이 축적된 상태이다(12). 그러나, 가물치는 질병의 기초 자료조차도 보고된 바가 거의 없으며, 원인균의 추적이나 그 기작등은 앞으로 해결되어야 할 문제이다. 이러한 관점에서 이(19)는 전보에서 케양성 가물치의 원인균으로 추정되는 *Aeromonas veronii*를 병어체의 환부 및 각 기관의 조직에서 우점종으로 분리하였다. 이 균이 케양성 양식 가물치의 환부로부터 처음 분리됨으로써, 이도 역시 어병균의 한 종류일 가능성을 제시하였다.

필자들은 이 점에 착안하여 공식균주, *Aeromonas veronii*를 사용하여 인공접종을 실시하고 조직의 병변과정을 조사함으로써, 이 균이 출혈성 케양증의 원인임을 검증하고자 하였다.

*Aeromonas veronii*는 1987년 Hickman-Brenner 등(10)에 의해 보고된 비교적 새로 알려진 *Aeromonas* 속의 세균이다. 이 세균의 특징은 특히 ornithine decarboxylase 양성반응을 나타내는 점이 *Aeromonas*속의 기존 세균들과 큰 차이점이며, 주로 설사환자의 직장채변, 피부상처, 호흡기관 등에서 분리되는 인체 병원성 세균이다. 이 세균은 과거에 enteric group 77로 불리워졌고 *Vibrio cholerae*와 *V. mimicus*와도 매우 유사한 세균이다.

수서환경에서 흔히 분리되는 *Aeromonas*속의 세균들 특히, *Aeromonas hydrophila*는 인체의 설사와 기타 여러 합병증을 일으키는 주요 질병원일 뿐 아니라, 담수·해수산의 여러 어종에서의 케양증 원인균으로 보고되고 있다(1, 14, 15). Llobrera와 Gacutan은 1987년 역시 snakehead에 속한다. 우리나라에서 양식되는 가물치(*Channa argus*)와는 다른 *Ophiocephalus striatus*의 출혈성 피부 케양증으로부터 우점균으로 *A. hydrophila*를 분리하였다(20). 그러나, 피부상처 부위에서만 다량 분리되고 신장과 간에서는 비교적 적게 분리되었기 때문에, 케양병 원인은 환경적 요인에 의해서 일어나고, 그 후에 *A. hydrophila*가 2차 감염된 것이 아닌가 생각하였다. 그러나, 양식어에서 케양성 전염병이 발생될 때는 이 균이 매우 중요한 1차 원인균으로 보고되고 있다. 또한, 이들의 케양증 증세는 비록 어종이 다르더라도 비슷한 양상을 나타내며, 은어(*Plecoglossus altivelis*), 뱀장어

(*Anguilla japonica*) 등의 진피와 근육층에 출혈을 발생시키고 환부에서 분리된 균주는 쥐와 같은 감수성 실험동물에 병독성을 나타내는 것으로 보고되고 있다(11). 이 균은 금붕어(*Carassius auratus*), catfish (*Clarias batrachus*), 붕어(*Carassius carassius*) 등 여러 담수어종에도 피부질환을 일으키는 것으로 알려져 있다(20). Brenden과 Huizinga(4)는 *A. hydrophila*를 금붕어에게 근육주사하여 인공감염시킨 결과, 약 3시간 경과 후 50%가 피부에 출혈을 수반하여 피부가 돌출되어 탈락되고, 균육이 괴사되어 등부위에 천공이 발생하는 것을 관찰하였다. 이 결과는 비록 균주와 어체는 다르더라도 필자들의 관찰 결과와 완전히 일치하였다(19). 신장의 체신부는 대조군과 큰 차이가 없었으나, 비장은 적색으로 크게 확장되었다고 보고하였고, 아가미는 병변이 개체에 따라 다소 차이를 보이고 근육괴사가 보다 심하게 나타났다고 보고하였다. 본 저자들의 실험 역시 이들의 결과와 거의 유사하나, 본 실험에서는 간의 울혈과 조직괴사와 응축이 심한 점이 이들과 차이점이다(Fig. 18 참조).

