

# *Clostridium perfringens* A형균 감염증에 의한 비육우의 임상 및 병리학적 연구

이차수, 지영훈

경북대학교 수의과대학

## Clinical and pathological studies on the feedlot cattle caused by *Clostridium perfringens* type A infection

Cha-Soo Lee, Young-Heun Jee

College of Veterinary Medicine, Kyungpook National University

**Abstract.** Enterotoxemia caused by *Clostridium perfringens*(*Cl. perfringens*) has occurred sporadically with devastating effect in Korean cattle. The disease is confirmed by detecting bacterial toxin in the interstitial contents. However, diagnosis has been challenging since the toxin is short lived and it must be demonstrated within one hour following death. The purpose of this paper is to provide additional clinical and pathological information derived from observation of cattle administered with *Cl. perfringens* type A and/or its toxins isolated from natural case. Clinically, cattle died suddenly in lateral recumbency with dyspnea, tachycardia, and muscle tremor without increased rectal temperature. Hematology showed leukopenia with absolute decrease of all leukocytes. Blood glucose, AST, and ALT were increased. Grossly, lungs were hyperemic, haemorrhagic and edematous. Small intestine, especially ileum, was hyperemic and hemorrhagic with diffuse areas of necrosis.

This study demonstrated that death without increased rectal temperature combined with leukopenia, increased serum glucose, pulmonary haemorrhage and edema, plus necrotizing ileitis are important features associated with enterotoxemia due to *Cl. perfringens* type A.

**Key words:** Enterotoxemia; *Cl. perfringens* type A; experiment; clinicopathology; pathology.

### 서 론

현재의 농업구조는 과거의 농업구조보다 많이 달라졌고 아울러 축우의 사육방법에서도 많은 변화와 개선이 있었으며 고도산업사회에 있어서 많은 환경의 변화는 인간을 비롯하여 동물에게 많은 피해를 끼치고 있을 뿐만 아니라 공해로부터 직간접으로 생체방어에 크게 신경을 쓰지 않으면 안될 지경에 이르고 있다. 한편 축우 사육도 사역보다 육류공급을 위한 비육우사업으로 바뀌었고, 또한 사육방법도 과거에는 농업부산물에 의존하던 것이 현재는 배합사료를 위주로 한 사육방법으로 전환되었으며 생체의 증량에만 전념함으로써 축우의 운동량의 절대적인 부족을 초래하고 있다. 이와 같은 사육 환경의 변화와 더불어 다수확을 위한 많은 농약사용은 비육우의 위장계통에도 정상 미생물총의 균형을 잃게 할 것으로 본다.

근래에 와서 농가사육 비육우의 집단 내지 산발적인 급성 폐사가 부락 또는 목장 단위로 전국적으로 연중

발생하고 있으며, 이들의 폐사원인 중에는 농약에 오염된 사료나 농약취급 부주의에 기인된 폐사 및 일반 내과적인 질병으로 인한 폐사가 있으나 이외에도 원인 불명의 폐사가 계속해서 발생되고 있다. 이와 같은 사실이 연중 행사처럼 각종 매스컴을 통해 수차례에 걸쳐 보도된 바 있으나 아직까지도 정확한 원인과 진단방법이 제시되지 않고 있는 실정이다.

저자 등은 집단 내지 산발적으로 발생하고 있는 급성 폐사성 질병을 해결하기 위하여 여러 방면으로 추구하고 왔으며<sup>1-9</sup> 농가사육 한우의 급성 폐사성 질병이 각종 농약에 의한 중독 이외에도 *Clostridium perfringens*(*Cl. perfringens*)에 기인된 장독혈증에 의한 폐사가 일어나고 있음을 보고한 바 있다.<sup>3</sup> 그러나 장독혈증은 임상 및 병리학적 소견이 일반 농약중독과 극히 유사하여 장독혈증을 진단하기에는 여간 힘들지 않으며 원인균이 산생한 독소의 증명은 폐사 후 1시간 이내에 신선한 장내용물로 즉시 실험하지 않으면 그 독소가 소실되기 때문에 진단에 어려움이 많다.<sup>10-12</sup>

Table 1. Changes of body temperature, respiratory and heart rates in experimental calves.

No. of calves	Classification	Temperature (°C)	Respiratory rate (No./min)	Heart rate (No./min)	Remark
No. 1	Pre-inj.	38.7	30	82	Died at 9hrs after initial injection
	4hrs after inj.	39.4	140	160	
	6hrs after inj.	39.1	146	180	
No. 2	Pre-inj.	38.8	19	76	Killed at 40mins after injection
	0.5hrs after inj.	39.9	118	144	
No. 3	Pre-treatment	39.2	28	66	Died at 234hrs after initial treatment
	24hrs after <i>E. coli</i> treatment	39.4	29	72	
	192hrs after <i>Cl. perfringens</i> treatment	39.4	29	80	

- ※ No. 1 = *Cl. perfringens* type A toxin I.V.  
 No. 2 = *Cl. perfringens* type A sonication-toxin I.V.  
 No. 3 = *E. coli* and *Cl. perfringens* type A toxin P.O.

