

〈總 說〉

酸化된 飼料에 의한 疾病

田世圭

釜山水産大學校 水族病理學科

Nutritional Disease induced by Oxidation of Lipids in the Fish Meal

Seh-Kyu CHUN

Department of Fish Pathology

National Fisheries University of Pusan, Pusan 608-737, Korea

1. 어분의 지질산화

어분은 쉽게 지질산화가 일어난다. 그 원인은 ① 정어리의 지질은 불포화도가 높아 산화되기 쉽기 때문이다. ② 가공식품에 비하여 원료나 제품의 보관이 불충분하다. 어류의 지질은 식물보다 많은 종류와 많은 양의 고도 불포화산이 함유되고 있다. 예를들면 대두유의 불포화산은 $C_{18:1}$, $C_{18:2}$, $C_{18:3}$, 의 3종만의 이성체를 지니는 반면, 정어리에는 $C_{16:1}$ 에서 $C_{22:6}$ 까지의 이성체를 포함하여 15종류의 불포화산을 지닌다. 더욱이 산화되기 쉬운 $C_{20:5}$, $C_{22:5}$, $C_{22:6}$ 산을 합치면, 전불포화산의 32~42%를 함유한다. 그결과 어유는 산화 속도가 빠르다. 어분을 만드는 과정에서도 정어리의 근육이나 혈액중의 미오글로빈(myoglobin)이나 헤모글로빈(hemoglobin)을 제거하지않으므로 헤모색소나 효소가 있어 지질산화를 촉진시킨다.

또한, 어분건조시 고온에서 처리하기 때문에 쉽게 산화된다. 예를들면, 45℃에 있어서의 어분의 지질 산화때의 산소흡수율, 과산화물값(POV), 미산화지질을 측정할 결과, ① 20℃에서 불포화 지질의 과산화반응시보다 10배량의 산소 소비량이 증가하였고 ② 수분증가는 모든 산화반응을 촉진 시키며, ③ 모든 산화반

응속도는 지질의 과산화물의 농도와는 관계없이 진행된다고 하였다(Waissbluth, 1971).

어분을 만드는 공정에 있어서 건조시 지질산화가 급속히 진행된다. 이 변화는 다시 분쇄, 저장할때에도 진행된다. 이때는 또한 열이 발생되므로 산화반응은 촉진된다. 저장어분의 초기 변화는 과산화물(POV)의 축적으로 알 수 있다. 그 후 분해산물인 aldehyde나 중합체의 축적이 이루어진다.

실제 신선한 정어리를 처리하면 POV값은 37.0meq/kg이지만, 이것을 90℃, 90분간 가열, 건조시키면 POV값이 112.6meq/kg까지 상승한다. 90℃에서 가열할때 산화방지제 (BHA : buthyl hydrooxyanisole)를 첨가하면 POV값을 13.1~18.9meq/kg로 억제할 수 있다.

어분을 산화시키면 고도의 불포화산이 급격히 감소하여 사료로서의 이용가치가 없어진다. 어분을 -20℃에서 저장하면 상온에 보관하는 것보다 빨리 산화된다(March, 1961 ; Lea et al., 1958). 이러한 이유로는 어분을 상온에 두면 아민계의 항산화성 물질이 형성되는데, 저온에 저장하면 이 기능이 억제되기 때문이라 하였다(March and Bielly, 1961).

지질의 산화물로서 알려진 과산화물(POV)이나 aldehyde는 독성이 강하다. 어분에 함유된 불포화산이 자동산화될 때 생산하는 하이드록사이드(HPO : hydroperoxide)도 유독하다. 이 HPO가 분해되어 각종 분해물이 생산되는데 이들 분해물은 더욱 유독하다.

탄소수 5~9개의 불포화 알데하이드에 HPO가 붙은 하이드록시아르계날은 HPO보다 80배나 강한 독성

을 지닌다.

유지의 자동산화과정과 영양가를 비교하면, POV가 생성하는 동안 유독성분은 주로 HPO이며 독성도 그다지 강하지 않으나 HPO의 분해가 시작되면 영양가도 급히 저하되면서 독성이 강해진다.