*Aeromonas*속의 세균 중 *Aeromonas hydrophila* 외에도 *Aeromonas salmonicida* 역시 여러 종류의 어체에 케양증을 유발시킨다. 이들은 *Aeromonas hydrophila*와 매우 유사한 증세를 나타낼 경우도 있지만, 특히 연어과 어류에서 비늘이 일어나면서 피부가 괴사되는 furunculosis를 주로 일으킨다(2, 7).

케양증에 감염된 가물치는 그 병변증상이 출혈성 케양부가 일차적으로 피부조직의 괴사 및 탈락현상을 수반하여 단기간내에 사망케하는 것이 특징이다. 이때, 이들의 체내 장기조직을 함께 조사한 결과, 아가미를 비롯하여 소화관, 신장 그리고 간과 비장 등에서도 심한 조직손상이 나타나고 있어, 이들 케양증은 일차적으로 피부에 감염되어 피부 및 피하근층의 조직을 괴사시키는 한편, 체내 장기 조직에까지 침투되어 생리적 저해를 가져오는 것으로 판단된다.

자연감염 어체나 인공감염 어체 모두 피부에 심한 출혈성 케양증을 나타내었고, 피부조직의 손상정도도 거의 유사하였으나 인공감염 어체의 조직 병변이 보다 더 심했다. 다만, 자연감염 어체의 초기 재료가 채집되지 않아 인공감염 어체와 병변 진행과정을 비교할 수는 없었으나, 인공감염 어체에서 관찰된 결과로 미루어 보면, 감염후 2일째에 이미 표피의 상피세포층에 세포괴사가 나타나며, 5일후는 표피가 박리되고, 진피층의 결합조직층까지 조직병변이 뚜렷해서 일단 케양증에 감염되면 빠른 속도로 피부조직을 괴사시키고 있음을 알 수 있다.

감염후 9일째에 대부분의 어체가 사망하였는데, 이때 몸을 보호하고 있는 피부의 대부분에서 나타난 심한 손상은 표피층 소실과 함께 하부 근조직의 손상까지 일어나고 있으나, 단지 피부와 피하근층의 손상만으로 이와같이 단기간내에 사망하는 것이 아님을 다른 기관의 조직 검사로 알 수 있다.

즉 아가미, 소화관, 신장등의 조직이 자연감염 어

체나 인공감염 어체 모두 사망 직전에는 심한 조직 병변과 함께 손상되고 있다. 인공감염 어체에서 관찰된 결과에서 아가미는 감염후 2일째에 이미 조직 병변 현상이 나타나서 5일후에는 호흡대사에 거의 절대적인 저해를 줄 만큼 아가미 상피가 괴사 탈락되고 소화관의 경우 역시 감염 2일째에 상피의 접막층이 부분 손상되며, 5일 후에는 음모가 정상배열에서 흐트러지고 상피세포들의 괴사 소실이 나타나 소화흡수에도 장애가 있을 것으로 판단되었다.

신장은 아가미나 소화관보다는 조직의 변화가 늦게 나타났지만, 감염후 5일경부터 사구체의 변화가 식별되었고, 9일째의 개체들에서는 사구체를 구성하는 세포들의 괴사와 함께 각 곡세관의 세포들까지 위축, 용해되고 있어서 배설기능에도 큰 장애가 수반되는 것으로 나타났다.

자연감염 어체에서는 간과 비장에서 병변 현상이 식별되지 않았으나, 인공감염어체의 경우, 사망직전에 조사된 간과 비장의 조직이 울혈현상과 함께 분리, 응축되고 있어, 이들 기능에도 저해가 있음을 알 수 있다.

이로 미루어 케양증에 일단 감염된 어체는 직접 감염부위인 피부 및 피하근육의 손상이 2일 이내에 뚜렷해져서 유영력의 저하와 외부 환경으로부터 어체의 보호능이 약해지고, 이어서 아가미와 소화관의 병변 현상이 나타나 병어체는 호흡 곤란과 정상적인 영양 기능의 수행이 어렵게되고, 곧 이어서 배설기능의 저하가 수반되면서 사망에 이르는 것으로 생각된다.

최근 양식업이 1차 산업으로 중요시 되는 추세이기 때문에 각국에서 많은 관심을 가지고 있다. 양식업 발달의 초기인 1970년 중반은 넙치나 뱀장어 등 극히 제한된 어종만이 양식 가능한 상황이었으나, 1980년대 중반 이후부터는 양식업을 산업화시키는 과정에서 어병의 문제는 심각한 상태로 발전되고 있다. 그 중에 대표적인 어병은 케양증과 복수증이다.

