

과망간산칼리에 의한 어류 아가미의 병리조직학적 변화와 수질에 따른 영향

신미영, 최동림, 정준기, 전세규*

부산수산대학교 어병학과, *한국어병연구소

해산어에서 넙치, 조피볼락, 담수어에서 비단잉어와 뱀장어의 4 어종에서 과망간산칼리에 의한 아가미의 조직변화를 관찰하였다. 해산어는 담수어에 비해 과망간산칼리에 더 민감하며, 1ppm의 저농도에서도 아가미의 조직변화가 일어났다. 뱀장어는 비단잉어보다 과망간산칼리에 대한 저항성이 더 높았다. 특히 뱀장어에서는 과망간산칼리에 노출된 어류의 아가미에서 점액세포의 증가가 두드러졌다. 사육수에서는 지하수에서보다 과망간산칼리의 영향이 훨씬 감소하는데, 이 차이가 유기물질의 양에 의한 것임은 사료농도별로 한 실험에서 확인되었다. 또한 용존산소에 따라서도 과망간산칼리의 효력이 영향을 받는다.

Key Words : KMnO₄, fish gills, organism substance, TLM

과망간산칼리(KMnO₄)는 살충효과를 갖는 강한 산화제로서 농업, 산업, 의학, 어류양식 등에서 여러 목적으로 사용된다(Rose and Rose 1966 : Strecher 1968). 이것은 결정체일 때 짙은 보라색이고 냄새가 없으며 물에 녹았을 때 농도에 따라 옅은 분홍에서 진한 보라색까지 색을 띠기 때문에 감지하기가 쉬워서 양어장에서 사용하기 편리한 치료약제이다. 또한 일부 다른 약품에서 보이는 잔존독성이 없다(Lay 1971).

양어장에서는 주로 과망간산칼리를 3~5ppm의 농도로 살포하여 *Ichthyobodo*, *Trichodina*, 흡충, 백점충 등의 외부 기생충을 구제하기 위해서 주로 사용하고 있다. *Saprolegnia*, *Achlya* 등의 수생균은 과망간산칼리 10ppm에서 30분(Amlaciter 1961). 또는 1000ppm에서 30~40초(Reichenbach-Klinke 1966) 약욕으로, *Flexibacter columnaris*는 3~4ppm의 과망간산칼리 살포(Jee and Plumb 1981)로 제거가 되는 것으로 보고되어 있으며 또한 Lay(1971)는 과망간산칼리가 정상적으로 산소를 소비하는 유기물질을 산화시키므로 간접적으로 물에서의 용존산소에 영향을 주어서 어류가 산소부족으로 인한 증상을 보이는 경우에 6ppm의 과망간산칼리 처리를 하

면 효과를 볼 수 있는 것으로 보고하였다. 더불어 rotenone(Lay 1971), antimycin(Berger, Bernard L. et al. 1969) 등의 약제를 무독화시키는 데에도 과망간산칼리가 사용되어질 수 있다.

그러나 이런 광범위한 용도와 잦은 사용빈도에 비해 이것의 독성에 관한 연구는 보고된 것이 극히 적다. Mairking 등(1975)에 의해 보고된 과망간산칼리의 24시간 반치사 농도는 무지개 송어에서 2.80ppm, 금붕어 3.85ppm, 잉어 4.00ppm, 차넬매기 1.74ppm이다. 또한 과망간산칼리의 독성은 경도에 의해 영향을 받지만 온도와 pH에 의해서는 영향을 받지 않는 것으로 나타나 있다.

어떤 경우 처리농도나 독성농도에 있어서 양어장에서 실제 사용할 때 나타나는 효과가 알려진 것과는 다르게 나타나는 경우가 있다. 특히 실험실에서 지하수를 사용하여 실험을 한 경우 그 농도는 양어장에서는 거의 실효를 거두지 못하는데 그 이유는 지하수와 사육수 사이의 유기물질의 양에 있어서의 차이 때문이다. 과망간산칼리에 대한 유기물질의 영향에 대해서는 Tucher et al. (1977), Tucher(1984), Jee et al.(1981) 등에 의해서 보고된 예가 있다. 산화제인 과망간산칼리가 물속에 존재

하는 유기물질을 산화시키면서 비활성 형태로 되기 때문에 유기 물질의 양이 많을 수록 과망간산칼리의 살충, 살균 효과나 어류에 대한 독성 등이 감소하는 것이다. 경도, 온도, pH, 조성 등의 수질이 약품의 효력에 영향을 미치는 경우는 매우 많은데(Rodgers and Reamish 1983; Evaall *et al.* 1989). 그 중에서도 특히 유기물질의 양이 영향을 주는 경우는 과망간산칼리 이외에도 chloramine T(Bills *et al.* 1988), 구리 이온(Meader 1990), 알루미늄(Witters *et al.* 1990) 등이 보고되어 있다. 일반적으로 어류를 사육하고 있는 물 속에 존재하는 유기물질에는 분해되지 않은 사료찌꺼기뿐만 아니라 어류의 배설물, 각종 플랑크톤, 세균 등 다양한 성분들이 포함되며 여려 무기물도 과망간산칼리에 의해 산화될 수가 있다. 그러나 무기물의 함량은 그 지역의 수원에 의해 결정되어 보통 사육환경에 따라 달라지지 않는다. 본 연구에서는 그 중 실험실에서 조정하기 쉬운 사료의 양을 조절함으로써 물 속의 유기물질의 함량을 증가시켜 과망간산칼리에 의한 아가미의 조직변화를 살펴보았다.

과망간산칼리에 대한 용존산소량의 영향에 대해 연구된 것은 없으나 반대로 과망간산칼리의 존재가 화학적, 생물학적 산소 요구량과 물 속의 용존산소에 영향을 주는 경우는 Tucker and Boyd(1977)에 의해 보고된 것이다. 과망간산칼리는 COD(Chemical Oxygen Demand)와 BOD(Biological Oxygen Demand)를 낮추어 주는 것으로 나타나는데 이것은 과망간산칼리가 물 속의 유기물과 무기물을 산화시키기 때문에 생기는 현상이다.