그 결과, 어류의 소장, 비장, 간장, 신장조직의 괴사와 지방침착, 울혈, 충혈이 심해지면서 용혈되기도 한다.

- 그림 1. 지질산화에 따른 어류의 조직괴사에 따른 사망 : 1) 비장조직내의 Ceroid축적(초기 : 비염색), 2) 비장조직내의 Ceroid축적(중기 : 비염색), 3) 비장조직내의 Ceroid축적(후기 : 비염색), 4) 간조직내의 Ceroid형성과 세포괴사, 5) 비장조직내의 Ceroid형성과 세포괴사 및 육아종형성, 6) 신장조직내의 Ceroid형성과 세포괴사 및 세뇨관괴사.

장, 간, 비장등에 지질산화물이 축적되는데, 이것이 단백질이나 비장세포의 단백질과 결합하여 용해되지 않는 Ceroid가 형성되어 간장, 비장, 장에 축적된다. 1981년 Roald는 간에 생긴 Ceroid증을 Hepatic Ceroidosis라 하였다. 또한 1909년에 Plehn은 lipid liver degeneration (LLP)라고 처음 발표하였다. 먹이를 먹인지 3개월이 된 은연어가 매주 2.5%나 죽었는데, 이때의 사료의 지질과산화값(fat peroxides)은 106.6meg/kg이었고, aldehydes는 46.0이라 하였다(Roald et al., 1981).

이상과 같이 각 장기의 조직괴사로 죽게되는 경우를 그림 1에 나타내었다.

1989년 이른 봄에 댐호에서 월동한 가두리내의 향어에 장염이 발생되어 많은 폐사가 일어났다. 그 원인을 추적하여 본 결과 1988년 가을까지 투여 하였던가 남은 잉어 배합사료 30포를 89년 4월 말경 수온이 12℃가 될 무렵에 투여한 결과 2주일만에 장염으로 죽기 시작하였다. 그러나 다행히도 남은 배합사료가 30포 뿐이었기에 두곳의 가두리에만 준 결과 그 두곳의 가두리에만 폐사가 일어났고 나머지 수십개의 가두리에서는 폐사가 일어나지 않았다.

다른 가두리 양어장에서는 88년도에 먹다남은 200여포의 잉어 배합사료를 이른 봄에 모두 가두리에 투여한 결과 대량의 폐사가 일어났다.

배합사료를 투여한지 약 10일에서 15일만에 활기가 없으며 수면 가장자리에 힘없이 부상하기 시작하여 1~2마리 죽기 시작 하였다. 이들 향어를 해부하여 보니 장관의 상부에서 하부까지 붉은색으로 심한 장염을 일으키고 있었다.

이와같은 배합사료의 산가(AV)를 측정하니 26으로 높았고, 과산화물(POV)는 오히려 낮아 109meq/kg로 되어 있었다. 산폐된 사료에 의한 장애는 모든 어류에서 차차 볼 수 있는데, 지방산화의 초기 유해물질은 hydroperoxide 이지만 다시 분해되어 aldehyde와 ketone등이 생성되어 잉어의 간장세포, 소화관세포, 신장세포에 직접적인 장애를 준다.

이와같은 독성물질이 작용하여 향어의 장염을 유발시킨 것으로 추정된다. 이때 장염치료를 위하여 항생물질이나 항균제를 투여하여도 쉬 치유되지 않고 매일 10여 마리씩 1~2개월이나 장기간에 걸쳐 죽어나오는 것이 있었다.

1989년도에는 배합사료의 지질산화로 인한 양식어류의 피해가 큰것으로 여겨진다. 1989년도 7월부터 당년 10월까지 12건의 대량폐사를 일으키는 각 어종을 조사한 결과 간장, 비장, 신장 등 장관에 많은 세로이드(ceroid)가 침착되어 있는 것을 알게 되었다. 각 장기에 침착된 세로이드(ceroid)량에 따라 폐사가 결정되는 것 같다.