*Aeromonas*속외에 현재까지 밝혀진 케양증의 원인 균으로는 장내세균인 *Edwardsiella*(6, 9, 17)와 *Vibrio*속의 속해 있다가 새로이 *Listonella*속으로 속전이가 이루어진 몇 종(*Listonella anguillarum*, *L. damsela*) 들은 넙치를 비롯한 여러 종류의 해산 양식어의 케양증과 복수증을 유발시키는 것으로 밝혀져 있다(8, 21). *Rhabdoviridae*에 속한 몇 종의 virus도 금붕어 등에 케양병을 유발시키는 것이 보고되었고(5, 13), 기준에 알려져 있지않던 여러 세균들도 양식어류에 케양병이나 복수병을 유발하는 것으로 밝혀지고 있다. 따라서, 질병에 대한 병인론의 규명도 단순히 원인 균으로 추정되는 균주에 대한 보고로부터, *Edwardsiella tarda*나 *Listonella anguillarum*과 같이 혈청학적, 면역학적인 측면까지 깊이 연구된 것등 다양한 양상을 나타내고 있으나, 아직까지는 어병학이 초기의 발전단계에 머물고 있다.

본 실험에서 피부케양증 가물치에서 분리한 *Aero-*

*monas veronii*(CA26)를 인공감염시켜 각 기관조직의 병변현상을 종합한 결과, 이 굽은 자연상태에서 가물치 궤양증을 유발시키는 원인균 중의 하나로 판단된다.