Table 2. Blood cell counts and differential leukocyte counts in experimental calves.

No. of calves	Classification	RBC ( $\times 10^6/\mu\ell$ )	WBC ( $\times 10^3/\mu\ell$ )	Differential Cell Count(%)				
				Neutrophils	Lymphocytes	Mono-cytes	Eosino-phils	Baso-phils
No.1	Pre-inj.	8.27	9.95	33.4	63.2	2.0	1.0	0.4
	4hrs after inj.	7.50	3.00	33.7	63.0	2.0	1.0	0.3
	6hrs after inj.	7.55	2.80	34.9	62.6	1.7	0.8	0
No.2	Pre-inj.	7.60	8.85	28.5	66.4	3.0	2.1	0
	0.5hrs after inj.	8.91	3.45	33.1	62.5	2.5	1.7	0.2
No.3	Pre-treatment	6.95	8.35	36.0	57.0	5.0	1.0	1.0
	24hrs after <i>E. coli</i> treatment	6.59	5.85	37.5	57.3	4.0	1.2	0
	192hrs after <i>Cl. perfringens</i> treatment	6.51	7.05	39.0	56.0	3.0	1.5	0.5

- ※ No. 1 = *Cl. perfringens* type A toxin I.V.  
 No. 2 = *Cl. perfringens* type A sonication-toxin I.V.  
 No. 3 = *E. coli* and *Cl. perfringens* type A toxin P.O.

*Cl. perfringens*균은 산생하는 독소의 종류에 따라 A형에서 E형까지로 분류되고 있으며, 일본, 프랑스 및 캐나다 등에서는 비육우의 감염은 주로 A형균에 의한 폐사로 보고되고 있다.<sup>10-13</sup> 또한 저자가 조사한 바에 의해서도 우리나라에서는 A형균에 의한 급성폐사가 많았다.<sup>3</sup> 따라서 *Cl. perfringens* A형균에 기인된 비육우의 임상 및 병리학적 소견을 구체적으로 규명함으로써 이들 균에 의한 폐사를 쉽게 진단할 수 있는 방법을 제시하고자 본 연구를 시도하였던 바 그 결과를 보고하는 바이다.

## 재료 및 방법

### 공시균

경북지방에서 장독혈증으로 폐사한 한우의 소장으로부터 近藤 및 尾形<sup>14</sup>의 방법에 따라 분리한 *Cl. perfringens*를 경북대학교 수의과대학 수의전염병학교실 및 경상북도 가축위생시험소의 협조하에 *Cl. perfringens* A형균으로 동정된 것을 본 실험에 사용하였다. 그리고 이 분리균을 吉澤 및 西川<sup>15</sup>의 방법에 의거 독소산생배지에 7~9시간 배양한 후 近藤 및 尾形<sup>14</sup> 또한 Carter<sup>16</sup>의 보고와 같이 처

Table 3. Serum chemical analyses in experimental calves.

No. of calves	Classification	Glucose (mg/dl)	GOT (IU/L)	GPT (IU/L)	Histamine ( $\mu$ g/ml)
No. 1	Pre-inj.	77	34	7	0.15
	4hrs after inj.	82	44	8	0.18
	6hrs after inj.	91	65	16	0.24
No. 2	Pre-inj.	77	69	15	0.06 below
	0.5hrs after inj.	126	85	22	0.06 below
No. 3	Pre-treatment	61	33	5	0.06 below
	24hrs after <i>E. coli</i> treatment	69	99	24	0.06 below
	192hrs after <i>Cl. perfringens</i> treatment	96	240	51	0.06 below

※ No. 1 = *Cl. perfringens* type A toxin I.V.

No. 2 = *Cl. perfringens* type A sonication-toxin I.V.

No. 3 = *E. coli* and *Cl. perfringens* type A toxin P.O.

리하여 독소산생을 확인하였다. 한편 *Cl. perfringens* A형균의 분리동정과 아울러 장독혈증으로 폐사한 동일한 개체의 소장으로부터 용혈성 *E. coli*를 분리하여 본 실험에 공시하였다.