댐호에서 양식되는 향어나 저수지나, 못에서 양식되는 잉어에서나, 순환수조에서 사육되는 틸라피아를 위시하여 바다에서 양식되는 방어, 돔, 돌돔, 농어, 넙치에 이르기까지 산화지질에 의한 질병이 발생되고 있다. 향어의 경우 등쪽의 근육이 지나치게 위축되어 등뼈가 피하에 나타날 정도의 등어웁병도 쉽게 볼 수 있다. 이와같은 어류는 바다 가두리에서 양식되는 방어나 돔에 있어서도 쉽게 볼 수 있다. 겨울철에는 피하출혈도 나타난다. 근육이 괴사되어 나타나는 미요파지(myopathy)현상이 일어난다. 괴사된 근섬유는 탐식세포에 의하여 흡수된다. 따라서 내식세포의 침윤도 현저하다. 이들 병어의 내장, 간장, 비장, 신장조직에 ceroid가 형성되며, 나아가서는 황지방증, 녹간증 등이 일어나기도 한다.

이와같은 병어의 간장, 비장, 신장조직을 떼어서 200~400배 정도의 현미경으로 직접 도말한 표본을 보아도 ceroid의 형성된 량을 쉽게 알 수 있다.

초기 증상의 ceroid는 황색이나 연한 갈색의 덩어리가 간조직, 비장조직, 신장조직세포 사이에 간혹 보이는 ceroid침착을 (+)로 표기하였다.

중기 증상이 되면 각 조직 사이에 ceroid량이 증가되면서 짙은 갈색으로 나타난다. ceroid의 색깔과 크기로써 병어의 건강도를 추정할 수 있다.

이때의 ceroid침착을 (++)로 표기했다. 후기가 되면 각 장기에 침착된 ceroid가 농축되어 검은색으로 변한 것을 볼 수 있다. 많은 량의 검은색 ceroid가 검출되면 양식장의 어류는 죽기 시작한다. 이때의 ceroid량은 (++++)라고 표기했다. 또한 체내 지방조직에 이 ceroid가 침착하게 되면 황지방증이 된다. Ceroid증이나 황지방증은 모두 변질된 배합사료를 2개월 정도 투여하면 곧 ceroid증이 발생한다. 여름철 배합사료를 16일 이상 보관하였다가 투여하면 사료중의 불포화 지방산이 산패되며 사료중의 단백질도 변질되어 발병하

표 1. 養殖魚類의 斃死量과 各臟器의 ceroid量

魚種	件數	斃死量 kg			ceroid			飼料	
		初期	中期	末期	肝	脾臟	腎臟		
항어	1	1	10	30	500	+	+++	++	配合
	2	2	2	50	600	++	+++	++	"
	3	3	12	60	520	+	+++	++	"
무지개	1	5	10	40	600	+	+++	++	"
송어	2	6	5	50	760	++	+++	++	"
뱀장어	1	7	16	52	650	+	+++	++	"
	2	4	5	30	340	+	++	++	"
틸라피아	8	30	50	850	+	+++	++	"	
가물치	9	20	62	700	+	+++	++	生飼料	
농어	10	10	20	190	+	+++	++	"	
돌돔	11	30	90	750	+	+++	++	"	
넙치	12	20	30	390	+	++	++	"	

+ : 경증, ++ : 경중증, +++ : 중증.

게 된다. 이상과 같은 결과를 표 1에서 나타냈다.

이와같은 현상은 배합사료만으로 사육되는 항어, 무지개송어, 뱀장어, 틸라피아 뿐만 아니라 생사료를 투여하는 가물치, 농어, 돌돔, 조피볼락, 넙치에서도 산화, 변질된 사료를 투여하면 이와 같은 증상을 나타낸다.

초기에는 매일 1~10kg정도 폐사하다가 중기에는 30~40kg의 폐사가 일어나고, 후기에는 100kg이나 죽어간다는 현실이다.

2. 사료의 산패

정어리의 체지방의 불포화지방산 함량이 61~68%이며 그것의 약 70%가 고도 불포화지방산으로 점유하고 있으나, 불포화지방산은 고도일수록 산화되기 쉬우며 일단 산화되면 차차 주변의 지방에 함유된 불포화지방산을 산화시켜 가는것(자동산화)으로 알려져 있다.