호흡기능과 관련하여 정상적인 아가미의 구조는 이미 잘 밝혀져 있다(Huges and Morgan 1973). 또한 독성 물질에 의해 유발되는 아가미 조직의 병변에 대해서도 많이 연구되고 있는데(Pinkey and Hugues 1989; Jagoe and Haines 1983; Jacobs *et al.* 1981; Toetge *et al.* 1988; Temmink *et al.* 1983; Mallatt 1985; Muller *et al.* 1991; Mitchel and Cech Jr 1983). 이 중 가장 많이 보고되고 있는 것은 일차세변과 이차세변에서의 상피세포의 바리로서 이것은 이 상피세포에 액체가 침윤됨으로써 발생한다(Skidmore and Tovell 1972; Rombough and

Garside 1977). 아가미 상피세포의 비후·비대·괴사·파열, 이차세변의 융합·근봉화(Eller 1975), 점액세포의 증식과 점액의 과분비, 염세포와 아가미 혈관구조에서의 변화 등이 보편적으로 나타나는 병변이다.

이미 언급하였듯이 과망간산칼리는 양어장에서 비슷한 빈도로 사용되는 포르말린 등의 다른 약품에 비해 독성, 수질과의 관계 면에서 연구된 것이 극히 적다. 또한 반치사 농도가 알려져 있다고 해도 생리학적, 조직학적 측면에서의 연구가 이루어지지 않았기 때문에 그것만으로 어류에 스트레스를 줄 수 있는 과망간산칼리의 농도를 알기는 어렵다. 과망간산칼리의 효력은 담수와 해수에서 다르게 나타날 뿐만 아니라, 유기물질의 양과 용존산소량에 따라서도 달라지기 때문에 양어장에서 이 약품을 사용할 때 고려해야 할 요인은 매우 많다. 본 연구에서는 해산어와 담수어에서 과망간산칼리에 의한 24시간 반치사 농도를 결정하고 이 물질에 의한 아가미의 병리조직학적 변화를 살펴보았으며, 또한 특히 뱀장어를 대상으로 지하수와 사육수에서 과망간산칼리 독성의 정도를 비교하고 용존산소량에 의한 영향을 관찰함으로써 양어장에서 과망간산칼리 처리시 유념해야 할 수질조건을 결정하였다.

재료 및 방법

1. 실험어

해산어에서는 넙치와 조피불락, 담수어에서는 비단잉어와 뱀장어의 4종을 대상으로 실험하였다. 넙치는 제주도 종묘장에서 1991년 7월에 도입한 평균체중 50g 짜리의 것을 4주 동안 순차시킨 후 실험하였으며 조피불락은 남해 종묘배양장에서 1991년 7월에 도입한 평균체중 15g의 것을 역시 4주동안 순차시켜 실험에 사용하였다.

비단잉어는 부산수산대학교 어병학과 사육실에서 사육중이던 평균체중이 20g인 것을 사용하였다. 뱀장어는 충청남도 아산양어장에서 도입하였는데 평균체중은 20~50g이었다.

2. 실험 조건

실험기간중 수온은 22~25°C를 유지하였다. 해수에서의 pH는 7.8이었고, 비단잉어에 대한 독성실험과 뱀장어에 아급성 독성실험을 한 실험에서의 지하수는 혼탁도 0 FTU(Formaline turbidity Unit), pH 7.2이었고, 나머지 지하수를 사용한 실험에서는 혼탁도 2 FTU, pH 7.8이었다. 사육수는 혼탁도 22 FTU, pH 7.8인 물을 사용하였다.

3. 과망간산칼리의 독성 실험

모든 실험구에서 각 구당 6마리씩의 실험어를 수용하였으며 각 농도에서 24시간동안 환수를 시키지 않고 유지시키면서 아가미 조직의 변화와 치사되는 개체수를 관찰하였다.

(1) 해산어와 담수어에 대한 과망간산칼리의 독성 비교

넙치와 조피볼락은 과망간산칼리 농도를 1ppm, 2 ppm, 3ppm으로 처리하였고 대조구는 과망간산칼리를 처리하지 않았다. 비단잉어는 3ppm, 4ppm, 5ppm과 대조구의 4구를 만들어 실험하였다.

(2) 지하수와 사육수에 있어서 과망간산칼리의 독성 비교

지하수와 사육수에 있어서 과망간산칼리의 독성을 비교하기 위하여 뱀장어에 대한 과망간산칼리의 아급성 및 급성 독성 효과를 관찰하였다. 아급성 독성(sublethal toxicity)은 지하수를 사용할 때는 과망간산칼리 농도 3, 4, 5, 6ppm, 사육수를 사용할 때는 과망간산칼리 농도 4, 6, 8, 10ppm에 침지시켜 폐사 여부를 규명하고 병리조직표본에 의한 조직변화를 관찰하였으며 급성독성을 알아보기 위하여서는 지하수에서는 10ppm, 15ppm, 20 ppm으로, 사육수에서는 30ppm, 35ppm, 40ppm으로 과망간산칼리를 처리하여 아가미 조직의 변화를 관찰하였고 또한 24시간 반치사 농도(TLM 50~24hr)를 결정하였다.

4. 과망간산칼리의 독작용에 미치는 유기물질의 영향

사료를 0.05%, 0.10%, 0.15% 씩 각각 사육수에 타서 하루 이상 방치한 물에 과망간산칼리를 20ppm, 40ppm으로 처리하여 아가미 조직변화를 살펴보았다. 사료를 타지 않고 과망간산칼리를 처리하여 사료를 탄 물에서의 변화와 비교하였다.

5. 병리조직학적 조사

조피볼락, 넙치, 향어는 실험어가 죽은 즉시와 실험이 끝나는 24시간째에 아가미 조직을 떼어내어 포르말린 고정을 하였으며 뱀장어는 아급성 독성 실험에서는 12시간째와 24시간째에, 그리고 급성 독성 실험에서는 죽은 즉시 아가미 조직을 떼어 포르말린에 고정하였다. Alcohol series를 거쳐 탈수하였고, 파라핀으로 포매하여 5~7μm의 두께로 표본을 잘랐다. Hematoxylin-Eosin 염색과 PAS 염색을 하여 조직을 광학현미경 하에서 관찰하였다.