#### 공시동물 및 투여방법

한우 사육농가로부터 외관상 건강한 6~8개월령의 한우 3두(♀)를 구입하여 공시하였다. 吉澤 및 西田<sup>15</sup>의 방법에 따라 *Cl. perfringens* A형균을 독소산생배지에 7~9시간 배양한 후 그 여액을 6개월령 1두에 약 4시간에 4회에 걸쳐 약 740ml를 정맥주사하면서 임상소견과 임상병리학적 관찰을 행한 후 초회주사 후 9시간만에 폐사하였으며 이어서 도살해체하였다(실험우 No. 1). 그리고 1두에 대해서는 Duncan-Strong(DS)배지<sup>17</sup> 500ml에 cooked meat broth에 증균한 *Cl. perfringens* A형균액 0.5ml를 접종하여 37°C 12시간 배양한 균체를 Labbe 및 Rey<sup>18</sup>의 방법에 따라 현탁액 약 21ml를 정맥주사한 후 임상병리학적으로 관찰하였으며 주사 후 약 40분만에 도살해체하였다(실험우 No. 2). 3두 중 잔여 1두에 대해서는 장독혈증으로 폐사한 소에서 분리한 병원성 대장균을 Brain Heart Infusion broth(BHIB, Difco) 10ml에 접종한 후 37°C에 18시간 배양한 균액을 BHIB 500ml에 0.5ml를 접종하여 37°C 24시간 배양한 것을 실험우에 경구투여하고, 24시간 후 위에서 기술한 독소산생배지에서 여액을 취하고 남은 *Cl. perfringens* A형균을 경구투여하였다. 그 후 폐사까지 192시간 경과하였으며 그 기간동안 임상병리학적 관찰을 행하였다(실험우 No. 3). 실험기간 중 이들 실험우의 급여사료는 항생제가 함유되어 있지 않은 배합사료를 급여시켰으며 음수는 자유섭식케 했다.

#### 임상 소견과 임상병리학적 검사

실험에 앞서 혈액을 채취하여 임상병리학적으로 관찰

하였고 각 실험우에 대해서 임상소견의 관찰과 동시에 혈액을 채취하여 혈구수와 혈액화학치의 변동을 검색하였다. 검색내용은 적혈구수와 백혈구수의 변동을 통상방법에 따라 실시하였고, 혈청중의 serum glutamic oxaloacetic transaminase(GOT), serum glutamic pyruvic transaminase(GPT), glucose 및 histamine의 검사를 전문기관(서울의과학연구소)에 의뢰하여 실시하였다.

#### 병리학적 관찰

각 실험우에 대해서 해체한 후 조직소견을 육안적으로 관찰하고 각 장기조직을 절취하여 통상적인 방법에 따라 파라핀 포매 절편조직을 만들어 H-E염색 후 광학현미경적으로 관찰하였다.

## 결 과

#### 임상소견

실험우 No. 1에 있어서는 4회에 걸쳐 총 740ml의 *Cl. perfringens* A형균의 배양여액을 정맥주사하였다. 처음 140ml를 주사한 후 곧 실험우가 호흡곤란과 심박동의 증수를 보이면서 황와하였다. 그러나 1시간이 경과한 후 회복하는 양상을 보이자 2회째는 230ml를 주사하였고 동시에 호흡과 심박동이 촉박하였으며 초회주사 후 3시간이 경과하여 다시 회복하는 상황이 되어 3회째는 150ml를, 그리고 초회주사 후 4시간 경과후 4회째는 각각 220ml를 주사하였다. 본 실험우는 초회주사 후 9시간만에 폐사가 일어났으며, Table 1에서 보는 바와 같이 체온은 거의 변화가 없으나 호흡수와 심박동의 현저한 증수와 더불어 폐사가 일어났으며 자연발생예와 같이 계속 독소가 흡수되지 않으면 회복할 것으로 사료되었다.

아포형성배지에 증균시킨 것을 초음파 처리하여 그 현탁액을 실험우 No. 2에 정맥주사하였던 바 주사후 곧 황와하여 호흡과 심박동의 촉박을 보였으나(Table 1), 폐사

에 이르지 못하였다. 그러나 본 독소가 적은량으로도 폐사를 일으킬 수 있다고 사료되었으며 가장 강렬한 독소로 인정되었다. 주사 후 40분째에 회복상태에 들어가기 시작하여 도살해체하여 병리학적으로 관찰하였다. 실험우 No. 3에서는 병원성 *E. coli*를 증균시켜 투여시킨 후 약 24시간에 걸쳐 임상소견을 관찰한 바 체온과 호흡수 및 심박동의 변화는 거의 없었으며 약간의 연변을 보였다. 그리고 *E. coli* 투여 후 24시간째에 증균시킨 *Cl. perfringens* A형균을 경구투여하였으나 뚜렷한 임상소견이 관찰되지 않았다(Table 1). 그리고 192시간만에 폐사체로 발견되어 부검을 실시하였으나 폐사전 충분한 임상소견을 관찰하지 못하였다.

이상을 종합해 볼 때 체온의 변화는 없으나 호흡수의 증가와 심박동의 증가가 인정되었으며 계속해서 독소가 주입될 때 폐사가 일어날 수 있었다(Table 1). 그러나 그 외의 뚜렷한 임상적 소견은 관찰되지 않았다.

### 혈구수의 변동

적혈구수와 백혈구수의 변동을 알아보기 위하여 각 실험우에 있어서 시간경과에 따라 실시하였던 바 Table 2에서 보는 바와 같이 적혈구수의 변동은 크게 인정되지 않았으나 백혈구수는 현저히 감소하는 경향을 보였다. 실험우 3두 중 *E. coli*와 *Cl. perfringens* A형균을 투여한 실험우 No. 3에 있어서는 백혈구수의 변동을 볼 수 없었다. 그러나 본 실험우에 있어서는 장내의 독소산생과 폐사까지의 경과가 야간중에 일어났기 때문에 관찰하지 못하였다. 총백혈구수의 감소에 따른 백혈구 종류별 백분율을 조사한 바 어느 특정한 세포의 현저한 감소보다는 전반적으로 전백혈구가 감소하는 것으로 나타났다. 그러나 실험우 No. 3에 있어서는 앞서 기술한 바와 같이 시간에 맞추어 충분한 검사가 이루어지지 않았기 때문에 백혈구수의 감소를 볼 수 없었다.