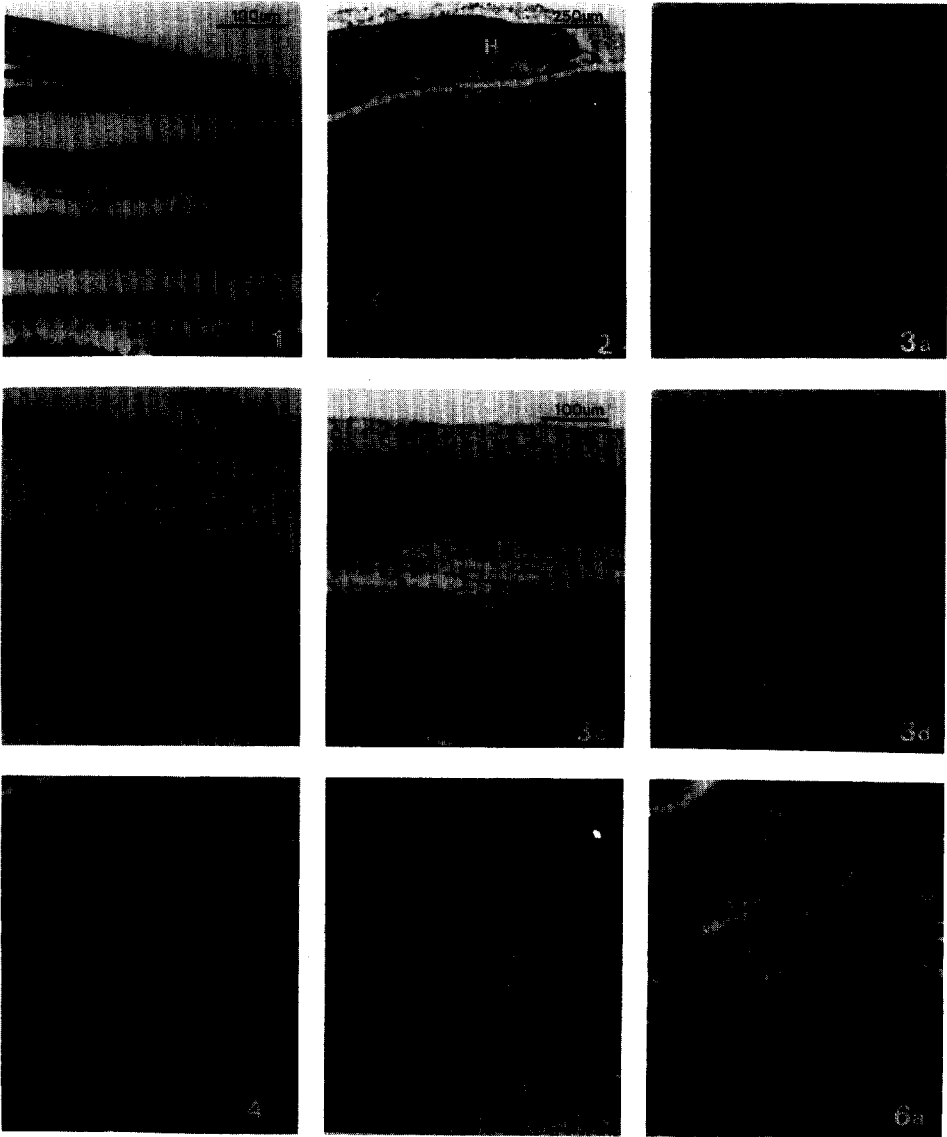
### 참 고 문 헌

1. 김종원, 서환조, 1986. *Aeromonas hydrophila* 감염증의 임상상. 감염 18, 145-151.
2. Bast, L., J.G. Daly, S.A. DeGrandis, and R.M.W. Stevenson, 1988. Evaluation of profiles of *Aeromonas salmonicida* as epidermiological markers of furunculosis infections in fish. *J. Fish Dis.* 11, 133-145.
3. Boonyaratpalin, M., E.W. McCoy, and T. Chittapalpong, 1985. Snake-head culture and its socioeconomics in Thailand. Net. Aqua. Centers in Asia. Bangkok.
4. Brenden, R.A. and H.W. Huizinga, 1986. Pathophysiology of experimental *Aeromonas hydrophila* infection in goldfish, *Carassius auratus* (L.). *J. Fish Dis.* 9, 163-167.
5. Bradley, T.M., D.J. Medina, P.W. Chang, and J. McClain, 1989. Epizootic epitheliotropic disease of lake trout (*Salvelinus namaycush*): history and viral etiology. *Dis. Aqua. Org.* 7, 195-201.
6. Bullock, G.L. and R.L. Herman, 1985. *Edwardsiella* infections of fishes. U.S. Fish and Wildlife Service. Fish Disease Leaflet 71, Kearneysville.
7. Carson, J. and J. Handlinger, 1988. Virulence of the aetiological agent of goldfish ulcer disease in Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *J. Fish Dis.* 11, 471-479.
8. Egidius, E., 1987. Vibriosis: Pathogenicity and pathology, a review. *Aquaculture* 67, 15-28.
9. Hawke, J.P., 1979. A bacterium associated with disease of pond cultured channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *J. Fish Res. Board Can.* 36, 1508-1512.
10. Hickman-Brenner F.W., K.L. MacDonald, A.G. Steigerwalt, G.R. Fanning, Don J. Brenner, and J. J. Farmer III, 1987. *Aeromonas veronii*, a new ornithine decarboxylase-positive species that may cause diarrhea. *J. Clin. Microbiol.* 25, 900-906.
11. Jo, Y. and K. Ohnishi, 1980. *Aeromonas hydrophila* isolated from cultured ayu. *Fish Pathol.* 15, 85-89.