6. 과망간산칼리의 감소속도

Spectrophotometer를 사용하여 해수, 지하수와 사육수에서 매시간마다 과망간산칼리의 농도를 측정하였다.

7. 용존산소에 따른 과망간산칼리의 감소속도

사육수에서 용존산소를 2.4ppm, 6.8ppm, 7.1ppm, 8.4 ppm으로 맞춘 4구를 준비하고 과망간산칼리를 모두 22 ppm으로 처리한 후 위의 방법과 같이 과망간산칼리의 농도를 시간별로 측정하였다.

결 과

1. 해산어와 담수어에 대한 과망간산칼리의 독성 비교

(1) 넙 치

대조구에서는 상피세포의 부종이 약간 눈에 띠었으나 극히 미미한 정도였다. 1ppm구에서는 아가미 2차새변에서의 상피세포 증식이 관찰되었으며 24시간의 실험기간 중 치사개체는 없었다. 2ppm구에서는 아가미 2차새변에서 상피세포의 비후와 함께 상피층의 박리가 일어났고 2차새변 기부에서는 유착된 부분이 많았다. 2ppm구에서

실험기간 중 죽은 개체는 1마리였다. 3ppm구에서는 상피층의 박리가 훨씬 두드러졌으며 아가미 2차새변의 유착도 2ppm구에서보다 훨씬 심했다. 이 실험구에서는 전개체가 3시간을 전후하여 사망하였다(Plate 1. No. 1, 2, 3, 4).

PAS 염색을 한 결과 점액세포는 거의 눈에 띄지 않았다(Plate 2. No. 1, 2, 3, 4).

(2) 조피볼락

1ppm구에서부터 상피세포의 증식, 부종 등의 변화가 나타나기 시작하였으나 죽은 개체는 없었다. 2ppm구에서는 상피층이 박리되어 액체가 차 있는 부분이 보였으며 상피세포의 비후, 탈락, 괴사가 있었고 상피층이 박리된 부분에 백혈구의 침윤이 보였다. 이 구에서는 실험기간 중 7시간에서 9시간째에 전체 6마리 중 3마리가 치사하였다. 과망간산칼리 투여 후 2시간째를 전후하여 전 개체가 치사한 3ppm구에서는 2차 새변 전체에 걸쳐 상피층의 박리가 일어났으며 괴사, 탈락된 세포가 많았고 2차새변의 만곡이 심했다(Plate 3. No. 1, 2, 3, 4).

PAS 염색에서 점액 세포는 발견되지 않았다(Plate 4. No. 1, 2, 3, 4).

(3) 비단잉어

대조구의 아가미에서 부종과 상피세포의 비대를 약간 볼 수 있었다. 대조구에 비해 큰 변화는 일어나지 않았으며 3ppm구에서는 2차 새변 기부에서 세포의 비후로 인해 유착이 일어나기 시작했다. 비후된 부분에서 보이는 과립이 차 있는 큰 무정형의 세포는 호산성 세포로 보인다. 3ppm구에서는 실험기간 중 죽은 개체는 없었으며 4ppm구에서 전체 6마리 중 3마리가 사망하였다. 4ppm구에서는 아가미의 유착이 상당히 진행되었고 세포의 변성과 괴사, 유착된 부분에서의 공포화 현상이 나타났다. 5ppm구에서는 전개체가 사망하였고 아가미 전체가 유착되어 곤봉화되어 있었다(Plate 5. No. 1, 2, 3, 4).

Table 1. Comparison of mortality between marine fishes and freshwater fishes(n=6)

Conc. of KMnO ₄ (ppm)	Mortality (%)		
	marine fishes	freshwater fish	
rockfish	flounder	carp	
0	0	0	0
1	0	0	-
2	50	16.7	0
3	100	100	0
4	-	-	50
5	-	-	100

2. 지하수와 사육수에 있어서 과망간산칼리의 독성 비교

(1) 아급성 독성 효과

가. 지하수

Plate 6은 과망간산칼리 처리 후 10시간째의 아가미 조직이다. 2ppm구에서는 거의 변화가 없었으며 3ppm구에서부터 상피세포의 비대, 비후 등의 변화가 나타나기 시작했다. 그러나 5ppm구에서도 상피층의 박리, 상피세포의 괴사, 탈락의 현상을 보이지 않았다.

Plate 7은 과망간산칼리 처리 후 24시간째의 아가미 조직으로 전 농도구에서 10시간째보다 조직의 병변이 약간 감소되었음을 볼 수 있다.

나. 사육수

Plate 8은 과망간산칼리 처리 후 10시간째의 아가미 조직이다. 4ppm구에서 약간의 부종이 눈에 띄었으나 6ppm구까지는 조직의 변화가 거의 일어나지 않았고 8ppm구에서 상피세포의 비후와 비대, 점액세포의 증식 등 2차 새변 전체에 걸쳐 병변이 나타나기 시작했으며 10ppm구에서는 변화가 더 심해졌다. 과망간산칼리 처리 후 24시간째에는 변화가 심하게 일어났던 8ppm과 10ppm구에서 아가미 조직의 병변이 10시간째보다 현저하게 감소하였다(Plate 9. No. 1, 2, 3, 4).

PAS 염색을 해 본 결과 H-E 염색에서 보였던 크

고 등근 세포들이 진하게 염색되어 점액세포임을 확인할 수 있었다(Plate 10. No. 1, 2, 3, 4, Plate. 11. No. 1, 2, 3, 4).

(2) 급성 독성 효과

가. 지하수

10ppm구에서는 상피세포의 비후와 비대, 특히 점액세포의 증식이 두드러지게 나타났으나 농도가 높아질수록 상피층의 박리, 상피세포의 괴사, 탈락 등의 현상이 더 현저했다. 10ppm에서부터 2차 새변 기부에서 유착이 일어나기 시작하여 20ppm구에서는 아가미 전체가 유착되어 곤봉화의 현상이 보였다(Plate 12. No. 1, 2, 3, Plate 13. No. 1, 2, 3).