### 혈액화학치의 검색결과

Table 3에서 보는 바와 같이 본 실험우에 대해서 혈중 glucose, GOT, GPT 및 histamine 등을 조사하였던 바 전반적으로 이들의 수치가 증가하는 것으로 나타났다. 그러나 실험우 No. 2와 No. 3에 있어서 histamine의 변동은 인

정되지 않았다. 이들 실험에 중 No. 2의 실험우에 있어서는 짧은 시간경과에 따른 채혈에 기인된 것으로 보며, 실험우 No. 3은 현저한 임상증세를 관찰하지 못한 가운데 폐사가 일어났기 때문에 채혈의 시간을 놓친 것으로 사료되었다.

본 혈액화학치의 성적에 의하면 glucose는 적어도 절대수치가 82mg/dl, GOT는 65IU/L 그리고 GPT는 16IU/L이상으로 나타나면 한우에서 장독혈증의 진단에 보조적인 소견으로 간주되었다.

### 병리학적 소견

실험우에 대해서 병리해부학적 검사를 실시하였던 바, 우선 육안적 소견으로는 정도의 차이는 있으나 폐의 충출혈(Fig. 1)과 소장 하부측 회장에서 충출혈(Fig. 2) 및 혈액성 장내용물의 출현 그리고 신장의 충혈, 간장의 혼탁증상과 기타 장기의 충출혈 등이 나타났다. 그리고 No. 3의 실험우에 있어서는 기관 및 기관지 점막의 충출혈과 포말성의 혈액성 액체가 출현하였다.

병리조직학적 소견으로는 기관 및 기관지 점막의 충출혈, 폐의 충출혈과 수종(Fig. 3), 신장의 충출혈, 곡세뇨관의 변성과 괴사, 세뇨관강내의 단백질성 뇨원주의 출현, 간세포의 급성증상과 공포변성, 간소엽중심성 충혈, 비장의 충출혈, 심근내 출혈과 심근세포의 응고괴사가 산재하였고, 소장 점막의 충출혈과 점막상피의 괴사와 점막층내의 호중구의 침윤(Fig. 4)과 소수의 림프구 및 호산구의 출현 등이 관찰되었다. 그리고 뇌의 충혈과 기타 조직의 충출혈 등이 나타났다. 그리고 *E. coli*와 *Cl. perfringens* A형균을 투여한 실험우 No. 3에 있어서는 소장 점막상피의 괴사와 수종, 호중구의 침윤이 현저하였으며 점막상피층에 *Cl. perfringens*균의 한국성 증식소가 산재하고 있는 것이 관찰되었다.

## 고 찰

*Cl. perfringens*는 자연계에 광범위하게 분포하고 있는 아포를 형성하는 토양세균으로 알려져 있으며 일반적으로 6개의 형(A, B, C, D, E, F)으로 분류되고 있으나 가