지방의 산화과정은 과산화물가(POV)의 증가에 의하여 그 값이 측정된다.

저온(-10℃~-20℃)에서도 양적 차이는 있지만, 과산화물값이 증가된다.

멸치의 POV값이 37.0meq/kg이었는데, -5℃에 12일간 저장후 측정하였더니 POV값이 106meq/kg으로

증가하였고, POV값이 27.5meq/kg인것을 -10℃에서 10일간 저장 하였더니 POV값이 53meq/kg으로 증가되었다고 한다.

또한 냉동정어리를 상온에서 분쇄기에 갈아서 즉시 POV값을 측정한 결과 12meq/kg되었는데, 2시간 후에는 POV값이 50meq/kg, 4시간 후에는 68meq/kg, 8시간 후에는 110meq/kg으로 급격히 상승 되었다고 한다.

이와 같은 POV값의 변화는 외관만으로는 판정하기 매우 힘들며, 양식장에서는 전혀 고려하지 않고 투여하고 있다. 실제로 해산 가두리에 있어서는 동결된 것을 해동시켜 분쇄기에 갈아서 직사광선에 쬐었다가 투여한다. 그 시간이 2~3시간정도 소요되어 POV값이 상승할 것이지만 원료인 정어리가 이미 냉장과정에서 높은 POV값은 지니고 있기 때문에 투여되는 먹이의 POV값은 50meq/kg에서 100meq/kg에 가까운 상태라고 추정된다.

3. 산화된 사료에 의한 피해

지방이 산화되어 생기는 과산화지방을 어류가 먹게 되면 생체내의 지질이 산화되어 장해를 일으킨다. 나아가서 간의 기능장애, 혈관의 순환장애, 피부염 등을 일으킨다. 또한 과산화 지질이 분해되어 생기는 알데

하이드(aldehyde)는 더욱 강한 장기의 기능 장애를 일으킨다.

간장이나 소화관 및 점막까지도 손상을 일으켜 고양이나 돼지는 황지증, 병아리는 뇌연화증과 같은 증상이 산화된 사료를 먹었을 때 생기는 병이다.

양식어류의 경우 잉어, 틸라피아, 방어, 참돔에서 발생하는 녹간증, 방어, 돛에서 발생하는 황지증등 이외에도 각종 양식어류(잉어, 틸라피아, 금붕어, 무시개 송어, 방어, 돛, 넙치)의 등여웁병, 근육의 젤리화, 복수병, 간장, 비장의 비대, 빈혈, 체색이상(검은색) 등이 발생된다.

이와같은 경우 POV가 40~50meq/kg일 때 기능장애가 일어났고, 100meq/kg이상일 때 대량폐사가 일어났다.

과산화 지질이 많은 사료나 산화된 유지를 어류에 투여하면 직접적인 독성을 나타낼 뿐만 아니라 비타민 A, B, C, E의 소비를 급증시켜 비타민 결핍증을 야기시킨다.

4. 항산화제의 이용

어분이나 냉동된 정어리를 사료로 사용할 때 지질의 산화가 양식어류에 주는 피해는 크기 때문에 항산화제를 사용하게 된다.

비타민E(α -tocopherol)는 어체내에 지방에 함유되고 있으며 산소에 의하여 생체내 지질산화를 방어하는 중요한 역할을 한다. 이 작용을 이용하여 천연 비타민E나 합성 비타민E를 배합사료나 생사료에 첨가하면 항산화제의 역할을 하게 된다. 또한 비타민C를 첨가하게 되면 더욱 그 효과는 증가하게 된다. 또한 항산화제로서 이용되는 화학물질로서는 BHA(buthyl hydroxyanisole), BHT(dibuthyl hydroxytoluene), EMQ(6-ethoxy-1, 2-dihydro 2, 2, 4-trimethyl quinoline = ethoxy-quinone)등이 있다.