나. 사육수

30ppm구는 지하수에서의 10ppm구와, 35ppm구는 15ppm구와, 40ppm구는 20ppm구와 비슷한 정도의 병변을 보였다. 역시 농도가 높아질수록 상피층의 박리가 심해졌으며 40ppm구에서는 아가미 전체가 유착되었다(Plate 14. No. 1, 2, 3, Plate 15. No. 1, 2, 3).

3. 과망간산칼리의 독작용에 미치는 유기물질의 영향

(1) 과망간산칼리 20ppm 처리

사료를 넣지 않은 구에서는 아가미의 2차 새변이 유착될 정도로 변화가 두드러졌으나 사료농도가 높아질수록 병변은 현저하게 감소하였다. 특히 사료농도가 0.15%인 구에서는 2차 새변의 말단 부분에 약간의 부종이 일어난 것을 제외하고는 거의 정상이었다(Plate 16. No. 1, 2, 3, 4, Plate 17. No. 1, 2, 3, 4).

(2) KMnO₄ 40ppm 처리구

역시 사료농도가 증가할 수록 병변의 정도가 현저하게 감소하였다(Plate 18. No. 1, 2, 3, Plate 19. No. 1, 2, 3).

4. 여러 수질조건에서 과망간산칼리의 감소속도와 24시간 반치사 농도

해수와 지하수, 사육수에서 과망간산칼리의 감소속도는 유의할만한 차이가 있었다. 일정한 레벨로 감소할 때 까지 걸린 시간은 지하수에서 28시간, 사육수에서 15시간이었으며 해수에서는 30시간 이내에 갈색을 띠는 어류에 독성을 주지 않는 레벨까지의 감소가 일어나지 않았다. 평균 감소속도는 해수에서는 0.07ppm/h이었으며 지하수에서 0.38ppm/h, 사육수에서 0.614ppm/h으로서 담수보다는 해수에서, 담수인 경우에도 사육수에서보다 지하수에서 훨씬 천천히 분해되는 결과를 보였다(Fig. 1, Table 2).

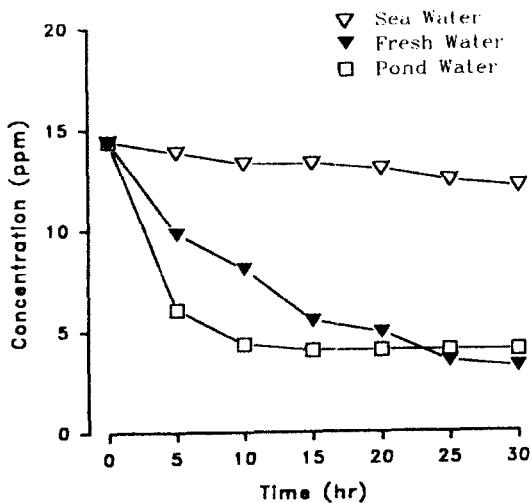


Fig. 1. Reduction rate of KMnO₄ in various water quality

Table 2. Reduction rate of KMnO₄ in various water quality

	sea water	underground water	pond water
DO(ppm)	6.7	9.6	9.6
Time to reduce until constant level(hr)	-	28	15
Mean reduction rate(ppm/hr)	0.07	0.38	0.614

지하수와 사육수에서의 과망간산칼리의 반치사 농도를 조사해 본 결과 사육수에서는 TLM 50~24hr이 24 ppm으로 지하수의 15ppm보다 과망간산칼리의 독성이 훨씬 적었다(Table 3, Table 4).

Table 3. Mortality on 24hr after treatment of KMnO₄ in underground water(n=6)

Concentration of KMnO ₄ (ppm)	7.8	10.9	13.8	16.7	19.9
No. of death	0	1	1	4	6
Mortality (%)	0	16.7	16.7	67	100

Table 4. Mortality on 24hr after treatment of KMnO₄ in pond water(n=6)

Concentration of KMnO ₄ (ppm)	13.4	16.1	17.3	21.3	24.8	27.4
No. of death	0	0	1	2	4	4
Mortality (%)	0	0	16.7	33	67	67

5. 용존산소에 따른 과망간산칼리의 분해속도

일정 레벨로 감소하는데 걸린 시간은 용존산소에 따라 거의 차이가 없었으나 평균감소속도는 용존산소 농도가 높을수록 빨라지는 경향이 보였다(Fig. 2, Table 5). 30시간의 실험기간중 용존산소 농도가 2.4ppm인 구에서는

Table 5. Reduction rate of KMnO₄ in various DO concentrations

DO(ppm)	2.4	6.8	7.1	8.4
Concentration of KMnO ₄ (ppm)	23.04	24.19	27.07	21.89
Time to reduce until constant level(hr)	17	17	22	16
Mean reduction rate(ppm/hr)	0.695	1.033	1.008	1.26

2마리, 6.8ppm인 구에서는 1마리가 사망하였으나 나머지 두 구에서는 치사개체가 없었다.

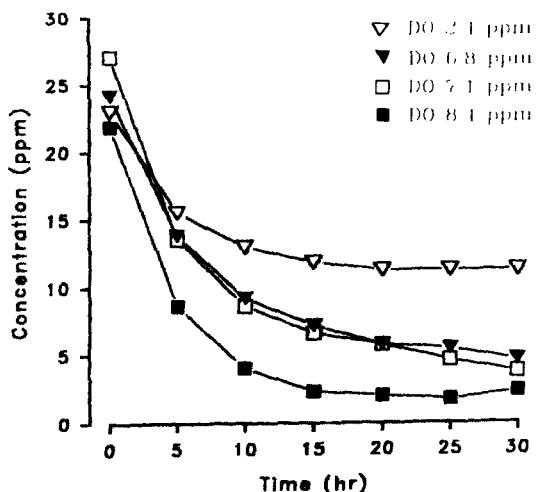


Fig. 2. Reduction rate of KMnO₄ in various DO concentration

고 찰

해산어인 조피볼락과 낙치는 과망간산칼리의 농도가 1ppm일 때부터 아가미 조직에서 병변이 나타나기 시작하였으며 2ppm에서는 실험개체 중 몇마리가 24시간 이내에 치사하였다. 그러나 담수어인 비단잉어에서는 3 ppm구에서부터 조직변화가 나타나기 시작했는데 해산어에서 이 농도는 전 개체가 치사한 농도이다.