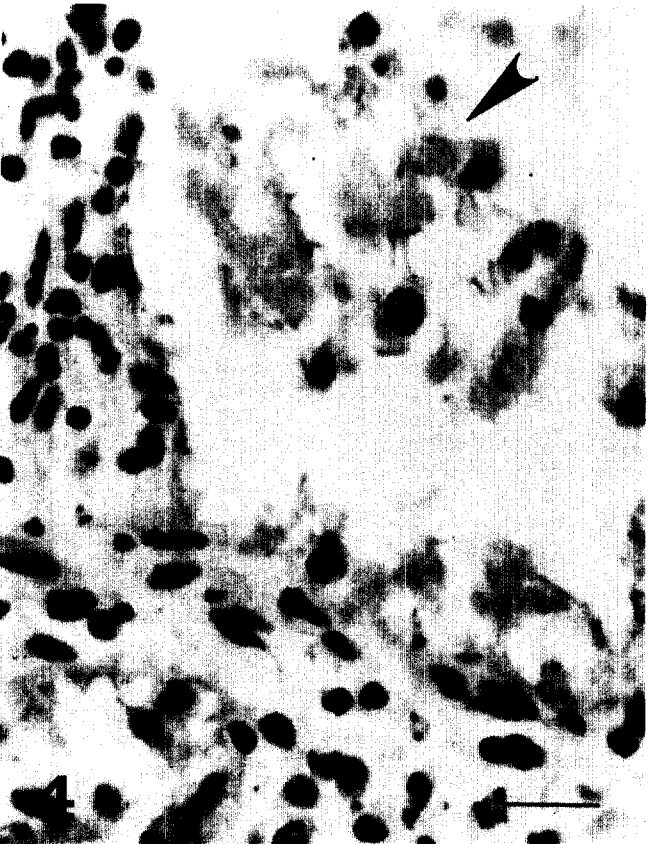
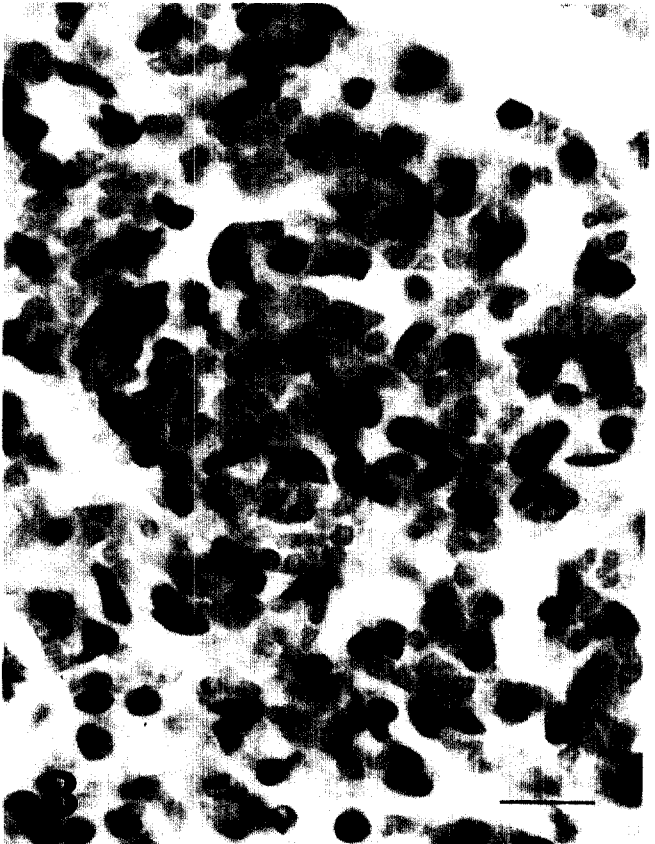


**Fig. 1.** Lung; Korean native cattle injected with *Cl. perfringens* type A toxin. Lung is hyperemic, hemorrhagic and edematous.

**Fig. 2.** Small intestine; Korean native cattle administrated orally with *E. coli* and *Cl. perfringens*. Hemorrhagic enteritis is seen.

**Fig. 3.** Lung; Korean native cattle. Microscopic finding in lung of Fig. 2 showing hyperemia and hemorrhage. Hematoxylin and eosin. Bar=66.6 $\mu$ m

**Fig. 4.** Ileum; Korean native cattle. Microscopic finding in ileum of Fig. 2. Intestinal mucosa is necrotic and eroded, and numerous typical bacilli(arrow head) are seen in desquamated debris. Hematoxylin and eosin. Bar=66.6 $\mu$ m



축에 있어서는 주로 5개의 형(A, B, C, D, E)이 보고되고 있다.<sup>16</sup>

지금까지 소의 급성폐사성질병의 원인체로 보고된 것을 간추려 보면, 우선 A형균에 있어서는 1936년 Rose 및 Edgar<sup>19</sup>가 오스트레일리아에서 독우 및 성우의 장독혈성 황달이라고 하여 보고한 이래 1943년 Macrae 등<sup>20</sup>이 독우의 장독혈증을 보고하였으며 1955년에는 Schofield<sup>13</sup>가 독우의 장독혈증 소위 급사병(sudden death)를 기재하고 있다. 또한 1957년과 1958년에는 Zaharija 및 Zelenka<sup>21</sup>가 그리고 Shirley<sup>22</sup>가 각각 유고슬라비아에서 성우의 장독혈증을 보고하였으며 1961년 Prevot 등<sup>12</sup>은 프랑스에서 소에 발생한 본 질병의 51예를 기재한 바 있다. 1963년 Niilo 및 Avery<sup>23</sup>는 캐나다에서 그리고 1968년과 1969년에는 清水 등<sup>24</sup>과 尾形 및 近藤<sup>25</sup>가 각각 일본에서 소의 장독혈증에 의한 급사를 보고하고 있다. 그리고 1988년도에는 東<sup>10</sup>과 武居<sup>11</sup>가 일본에서의 집단발생을 각각 보고하고 있다.

B형균에 의한 보고로는 1952년 Hepple<sup>26</sup>이 영국에서 그리고 1954년 Quesada<sup>27</sup>가 이탈리아에서 또한 1956년에는 Frank<sup>28</sup>가 미국에서 각각 본형에 의한 장독혈증을 보고하고 있다. 그리고 C형균에 있어서는 1953년 Griner 및 Bracken<sup>29</sup>이 그리고 1954년에는 Griner 및 Baldwin<sup>30</sup>이 각각 미국에서 본균에 의한 출혈성 장독혈증을 보고한 바 있다. D형균에 의한 장독혈증의 보고로는 1954년 Keast 및 McBarron<sup>31</sup>이 오스트레일리아에서 성우 1개군에서 4두가 급사한 것을 보고한 후, 1956년 Griner 등<sup>32</sup>은 미국에서, 1957년에는 Blood 및 Helwig<sup>33</sup>가 오스트레일리아에서 각각 독우에서 발생한 것을 보고하고 있으며 1960년도 이후에는 미국과 캐나다의 여러 곳에서 6개월령 이상의 소에서 발생한 예를 많이 찾아 볼 수 있다.<sup>34</sup> E형균에 의한 보고로는 1943년 Bosworth<sup>35</sup>의 기재를 볼 수 있다.