5. 영양제의 효과

참돔에 대한 지질산화에 미치는 영양제의 효과를 알기 위하여 체중 30g되는 참돔에 신선한 어유(A군)와 산화된 POV가 210meq/kg되는 산화유지를 사료에 첨가하여 투여한 B군과 산화유지와 비타민을 혼합한 C,

D군을 비교한 결과, 산화유지를 9% 첨가한 B군은 4%의 폐사율을 나타낸 반면, 산화유지를 9% 첨가한 사료에 비타민 C (ascorbate 59.6 μ g/100g), 비타민 E (α -tocopherol 44.8 μ g/100g)를 첨가한 C군은 전혀 폐사되지 않았다. 반면, 산화유지를 9% 첨가하고, 비타민 C (ascorbate 532mg/100g)와 비타민 E (α -tocopherol 38.5 μ g/100g)를 첨가한 D군은 1%의 폐사율을 나타내었다.

산화유지를 흡수한 어류의 지질과산화가 비타민 E 투여에 의하여 효과적으로 억제되는 것은 많은 학자에 의하여 입증되었다. 즉, 지질과산화 반응을 억제하는데 비타민 E와 C를 합치면 상승적 효과가 있는 것으로 추정된다. 또한 비타민 C의 대량투여로 참돔의 면역기능을 높인다고 하였다.

6. 산화유지에 대한 Glutathion의 효과

산화유지를 양식어류에 투여하게 되면, 성장율은 저하되고 폐사율이 증가되면서 등여웁병이 발생된다.

어분이나 생사료를 막론하고 변질산화된 사료를 투여하면 지질산화로 생긴 유독성분인 hydroperoxide 때문에 어류는 병들게 된다. 비타민 E (α -tocopherol) 등의 항산화제를 사료에 첨가하므로써 산화지질에 의한 장애중 각 장기에 ceroid 침착을 방지할 수 있다. 이것은 hydroperoxide의 연쇄반응을 저지하기 때문이다. 그러나 항산화제는 일단 생긴 hydroperoxide를 분해 제거할 수 있는 작용이 없기 때문에 각 장기에서 ceroid를 형성시킨다.

산화된 사료에 생긴 hydroperoxide를 분해 배출할 수 있는 약제로서 glutathion을 들 수 있다.

방어치어에 대한 45일간의 사육실험에서 산화유지 POV 84meq/kg인 것을 사료에 5% 첨가한 군과 glutathion 0.1%와 산화유지 (POV 84meq/kg) 5%를 첨가한 군을 산화유지를 첨가하지 않은 군과 비교하여 보면, 산화유지 무첨가군과 glutathion 첨가 군에는 폐사가 없는데 비하여 산화유지만 첨가한 군은 23%의 폐사율을 나타내었다(Murai et al. 1988).

따라서 산화유지에 의한 독성이 강한 것을 알 수 있으며, glutathion의 치료효과도 있음을 알 수 있다.

Reference

- Lea C. H., L. J. Parr and K. J. Carpenter (1958) : Chemical and nutritional changes in stored herring meal. *Brit. J. Nutr.*, 12, 292~312.
- March B. E., J. Biely, L. Goudie, F. Claggett and H. L. Tarr(1961) : The effect of storage temperature and antioxidant treatment on the chemical and nutritive characteristics of herring meal. *J. Am. Oil chemistis soc.*, 38, 80~84.
- Murai T., T. Akiyama, H. Ogata and T. Suzuki (1988) : Intevaction of Dietary Oxidized Fish oil and Glutathione of Fingerling Yellowtail *Seriola quinquerediata*. *N. Suisan Gakkaishi*, 54(1), 147~148.
- Roald. S. O., and D. Armatrong (1981) : Histochemical fluorescents and electron microscopial appearance of hepatocellular ceroidosis in the Atlantic salmon *Salmo salar*. *J. Fish Diseases*, 4, 1~14.
- Waissbluth M. D., L. Guzaman and F. P. Plachco (1971) : Oxidation of lipids in the meal. *J. Am. Oil chemists. Soc.*, 48, 420~424.