해산어와 담수어에서 나타나는 과망간산칼리 독작용에서의 이러한 차이는 환경적 차이에 기인하는 것이거나 어류 자체의 생리적 차이에 기인하는 것일 수 있다. Oxytetracycline의 경우 해수 중의 칼슘, 마그네슘 이온과 반응하여 어체에 흡수되기 어려운 방향으로 분자가가 변화하기 때문에 해수중에서는 효력 및 독성이 약해지는 것으로 보고되고 있다(Lunestad et al. 1990). 이러한 경우는 환경조건에 기인하는 것으로서 이와 같이 담수에서 보다 해수에서 독성이 약해지는 약품도 있으나, 일반

적으로 담수어보다는 해산어가 약품에 대한 독성에서 더 민감한 것으로 나타난다. 약물을 약용시키는 경우 약물은 일단 아가미의 혈관에서 흡수되어 혈액에 의해 각 기관 및 조직에 분포하는데 특히 해산어의 경우는 삼투압의 조절을 위해서 꽤 많은 양의 해수를 마시기 때문에 그 마시는 물 중의 약물이 소화관에서 흡수되어 경구투여와 같은 이행경로도 따르게 된다. 해수에서 과망간산칼리의 감소속도는 담수에서보다 현저하게 늦었다. 이것은 해산어에서 담수어에서보다 과망간산칼리의 독작용이 크게 나타나는 이유가 환경적 차이에도 기인하는 것임을 시사한다. 유기물질의 양이 적은 지하수에서보다도 해수에서 과망간산칼리가 늦게 분해되는데다가 일반적으로 해산어 양어장은 물이 맑은 상태에서 어류를 양식하기 때문에 송어류의 양식을 제외하고는 비교적 물이 혼탁한 상태인 담수 양어장에 비해 어류가 과망간산칼리의 독작용을 받을 가능성이 크다.

지하수와 사육수의 수질에 있어서의 차이는 보통 유기물질의 양에 있어서의 차이이다. 유기물질에는 사료찌꺼기, 어류의 배설물, 점액 성분, 식물성 및 동물성 플랑크톤 등이 속한다. Choramine T(Bills et al. 1988), 구리이온(Meader 1990), 알루미늄(Witters et al. 1990), cadmium(Gjessing 1981), 아연(Paulauskis and Winner 1988) 등 여러 물질에서 유기물질의 존재가 그 독성에 영향을 미치는 것으로 보고되고 있으며 과망간산칼리에 대해서도 약품의 효력면에서 유기물질의 영향이 보고된 것은 있으나(Turcker et al. 1977; Jee et al. 1981) 이러한 영향을 병리조직학적 변화나 독성 면에서 접근한 보고는 없다.

본 실험의 결과 뱀장어의 아가미에 대한 독성 영향이 유사하게 나타나는 과망간산칼리의 농도는 지하수에서 보다 사육수에서 약 2배 정도 높았다. 아가미의 병변이 나타나기 시작하는 농도가 지하수에서는 3ppm, 사육수에서는 6ppm 이었으며 반치사 농도도 지하수는 15ppm, 사육수는 24ppm으로 두배에 가까웠다.

24시간 이내에 치사되는 아가미의 병리조직학적 변화를 관찰한 결과, 그 병변의 정도뿐만 아니라 주로 나타

나는 병변의 종류에도 차이가 있었다. 저농도에서는 아가미 상피세포의 비대와 비후, 부종, 점액세포의 증식과 비대 등의 변화가 주로 나타났으나 농도가 높아질수록 상피층의 박리, 상피세포의 괴사와 탈락, 유착의 현상이 더 주로 나타났다.

독성물질에 대한 아가미 조직의 반응은 두 그룹으로 나눌 수가 있는데 그 하나는 독성물질이 아가미를 통하여 흡수되는 것을 막거나 그 노작용을 감소시키기 위한 변화이다. 상피세포의 비후, 비내, 점액세포의 증식 등은 아가미 모세혈관과 환경수와의 거리를 증가시켜 독성물질이 아가미로 확산되어 들어가는 것을 막기 위한 반응이고, 이 실험에서는 관찰되지 않았지만 독성물질의 배출을 위한 변화로 염세포가 비대, 증식되는 현상이 나타날 수도 있다. 그러나 독성물질로 인하여 계속 자극받아 이러한 반응이 계속 진행되면 아가미 2차 새변의 두께가 점점 두꺼워져 산소의 흡수가 어려워지므로 질식으로 인하여 사망하게 된다. 또 하나는 독성물질에 의해 직접 받는 독작용으로서 상피세포의 괴사·탈락, 상피층의 박리 등이 이에 속한다(Muller et al. 1991). 본 실험은 24시간의 비교적 단시간농안의 노출을 하는 것으로 고농도에서는 전자의 보상반응이 일어날 시간적 여유가 없이 약품의 직접적인 독성에 의해 후자의 반응을 일으킴으로써 죽는 것으로 보인다.

뱀장어에서는 전반적으로 점액세포가 증식, 비대되는 것을 볼 수 있었다. 뱀장어는 다른 어종에 비해 점액이 많은 편이지만 일반적으로 모든 어종에서 스트레스를 받지 않은 상태에서는 아가미 2차새변에 점액세포가 극히 적거나 없는 것으로 보고되고 있다(Handy and Eddy 1991). 아가미 점액은 산소에 대한 확산벽으로서 작용할 수 있으며(Ultsch and Gros 1979), 또한 점액을 통한 이온 농도차의 발생에 의해서 어류로부터 이온이 확산되어 나가는 속도를 감소시킨다(Simmoneau et al. 1987). 아가미 점액은 또한 물과 아가미 선단의 표면 사이의 수소 이온차를 발생시켜서 아가미 선단 막에서의 산성을 감소시킨다(Takeuchi and Silen 1985). 점액세포는 중성 상태에서 음성을 띠는 sialic acid를 포함하기

때문에 알루미늄과 같은 양이온인 중금속을 흡착해서 중금속류에 의해서도 증식이 되는 것으로 알려져 있다. 과망간산칼리에 의한 노출에서 점액세포가 많아지는 것은 단지 아가미 2차 세변의 점액층을 두껍게 하여 과망간산칼리의 흡수를 저연시키려는 스트레스 반응의 일종으로 보인다.