12. Kaige, N., T. Miyazaki, and S.S. Kuboda, 1986. A histopathological study of edwardsiellosis in tilapia-experimental infection. *Fish Pathol.* 21, 95-99.
13. Kimura, T., M. Yoshimizu, and S. Gorie, 1986. A new rhabdovirus isolated in Japan from cultured hiramé (Japanese flounder) *Paralichthys olivaceus* and ayu *Plecoglossus altivelis*. *Dis. Aqua. Org.* 1, 209-217.
14. Kirov, S.M., B. Rees, R.C. Wellock, J.M. Goldsmid, and A.D. van Galen, 1986. Virulence characteristics of *Aeromonas* spp. in relation to source and biotype. *J. Clin. Microbiol.* 24, 827-834.
15. Kobayashi, K., K. Harada, T. Shimada, and R. Sakazaki, 1983. Enterotoxic activity of *Aeromonas hydrophila* and *Aeromonas sobria*. 感染病學雜誌 57, 853-860.
16. Kusuda, R., T. Toyoshima, Y. Iwamura, and H. Sako, 1976. *Edwardsiella tarda* from an epizootic of mullets (*Mugil cephalus*) in Okitsu Bay. *Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish.* 42, 271-275.
17. Lee, H.K., 1988. Isolation and antimicrobial susceptibility testing of *Edwardsiella tarda* from *Channa argus* in Korea. *J. Fish Pathol.* 1, 95-101.
18. Lee, H.K., H.K. Seong, L.H. Park, K.R. Jo, and Y.J. Kim, 1990. The study on the experimental ascites by *Edwardsiella tarda* in snakehead (*Channa argus*). *Bull. Korean Fish. Soc.* 23, 353-360.
19. Lee, H.K., 1992. Pathology of ulcerous disease in cultivated snakehead, *Channa argus*. *Kor. J. Microbiol.* 30, 164-170.
20. Llobrera, A.T. and R.Q. Gacutan, 1987. *Aeromonas hydrophila* associated with ulcerative disease epizootic in Laguna de Bay, Philippines. *Aquaculture* 67, 273-278.
21. Love, M., D. Teebkon-Fisher, J.E. Hose, J.J. Farmer III, F.W. Hickman, and G.R. Fanning, 1981. *Vibrio damsela*, a marine bacterium, causes skin ulcers on the damselfish *Chromis punctipinnis*. *Science* 214, 1139-1140.
22. Minagawa, T., T. Nakai, and K. Muroga, 1983. *Edwardsiella tarda* in eel culture environment. *Fish Pathol.* 17, 243-250.