이상에서 열거한 바와 같이 소의 장독혈증의 원인균으로는 5개형의 균이 모두 관여되나 최근의 발생보고에 의하면 주로 A형균에 의한 장독혈증이 다발하고 있다고 한다.<sup>10,12</sup> 국내에서도 농가 사육 한우에서 소위 급사병이 약물에 의한 급성중독 외에 *Cl. perfringens* A형균에 기인된 장독혈증으로 다수가 폐사한다는 사실이 밝혀진 바 있다.<sup>3</sup> 그런데 이 *Cl. perfringens*는 자연계에 널리 분포하고 있는 토양세균으로서 일반적으로 장내세균으로 알려져 있으며, 소에 있어서의 보균율은 50% 내지 70%이다.<sup>14,36</sup> 따라서 본 균에 의한 장독혈증의 진단을 위해서는 임상 및 병리학적 조건과 아울러 사체내의 원인균이 산생한 독소증명과 분리된 원인균의 독소산생 여부가 중요한 것이다. 그러나 폐사축의 장내용물로 부터 본 균이 산생한 독소의 증명을 위해서는 사후 1시간

이내에 가능한 한 빨리 행하지 않으면 독소의 증명을 할 수 없는 어려운 점이 있다.<sup>10,16,37,38</sup> 이와 같이 *Cl. perfringens*의 자연계의 분포상황과 본 균이 산생하는 독소의 성상으로 보아 세균학적 견지에서 본 균에 의한 폐사를 입증한다는 것은 상당한 제약을 받게 된다고 본다.

장독혈증에 이환된 소의 임상소견으로는 돌발적으로 발생하여 심급성 내지 급성경과를 취하고 단발 내지 집단발생을 보이며 체온이 미열 또는 중열 정도의 발열에도 관찰되나 일반적으로 체온상승을 볼 수 없다고 한다.<sup>38,39</sup> 저자가 관찰한 본 실험예에서도 체온상승은 크게 인정되지 않았으며 타 질병과 혼합감염 또는 이차감염이 있을 경우에는 체온상승이 있을 것으로 본다. 그리고 국내에서 단발 내지 집단 발생한 장독혈증의 자연감염예에서도 체온상승은 거의 찾아 볼 수 없다.<sup>3</sup>

한편 호흡수와 심박동이 고도로 증가하면서 근육의 진전과 동시에 갑자기 횡파하여 경련을 일으키다가 폐사한다는 것은 타보고자<sup>3,13</sup>와 동일한 소견이었다. 본 실험예에서도 독소의 양이 적어 충분한 독혈증을 일으키지 못할 때는 소생하였으며, 자연발생예와 같이 호흡수의 고도의 증가와 심박동이 현저하게 촉박하였고, 계속 독소가 혈액내로 유입될 때는 폐사에 이르게 되었다.

Gordon et al<sup>40</sup>은 *Cl. perfringens* A형균 독소를 주사한 면양에 있어서 적혈구 및 과립백혈구의 수적 감소와 동시에 호중구의 감소를 기술하고 있다. 저자가 관찰한 본 실험예에 있어서는 적혈구수의 변동은 크게 인정되지 않았으나 백혈구수의 현저한 감소가 있었다. 그리고 이들 백혈구의 종류별 백분율에 있어서는 독소를 주사하기전과 비교해 볼 때 차이가 인정되지 않았으며 따라서 모든 백혈구가 골고루 감소하는 경향이였다. 이와 같은 소견은 *E. coli*의 내독소에 기인되어 일어나는 돼지와 소에 있어서의 혈액소견과 거의 일치하였다.<sup>41,43</sup>

*Cl. perfringens*의 독소를 주사한 개<sup>44</sup>와 그리고 *Cl. perfringens* D형균을 십이지장내에 주입한 면양과 산양<sup>45</sup>에 있어서 혈중 glucose함량의 증가가 있었고 또한 *E. coli*내독소를 주입한 돼지<sup>42</sup>에 있어서도 혈중 glucose와 GOT의 증가가 관찰된 바 있다. *Cl. perfringens* A형균의 독소를 주입한 소에 대한 타 실험예는 찾아볼 수 없어 직접 비교검토는 할 수 없으나 저자가 관찰한 본 실험예에서는 역시 혈중 glucose는 물론 GOT 및 GPT가 독소주입전에 비해 증가함을 알 수 있었다.