지하수와 사육수에서 나타나는 과망간산칼리의 독성의 차이가 유기물질에 의한 것임은 사료농도가 높을 수록 아가미 조직변화의 정도가 감소하는 것으로 보아 확실히 알 수 있었다.

과망간산칼리가 흔해되는 데 걸리는 시간은 사육수에서 지하수에서보다 약 10시간 이상 적게 걸렸으며 그 분해 속도도 농도에 따라 약간씩의 차이는 있었지만 두 배 이상 빨랐다. 과망간산칼리의 농도가 기기상에서 0으로 떨어지지 않고 일정 값에서 유지된 것은 MnO_4^- 가 환원되어 불활성인 MnO_2 로 된 상태에서 이것이 완전 무색이 아니라 갈색을 띠기 때문인 것으로 생각된다. 그러나 이 상태에서는 어류에 대해 독작용을 끼칠 수 없으므로 더 이상 어류에 대한 영향을 고려해 주지 않아도 될 것이다.

반치사 농도는 앞의 아가미 조직 변화에서와 마찬가지로 사육수에서 24ppm으로 지하수의 15ppm보다 훨씬 높았다. 또한 어류가 사망하는 시간이 사육수에서는 대부분 10시간 이내, 지하수에서는 10시간~18시간으로 사육수에서는 과망간산칼리의 농도가 높은 초반에 많이 사망하고 나서 과망간산칼리가 빨리 분해되어 시간이 지날수록 회복이 되는 것으로 보인다.

과망간산칼리의 작용에 대한 용존산소의 영향에 대해서 보고된 것은 없다. 본 실험의 결과에 의하면 용존산소가 높을수록 과망간산칼리의 분해가 빨리 일어나며 이에 따라 어류의 사망수도 감소하였다. 따라서 만일 양어지에서 과망간산칼리의 높은 농도로 인하여 어류가 죽어나가는 경우에는 환수량의 증가와 함께 용존산소를 높여주는 것도 한 방법이 될 수 있을 것이다.

본 연구의 결과 과망간산칼리의 안전한 사용에 관한 몇 가지 결론을 내릴 수 있다. 첫째, 해산어에서 과망간

산칼리를 사용할 때는 담수어에서보다 훨씬 주의를 해야 한다. 해산어는 1ppm의 농도에서도 아가미 조직의 변화가 나타나므로 농도가 높지 않도록 주의해야 하고 또 약육 후에도 다른 스트레스를 주지 않도록 하는 것이 좋다. 둘째, 담수 양어장에서 과망간산칼리를 처리할 때는 그 양어장의 수질 상태, 특히 혼탁도로 측정될 수 있는 유기물질의 양과 용존산소를 고려하여 농도를 조절해주는 것이 좋다. 혼탁도가 높을 수록, 용존산소의 농도가 높을 수록 과망간산칼리의 효력을 떨어진다.

참 고 문 헌

- Amlaciter, E.:** Handbook of fish disease Partial trans. U. S. department of the Interior Library, Washington, D. C. pp. 37~57. 1961.
- Berger, B. L. et al.:** Investigations in Fish Control Report # 26. U. S/Department of the Interior, Fish and Wildlife Service. pp. 18~19. 1969.
- Bills, T. D., L. L. Marking, V. K. Dawsin and J. J. Roch:** Effect of environmental factors on the toxicity of chloramine-T to fish. U. S. Fish and Wildlife Service National Fisheries Research Center No. 96, No. 97. 1988.
- Eller, L. L.:** Gill lesions in fresh water teleosts, pp. 305~330. In W. E. Ribelin and G. Migaki[ed.] The Pathology of fisheries. University of Wisconsin Press, Madison. WI.. 1975.
- Evarall, N. C., N. A. A. Macfarlane and R. W. Sedgwick:** The interactions of water hardness and pH with the acute toxicity of zinc to the brown trout. *Salmo trutta* L. J. Fish. Biol. 35 : 27~36, 1989.
- Handy, R. D. and F. B. Eddy:** Surface absorption of aluminium by gill tissue and body mucous of rainbow trout. *Salmo gairdneri* at the onset of episodic exposure. J. Fish. Biol. 34 : 865~874. 1989.
- Handy, R. D., F. B. Eddy and G. Romain :** IN Vi-