(Received February 15, 1993)

(Accepted March 31, 1993)

## Plate 1



**Explanations of plates.** Histopathological sections of the major organs of normal and infected *Channa argus* with haemorrhagic ulcer by the bacterium, *Aeromonas veronii*, using Mallory stain.

**Plate 1. Fig. 1.** Normal skin of cultivated snakehead, *Channa argus*.

**Fig. 2.** Naturally infected skin by haemorrhagic ulcer.

Note necrosis mass (NM), hypertrophy (H) and congestion (C).

**Fig. 3.** Artificially infected skin.

Note migrating mucous cell (MC) into the middle layer for 2 days after hyperdermis injection (3a) and migration of mucous cells into the surface layer for 5 days after hyperdermis injection (3b). Note cytolysis (CY) of epithelial cells and fusion of epidermis and dermis for 9 days after hyperdermis injection (3c~d).

**Fig. 4.** Normal muscle.

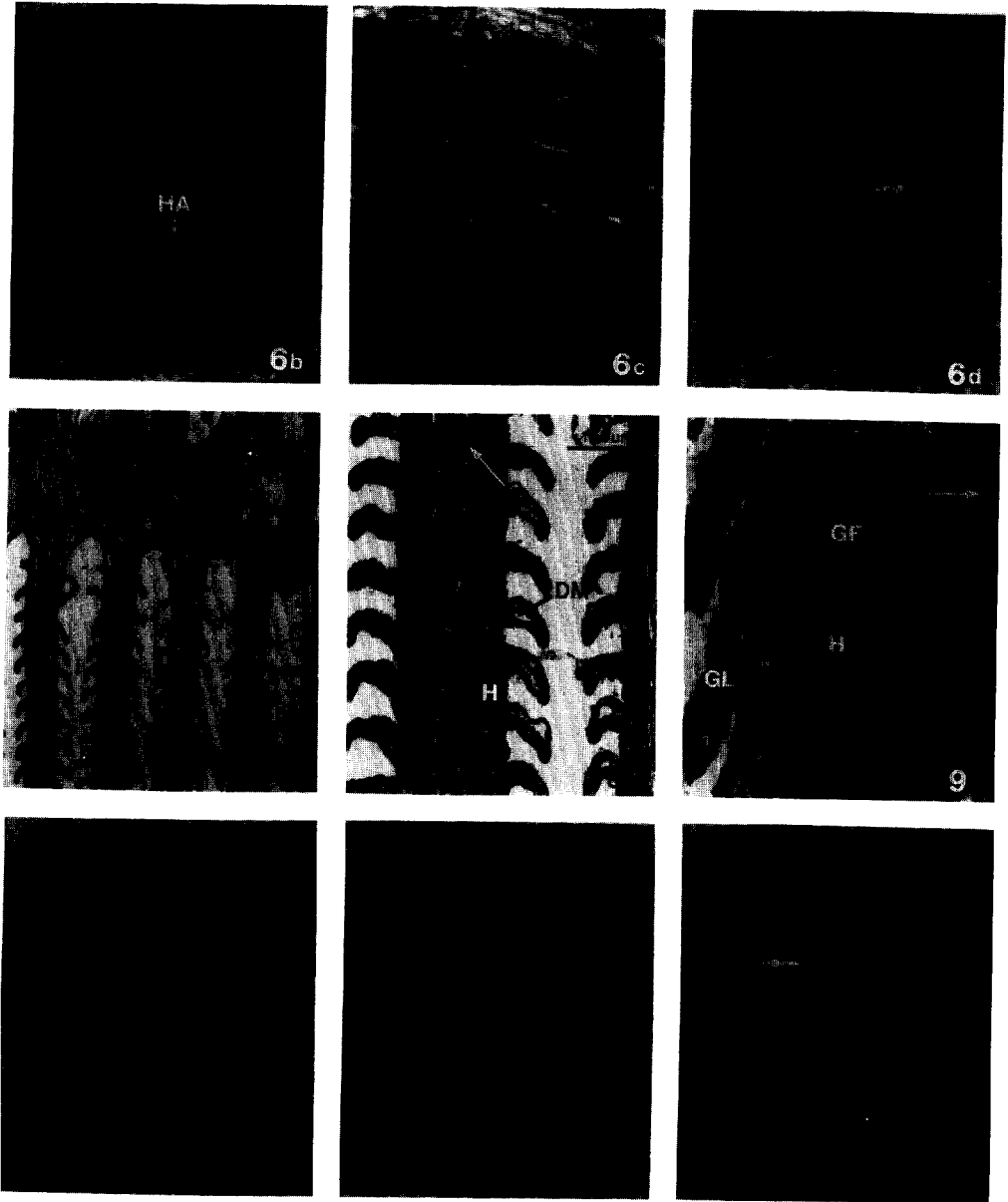
**Fig. 5.** Naturally infected muscle by haemorrhagic ulcer.

Note necrosis mass and disappearance (D) in muscle fiber.

**Fig. 6.** Artificially infected muscle.

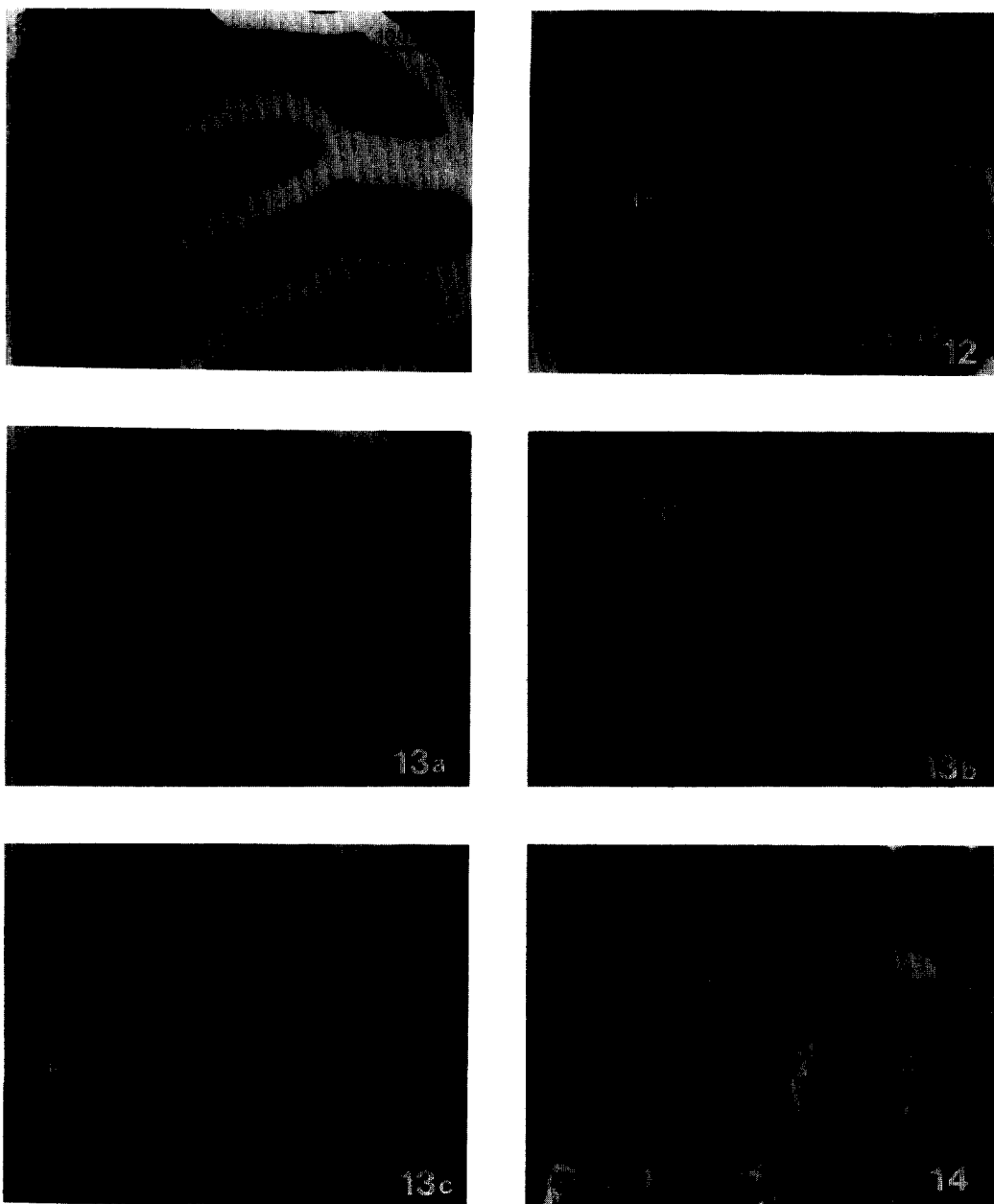
Note mild atrophy (MA) of myotome (M) for 2 days after hyperdermis injection (6a).