병리학적 소견에 있어서 폐의 충출혈과 수종 그리고 소장외 피사성 장염과 기타 장기의 충출혈 등은 순환장애에 기인된 소견들로서 지금까지 보고된 타 보고자의 성적<sup>3,10,11,13,16</sup>과 거의 일치되며, 특히 *Cl. perfringens* A형균에 의한 장독혈증 진단의 중요한 자료가 될 것으로

본다. 그리고 이와 같은 소견은 *E. coli*와 *Cl. perfringens* A형균을 경구투여한 예는 물론 *Cl. perfringens* A형균의 독소를 정맥주사한 예에서도 정도의 차이는 있지만 동일한 소견으로 나타났으며 독소주입예의 소장 점막층내에 호중구와 호산구 및 림프구의 출현과 아울러 충출혈을 수반한 괴사성 장염 소견은 흥미로운 사실로 간주되었다.

소의 장독혈증 발현실험은 *Cl. perfringens* C형균 또는 D형균의 각각 단독주입에서는 가능하나 A형균의 단독 감염에 의한 유발실험은 거의 불가능하다고 하며 다만 대장균 O78이나 살모넬라균이 공존함으로써 발병한다고 한다.<sup>39</sup> 또한 A형균에 의한 발병에는 다른 요인이 필요하다고 추측하였으며 *Cl. novyi* 또는 *Cl. sordellii* 등이 관여할지도 모른다고 하였다.<sup>10,12,39</sup> 그리고 *Cl. perfringens* A형균에 의한 소의 장독혈증예에서 콕시디움과 기타의 세균(*Haemophilus*속균, *Cl. septicum* 등)도 다수 관찰되었다고 한다.<sup>10</sup> 이상의 소견을 볼 때 *Cl. perfringens* A형균에 의한 장독혈증은 단독감염에 의한 유발은 거의 불가능하기 때문에 본 실험예에서도 병원성 *E. coli*를 투여한 후에 A형균을 투여한 바 자연발생예와 동일한 소견의 발병실험이 이루어 질 수가 있었다.

Prévot et al<sup>12</sup>은 소의 장독혈증 진단에 장내의 독소증명은 불가능하다고 판단하여 급사와 조직내의 *Cl. perfringens*균의 분리로 진단하였으며 東<sup>10</sup>은 본 질병의 진단상의 문제점을 지적하고 본 병의 발생이 돌발적이기 때문에 부검을 통한 유사한 질병과의 감별이 중요하다고 하였다. 따라서 저자는 본 실험예에서 관찰된 부검소견과 아울러 임상 및 임상병리학적 소견은 본 질병 진단에 많은 도움이 될 것으로 사료되었다.

## 감사의 글

본 연구는 한국과학재단 핵심전문연구비(951-0612-007-1) 지원으로 수행되었으며 지원에 감사를 드립니다.

## 참고문헌

- 1 이차수, 임창형. 유기인제 중독에 관한 병리학적 연구. 대한수의학회지 15:39-45, 1975.
- 2 김순복, 이차수. 질산염 과잉투여에 의한 간장의 변화에 관한 전자현미경적 연구. 대한수의학회지 16:141-150, 1976.
- 3 이차수. 한우의 급성폐사성 질병의 병인학적 연구. 대한수의학회지 17:27-40, 1977.
- 4 이차수. 홀스타인 독우에 발생한 질산염 중독. 대한수의학회지 18:9-13, 1978.
- 5 이차수, 탁연빈. 비육용 홀스타인종 송아지에 발생

한 Salmonella감염증. 대한수의학회지 15:505-510, 1979.

- 6 광수동, 이차수. 한우 간장의 사후 자가용해에 관한 광학현미경적 관찰 대한수의학회지 20:93-98, 1980.
- 7 이차수, 이재현 et al. 경북지방의 육성우 및 비육우에 있어서 기생충의 감염과 질병실태조사. 대한수의학회지 20:179-198, 1980.
- 8 이차수. *Clostridium perfringens* 독소를 주사한 재래산양 간장의 전자현미경적관찰. 대한수의학회지 22:187-195, 1982.
- 9 이차수, 박창규 et al. 반추수의 살서제 중독에 관한 병리학적 연구. 대한수의학회지 22:221-232, 1982.
- 10 東量三. 牛の *Clostridium perfringens* A型 感染症について. 獸醫家畜新報 805:475-479, 1988.
- 11 武居和樹. 牛の *Clostridium perfringens* 感染症の野外發生例について. 獸醫家畜新報 805:480-484, 1988.
- 12 Prévot AR, Jacotot H, et al. Recrudescence des infection animals a *Welchia perfringens*. A Bull Acad Vet Fr 34:267-275, 1961.
- 13 Schofield F. Enterotoxemia(sudden death) in calves due to *Clostridium welchii*. J Am Vet Med Asso 126:192-194, 1955.
- 14 近藤房生, 尾形學. 各種動物由來 *Clostridium perfringens*의 諸性狀および形別. 日本細菌學雜誌 30:477-485, 1975.
- 15 吉澤潤, 西田尙紀. *Clostridium welchii* B, C, F型の主要毒素產生の培地. 醫學と生物學 71:5-9, 1965.
- 16 Carter GR. Diagnostic procedures in veterinary microbiology. 2nd ed., pp. 125-136. Charles C Thomas Pub, springfield, Illinois, 1973.
- 17 Duncan CL, Strong DH. Improved medium for sporulation of *Clostridium perfringens*. Appl Microbiol 16:82-89, 1968.
- 18 Labbe RG, Rey DK. Raffinose increases sporulation and enterotoxin production by *Clostridium perfringens* type A. Appl Environ Microbiol 37:1196-1200, 1979.
- 19 Rose AL, Edgar G. Enterotoxemic jaundice of sheep and cattle. Aust Vet J 12:212-214, 1936.
- 20 Macrae DR, Murray EG et al. Enterotoxemia in young suckled calves. Vet Rec 55:203-204, 1943.
- 21 Zaharija I, Zelenka P. *Clostridium welchii* as a cause of enterotoxemia in cows. Vet Archiv 28:17-22, 1957.
- 22 Shirley GM. *Clostridium enteritis* in cattle. Vet Rec 70:478-480, 1958.
- 23 Niilo L, Avery RJ. Bovine "enteroxemia" 1. *Clostridium perfringens* types isolated from animal sources in Alberta and Saskatchewan. Can Vet J 4:31-36, 1963.
- 24 清水龜平次, 後藤仁 等. *Clostridium perfringens*에