- to* evidence for the ionoregulatory role of rainbow trout mucous in acid, acid/aluminium and zinc toxicity. *J. Fish. Biol.* 35 : 737~747, 1989.
- Handy, R. D. and F. B. Eddy** : The absence of mucous on the secondary lamellae of unstressed rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*(Walbaum). *J. Fish. Biol.* 38 : 153~155, 1991.
- Huges, G. M. and M. Morgan** : The structure of fish gills in relation to their respiratory function. *Biol. Rev.* 48 : 419~475, 1973.
- Jagobs, C. H. and T. A. Haines** : Alterations in gill epithelial morphology of yearling sunapee trout exposed to acute acid stress. *Trans. Am. Fish. Soc.* 112 : 689~695, 1983.
- Jacobs, D., E. L. Melisky, and C. H. Hocutt** : Morphological changes in gill epithelia of heat-stressed rainbow trout, *Salmo gairdneri* : evidence in support of a temperature-induced surface area change hypothesis. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 38 : 16~22, 1981.
- Jee, L. K. and J. A. Plumb** : Effects of organic load on potassium permanganate as a treatment for *Flexibacter columnaris*. *Trans. Am. Fish. Soc.* 110 : 86~89, 1981.
- Lay, B. A.** : Applications for potassium permanganate in Fish Culture. *Trans. Am. Fish. Soc.* 100(4) : 813~816, 1971.
- Mallatt, J.** : Fish gill structural changes induced by toxicants and other irritants : a statistical review. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 42 : 630~648, 1985.
- Marking, L. L. and T. D. Bills** : Toxicity of potassium permanganate to fish and its effectiveness for detoxifying antimycin. *Trans. Am. Fish. Soc.* 104 : 579~583, 1975.
- Meader, J. P.** : The interaction of pH, dissolved organic carbon and total copper in the determination of ionic copper and toxicity. *Aquat. Toxicol.* 19 : 13~32, 1990.
- Mitchel, S. J. and Joseph J. Cech Jr.** : Ammonia-caused gill damage in Channel Catfish(*Ictalurus punctatus*) : confounding effects of residual chlorine. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 40 : 242~247, 1983.
- Muller, M. E., D. A. Sanchez, H. L. Bergman, D. G. Rhem, and C. M. Wood** : Nature and time course of acclimation to aluminium in juvenile brook trout(*Salvelinus fontinalis*). II. Gill histology. *Can. J. Fish. Sci.* 48 : 2016~2027, 1991.
- Pagenkopf, G. K.** : Gill surface interaction model for trace-metal toxicity to fishes : role of complexation, pH, and water hardness. *Environ. Sci. technol.* 17 : 342~347, 1983.
- Pinkney, A. E., D. A. Wright and G.M. Hughes** : A morphometric study of the effects of tributyltin compounds on the gills of the mummichog, *Fundulus heteroclitus*. *J. Fish Biol.* 34 : 665~677, 1989.
- Reichenbach-Klinke, H.** : Diseases and injuries of fish. Gustav Fisher Verlag, Stuttgart, pp. 389, 1966.
- Rodgers, D. W. and F. W. H. Reamish** : Water quality modifies uptake of waterborne methylmercury by rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 40 : 824~828, 1983.
- Rombough, P. J. and E. T. Garside** : Hypoxial death inferred from thermally induced injuries at upper lethal temperatures, in the banded killifish, *Fundulus diaphanus*(LeSueur). *Can. J. Zool.* 55 : 1705~1719, 1977.
- Rose, A. and E. Rose** : Condensed chemical dictionary. Reinhold Publishing corporation, New York, pp. 1044, 1966.
- Sayer, M. D. J. and N. Blackstock** : The relationship between nitrogen output and changes in mucus cell function in the amphibious teleost *Blennius pholis* L. during aerial exposure. *J. Fish. Biol.* 32 : 765~776,

- 1988.
- Skidmore, J. F., and P. W. A. Tovell** : Toxic effects of zinc sulphate on the gills of rainbow trout(*Salmo gairdneri*). *J. Fish. Biol.* 8 : 471~475, 1972.
- Stecher, P. B.** : The Merch index. *Merch and Co., Inc. Rahway, N. Y.* pp. 1713, 1968.
- Temmink, J. H. M., P. J. Bouwmeister, P. D. Jong and J. H. J. Van Den Berg** : An ultrastructural study of chromate-induced hyperplasia in the gill of rainbow trout(*Salmo gairdneri*). *Aquat. Toxicol.* 4 : 165~179, 1983.
- Tietge, J. E., R. D. Johnsion, and H. L. Bergman** : Morphometric changes in gill secondary lamellae of Brook Trout(*Salvelinus fontinalis*) after long-term exposure to acid and aluminium. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 45 : 1643~1648, 1988.
- Tucker, C. S. and C. E. Boyd** : Relationships between potassium permanganate treatment and water quality. *Trans. Am. Fish. Soc.* 106 : 481~488, 1977.
- Witters, H. E., S. VanPuyimbroeck, J. H. D. Vangenechten and O. L. J. Vanderbrought** : The effect of humic substances on the toxicity of aluminium to adult rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). *J. Fish Biol.* 37 : 43~53, 1990.

Histopathological changes in fish gills by potassium permanganate and influence of water quality

Mee-Young Shin, Dong Lim Choi, Joon-Ki Chung, Seh-Kyu Chun*

Department of Fish Pathology, National Fisheries University of Pusan, Pusan 608-737, Korea

*Korean Fish Disease Laboratory, 244-2 Daeyeon-3-Dong Nam-gu, Pusan 608-032, Korea

Histopathological changes in gills by potassium permanganate were investigated in four fish species, flounder(*Pararychthys olivaceus*) and rockfish(*Sebastodes schlegeli*) in marine fish, and carp(*Cyprinus carpio*) and eel(*Anguilla japonica*) in freshwater fish. Marine fisheries were more sensitive to KMnO₄ than freshwater fisheries and have shown histological changes even in low concentration of 1ppm. Eels were less affected than carp in high concentration of KMnO₄. Especially in eels, hyperplasia and hypertropy of mucus cells were observed. Compared to in underground water, the effect of KMnO₄ were reduced very much in pond water. That this differences were due to the concentration of organic substances were certained by experiment with various feed concentrations. The potency of KMnO₄ were influenced by dissolved oxygen.

Explanation of Plates

Plate 1

Gill from flounder exposed KMnO₄(H-E Stain : x40)

- (1) Control
- (2) Gill from fish exposed 1ppm KMnO₄ showing epithelial cell hyperplasia
- (3) Gill from fish exposed 2ppm KMnO₄
 - Epithelial cell hyperplastic
 - There is lifting of epithelial layer and some areas of lamellar fusion.

Plate 2

Gill from flounder exposed KMnO₄(PAS stain : x40)

- (1) Control
- (2) Gill from fish exposed 1ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 2ppm KMnO₄
- (4) Gill from fish exposed 3ppm KMnO₄
 - Proliferation of mucous cells is not observed

Plate 3

Gill from rockfish exposed KMnO₄(H-E stain : x40)

- (1) Control
 - Some areas of epithelial hypertropy are showed.
- (2) Gill from fish exposed 1 ppm KMnO₄ showing edema under epithelial layer and hypertropy of epithelial cells.
- (3) Gill from fish exposed 2ppm KMnO₄
 - There are epithelial cell hyperplasia and hypertropy, and lifting of epithelial layer.
- (4) Gill from fish exposed 3ppm KMnO₄ showing fusion throughout secondary lamellae.