Plate 2



**Plate 2.** Fig. 6. *Artificially infected muscle.*  
 Note hyalinization (HA) for 5 days after hyperdermis injection (6b). Note severe hyalinization, disappearance in muscle fibers for 9 days after hyperdermis injection (6c~d).  
 Fig. 7. *Normal gill.*  
 Fig. 8. *Naturally infected gill by haemorrhagic ulcer.*  
 Note congestion (C), detachment (DM) of gill lamellae.  
 Fig. 9. *High power view of the gill filament (GF).*  
 Note cellular hypertrophy of the gill filament and lamellae.  
 Fig. 10. *Artificially infected gill.*  
 Note almost normal condition for 2 days after hyperdermis injection (10a), and separation of interlamella cell (SIC) with capillaries for 5 days after hyperdermis injection (10b). Note congestion, necrosis, mild hypertrophy (H) of gill lamellae for 9 days after hyperdermis injection (10c).

## Plate 3



**Plate 3.** Fig. 11. *Normal intestine.*

**Fig. 12.** *Naturally infected intestine by haemorrhagic ulcer.*

Note necrosis (N), winding (W) of mucosa and infiltration of connective fibers (IF) into the muscle layer.

**Fig. 13.** *Artificially infected intestine.*

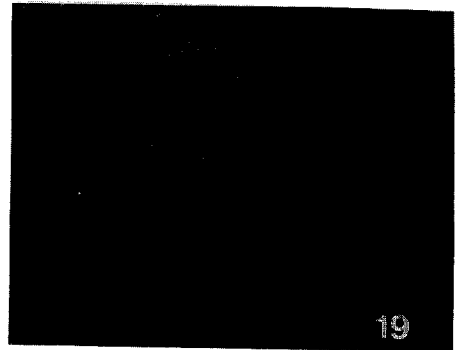
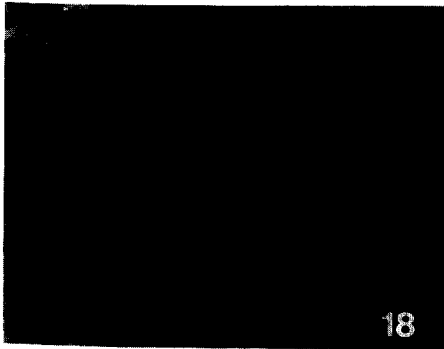
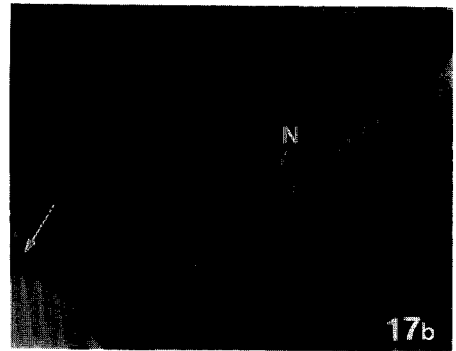
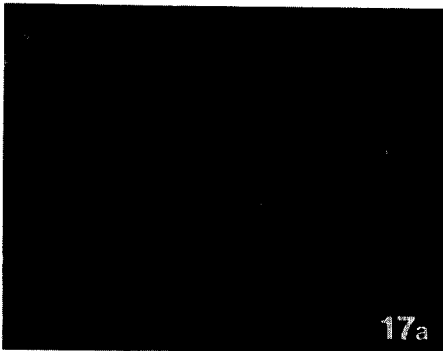
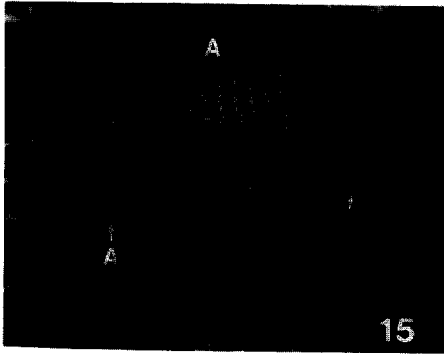
Note pycnosis (PY), atrophy (A) of goblet cells for 2 days after hyperdermis injection (13a), and necrosis (N), shrunk (S) of the tip of fold for 5 days after hyperdermis injection (13b).

Note severe atrophy of goblet cells for 9 days after hyperdermis injection (13c).

**Fig. 14.** *Normal kidney.*



## Plate 4



- Plate 4.** **Fig. 15.** *Naturally infected kidney by haemorrhagic ulcer.*  
 Note atrophy (A) of glomerulus, congestion of collective tubules and blood vessels.
- Fig. 16.** *High power view of the kidney.*  
 Note hypertrophy of Bowman's capsule.
- Fig. 17.** *Artificially infected kidney.*  
 Note hypertrophy of Bowman's capsule and glomerulus, atrophy of interstitial cells for 5 days after hyperdermis injection (17a), and congestion and necrosis for 9 days after hyperdermis injection (17b).
- Fig. 18.** *Artificially infected liver.*  
 Note atrophy of hepatic cells for 9 days after hyperdermis injection.
- Fig. 19.** *Artificially infected spleen.*  
 Note congestion for 9 days after hyperdermis injection.

---

**ABSTRACT: Histopathogenic Characteristics of Haemorrhagic Ulcer in Cultivated Snakehead *Channa argus* Artificially Infected with *Aeromonas veronii***

**Lee, Hun-Ku\***, Taek-Yuil Lee<sup>1</sup>, and Bong-Seuk Kim<sup>1</sup> (Department of Microbiology, and <sup>1</sup>Department of Marine Biology, National Fisheries University of Pusan, Pusan 608-737, Korea)

*Aeromonas veronii* was isolated from the haemorrhagic ulcer of the snakehead that had been infected in natural condition. This bacterium was injected hypodermically into the healthy snakeheads and the effect was compared to the naturally infected fish. Both groups showed severe necrosis, falling off of epidermal tissue and hypodermal muscle. In both groups, severe histopathological changes were observed in gill, digestive tract and kidney just before death. Artificially injected fish showed necrosis of tissue in skin, gill and digestive tract from 2 days after injection. Then it showed necrosis or cell atrophy of tissue in kidney from 5 days after injection, and in liver and spleen just before death. Snakehead infected with haemorrhagic ulcer died within 9 days after infection, showing the symptom of skin damage and metabolic inhibition in respiration, digestion, excretion, etc. It was concluded that *Aeromonas veronii* (CA26) that was isolated from the naturally infected fish is the main bacterium causing haemorrhagic ulcer in the snakehead.