- よる牛の Enterotoxemia の発生について. 日本獣醫學雑誌(學會號) 30:177, 1968.
- 25 尾形學, 近藤房生. 豚および牛の *Clostridium welchii* A型菌による Enterotoxemia について. 日本獣醫學雑誌(學會號) 31:25, 1969.
  - 26 Hepple JR. Necrotic enterotoxemia in a calf due to *Clostridium welchii* type B. Vet Rec 64:633-634, 1952.
  - 27 Quesada A. Enterotoxemia in calves. Atti Soc Ital Sci Vet 8:797-800, 1954.
  - 28 Frank FW. *Clostridium perfringens* type B from enterotoxemia in young ruminants. Am J Vet Res 17:492-494, 1956.
  - 29 Griner LA, Bracken FK. *Clostridium perfringens* type C in acute hemorrhagic enteritis of calves. J Am Vet Med Asso 122:99-102, 1953.
  - 30 Griner LA, Baldwin WM. Further work on hemorrhagic enterotoxemia of infant calves and lambs. Proc 91st Ann Meet Am Vet Med Asso pp. 45-51, 1954.
  - 31 Keast JC, McBarron EJ. A case of bovine enterotoxemia. Aust Vet J 30:305-306, 1954.
  - 32 Griner LA, Aichelmann WW, et al. *Clostridium perfringens* type D(epsilon) enterotoxemia in Brown Swiss dairy calves. J Am Vet Med Asso 129:375-376, 1956.
  - 33 Blood CD, Hewig DM. Enterotoxemia of calves. Aust Vet J 33:144-146, 1957.
  - 34 Vance HN. *Clostridium perfringens* as a pathogen of cattle: A literature review. Can Comp Med Vet Sci 31:248-250, 1967.
  - 35 Bosworth TJ. On a new type of toxin produced by *Cl. welchii*. J Comp Path Ther 53:245-255, 1943.
  - 36 Vance HN. A survey of the alimentary tract of cattle for *Clostridium perfringens*. Can J Comp Med Vet Sci 31:260-264, 1967.
  - 37 Bullen JJ, Scarisbrick R. Enterotoxemia of sheep: Experimental reproduction of the disease. J Path Bact 73:495-509, 1957.
  - 38 其田三夫. 主要症狀を基礎にした牛の臨床. pp.721-722. Dairyman社, 日本, 1987.
  - 39 大森常良, 安藤敬太郎 等: 牛病學. pp. 462-467. 近代出版, 東京, 日本, 1980.
  - 40 Gordon WS, Sterwart J, et al. Blood changes and postmortem findings following intravenous inoculation of sheep with culture filtrates of *Cl. welchii* type A, C and D. J Path Bact 50:251, 1940.
  - 41 Nachreiner RF, Garcia MC, et al. Clinical, hematologic, and blood chemical changes in swine given endotoxin(*Escherichia coli*) during the immediate postpartum period. Am J Vet Res 33:2489-2499, 1972.
  - 42 Nachreiner RF, Ginther OJ. Induction of agalactia by administration of endotoxin(*Escherichia coli*) in swine. Am J Vet Res 35:619-622, 1974.
  - 43 Mullenax CH, Keeler RF et al. Physiologic responses of ruminants to toxic factors extracted from rumen bacteria and rumen fluid. Am J Vet Res 27:857-868, 1966.
  - 44 Berg M, Levinson SA. Hyperglycemia and histochemical changes induced in dogs by *Clostridium perfringens* toxin. Arch Path 68:83, 1959.
  - 45 Blackwell TE, Butler DG et al. Differences in signs and lesions in sheep and goats with enterotoxemia induced by intraduodenal infusion of *Clostridium perfringens* type D. Am J Vet Res 52:1147-1152, 1991.