Plate 4

Gill from rockfish exposed KMnO₄(PAS stain : x40)

- (1) Control
- (2) Gill from fish exposed 1ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 2ppm KMnO₄
- (4) Gill from fish exposed 3ppm KMnO₄

Plate 5

Gill from carp exposed KMnO₄(H-E stain : x40)

- (1) Control with hypertropic epithelial cells and cell proliferation on primary filament
- (2) Gill from fish exposed 3ppm KMnO₄ showing hyperplasia of cells on the primary filament
- (3) Gill from fish exposed 4ppm KMnO₄ showing more extensive hyperplasia, edema, lifting of epithelial layer, fusion of secondary lamellae
- (4) Gill from fish exposed 5ppm KMnO₄ showing clubbing

Plate 6

Gill from eel sampled on 12hr after exposure of sublethal concentrations of KMnO₄ in underground water(H-E stain : x40)

- (1) Control
- (2) Gill from fish exposed 2ppm KMnO₄ showing a few hypertropy and hyperplasia of epithelial cells
- (3) Gill from fish exposed 3ppm KMnO₄
Hyperplasia of epithelial cells is more extensive and hypertropy of mucous cells on primary filament become appear.
- (4) Gill from fish exposed 5ppm KMnO₄

Plate 7

Gill from eel sampled on 24hr after exposure of sublethal concentrations of KMnO₄ in underground water(H-E stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 2ppm KMnO₄
- (2) Gill from fish exposed 3ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 4ppm KMnO₄
- (4) Gill from fish exposed 5ppm KMnO₄

Plate 8

Gill from eel sampled on 12hr after exposure of sublethal concentrations of KMnO₄ in pond water (H-E stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 4ppm KMnO₄
- (2) Gill from fish exposed 6ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 8ppm KMnO₄ showing proliferation of mucous cell throughout secondary lamellae
- (4) Gill from fish exposed 10ppm KMnO₄ show hyperplasia and hypertropy of epithelial cell.

Plate 9

Gill from eel sampled on 24hr after exposure of sublethal concentrations of KMnO₄ in pond water (H-E stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 4ppm KMnO₄
- (2) Gill from fish exposed 6ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 8ppm KMnO₄
- (4) Gill from fish exposed 10ppm KMnO₄

The gills were recovered than gills on 10hr

Plate 10

Gill from eel sampled on 12hr after exposure of sublethal concentrations of KMnO₄ in pond water
(PAS stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 4ppm KMnO₄
- (2) Gill from fish exposed 6ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 8ppm KMnO₄
- (4) Gill from fish exposed 10ppm KMnO₄

Plate 11

Gill from eel sampled on 24hr after exposure of sublethal concentrations of KMnO₄ in pond water
(PAS stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 4ppm KMnO₄
- (2) Gill from fish exposed 6ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 8ppm KMnO₄
- (4) Gill from fish exposed 10ppm KMnO₄

Plate 12

Gill from eel exposed lethal concentrations of KMnO₄ in underground water(H-E stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 10ppm KMnO₄

There are proliferation of mucous cells and hyperplasia of epithelial cell.

- (2) Gill from fish exposed 15ppm KMnO₄ showing some areas of lamella fusion and lifting of epithelial layer
- (3) Gill from fish exposed 20ppm KMnO₄

The lifting of epithelial layer was very severe with lamellar fusion.

Plate 13

Gill from eel exposed lethal concentrations of KMnO₄ in underground water(PAS stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 10ppm KMnO₄
- (2) Gill from fish exposed 15ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 20ppm KMnO₄

Plate 14

Gill from eel exposed lethal concentrations of KMnO₄ in pond water(H-E stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 30ppm KMnO₄ showing hyperplasia of epithelial cell
- (2) Gill from fish exposed 35ppm KMnO₄
 - Epithelial layer were lifted in many areas of secondary lamellar.
- (3) Gill from fish exposed 40ppm KMnO₄ showing clubbing of secondary lamellar

Plate 15

Gill from eel exposed lethal concentrations of KMnO₄ in pond water(PAS stain : x40)

- (1) Gill from fish exposed 30ppm KMnO₄
- (2) Gill from fish exposed 35ppm KMnO₄
- (3) Gill from fish exposed 40ppm KMnO₄

Plate 16

Gill from eel sampled 12hr after exposure of 20ppm KMnO₄ in various feed concentrations(H-E stain : x40)

- (1) In 0% feed concentration
 - There is very extensive histopathological changes of gills.
- (2) In 0.05% feed concentration
 - Hypertropy of cells on secondary lamellae, and hypertropy and hyperplasia on primary filament are observed.
- (3) In 0.1% feed concentration
 - Edema and hypertropy of epithelial cells on secondary lamellar appear but are less extensive than gills of (2).
- (4) In 0.15% feed concentration
 - Gills are normal except the hypertropy on tips of the secondary lamellar.

Plate 17

Gill from eel sampled 24hr after treatment 20ppm KMnO₄ in various feed concentrations(H-E stain : x40)

- (1) In 0% feed concentration
- (2) In 0.05% feed concentration
- (3) In 0.1% feed concentration
- (4) In 0.15% feed concentration

Plate 18

Gill from eel sampled 12hr after treatment 40ppm KMnO₄ in various feed concentrations(H-E stain : x40)

- (1) In 0.05% feed concentration
- (2) In 0.1% feed concentration
- (3) In 0.15% feed concentration

The histopathological changes of gill is less extensive in higher concentration of feed.

Plate 19

Gill from eel sampled 24hr after treatment 40ppm KMnO₄ in various feed concentrations(H-E stain : x40)

- (1) In 0.05% feed concentration
- (2) In 0.1% feed concentration
- (3) In 0.15% feed concentration

Plate 1

Plate 2

Plate 3

Plate 4

Plate 5

Plate 6

Plate 7

Plate 8

Plate 9

Plate 10

Plate 11

Plate 12

Plate 13

Plate 14

Plate 15

Plate 16

Plate 17

Plate 18

Plate 19