가금인플루엔자 국내 발생상황과 방역대책

김 재 홍 과장 / 국립수의과학검역원 조류질병과

1. 서 언

세계무역 자유화가 시작되면서 국가간의 교역 증대 및 여행자의 왕래가 활발해지고 교통수단의 발달로 전 세계가 거의 1일 생활권에 진입함으로써 전염병은 오히려 그만큼 빠르게 확산될 위험성이 높아지고 있다. 최근 우리나라의 상황만 보아도 2000년과 2002년의 구제역, 2002년의 돼지콜레라, 2003년의 고병원성 가금인플루엔자(HPAI : Highly Pathogenic Avian Influenza) 등 악성 가축전염병이 여러 경로를 통하여 지속적으로 국내로 유입되고 있는 실정이다. 특히 중국이나 몽고, 동남아권 국가에서 노동인력이 대거 유입되고 있기 때문에 외국의 인력을 고용할 수밖에 없는 축산현장에서는 방역에 특별한 주의가 필요하다.

가금인플루엔자(AI : Avian Influenza)는 AI 바이러스(AIV) 감염에 의하여 나타나는 급성 전염병으로서 닭, 칠면조, 기타 가금류 등에서 특히 피해가 심하게 나타난다.

병원성에 따라 비병원성, 저병원성, 고병원성으로 구분되며, HPAI는 해외 악성전염병으로서 국제수역사무국(OIE)에서도 위험도 면에서 A급 질병으로 분류하여 관리하고 있다. HPAI에 감염된 닭이나 칠면조는 급성의 호흡기 증상을 보이면서 100 % 가까운 폐사가 특징적이며, OIE에서 정한 고병원성 바이러스의 기준에 부합될 경우 HPAI 바이러스로 규정하고 있다.

인플루엔자 바이러스는 혈청아형(subtype)이 매우 많고 변이가 쉽게 일어나며, 자연생태계의 야생조류에 다양한 종류의 바이러스가 분포되어 있으면서도 이들에게는 감염되어도 뚜렷한 증상이 없이 경과되기 때문에 양계산업의 측면에서 보면 매우 까다롭고 경계하여야 할 병원체이다.

2. 세계적인 발생동향

HPAI는 1878년 이탈리아에서 Perroncito에 의하여 처음으로 질병이 보고되었으며 1800년대 말과 1900년대 초에 유럽 여러 나라로 확산되었다. 1955년에 들어와서 원인체가 A형 influenza virus임이 확인되었고 1959년에 H5N1형의 HPAI 바이러스가 처음으로 분리·보고되면서 과학적으로 확인된 최초의 HPAI로 기록되었다.

그 후 영국, 캐나다, 호주, 독일, 미국, 멕시코, 파키스탄, 홍콩, 이탈리아, 칠레, 네덜란드, 벨기에 등 세계 각 국에서 서로 다른 아형의 바이러스에 의하여 HPAI가 발생하였고, 2003년도 12월에 우리나라에서 H5N1 바이러스에 의한 HPAI가 발생하기 전까지 총 21건의 HPAI가 발생되었다. 1990년대에만 9건이 발생하여 근래에 들어 발생이 증가하는 양상을 나타내고 있다(표1).

1997년 이전까지만 하여도 HPAI 바이러스는 사람에게 직접 감염된 사례가 없었고, 따라서 조류에서

Table 1. HPAI outbreaks in the world before Dec., 2003

No.	Year	Animals affected	Subtype	Countries
1	1959	chicken	H5N1	Scotland
2	1963	turkey	H7N3	England
3	1966	turkey	H5N9	Canada Ontario
4	1976	chicken	H7N7	Australia Victoria
5	1979	chicken	H7N7	Germany
6	1979	turkey	H7N7	England
7	1983	chicken	H5N2	USA Pennsylvania
8	1983	turkey	H5N8	Ireland
9	1985	chicken	H7N7	Australia Victoria
10	1991	turkey	H5N1	England
11	1992	chicken	H7N3	Australia Victoria
12	1994	chicken	H7N3	Australia Queensland
13	1994	chicken	H5N2	Mexico
14	1994	chicken	H7N3	Pakistan
15	1997	chicken	H7N4	Australia NSW
16	1997	chicken	H5N1	Hong Kong
17	1997	chicken	H5N2	Italy
18	1999	turkey	H7N1	Italy
19	2001	chicken	H5N1	Hong Kong
20	2002	chicken, turkey	H7N3	Chile
21	2003	chicken, turkey	H7N7	Netherland, Belgium, Germany

사람으로 HPAI가 직접 전염되지 않는다는 것이 정설이었으나 1997년 홍콩의 H5N1형 HPAI 발생시 이 병에 감염된 가금류로부터 인체감염이 일어나 18명의 독감 환자중 6명이 사망하는 우려스러운 사태가 발생하였다. 그 당시 HPAI로 인하여 사람 독감의 새로운 대유행(pandemic)이 시작되는 것이 아닌가 하여 전 세계가 긴장하였지만 다행히 사람에서 사람으로의 전염은 일어나지 않았으며, 인체에 감염되는 HPAI 박멸을 위하여 홍콩 당국은 모든 가금류를 살처분하였다. 그 후에도 홍콩에서는 매년 H5N1에 의한 HPAI가 발생하였으나 인체 감염 사례는 없었고, 바이러스 또한 1997년의 바이러스와는 다른 유전자 배열을 나타내는 것으로 판명되었다.

2003년 12월 12일 충북 음성에서 H5N1에 의한 HPAI가 발생하여 국제기구(OIE)에 이를 보고한 이후 태국, 인도네시아, 베트남 등 동남아 각 국과 중국, 일본 등지에서도 연이어 이 병의 발생이 보고되었고 동남아 지역으로 확산되기 시작하였다(표2).

Table2. Countries affected with HPAI from Dec., 2003 to April 27, 2004

Area	Date declared to OIE	Virus subtype	Animals affected	Human case	Additional information	
					last reported case	new information
Korea	17/12/03	H5N1	chicken,duck, virus isolation : magpie	no	24/03/04	
Viet Nam	8/01/04	H5N1	chicken, quail, duck, muscovy duck	yes	20/03/04 (human case)	
Japan	12/01/04	H5N1	chicken, crow	no	05/03/04(crow)	
Taiwan	20/01/04	H5N2	chicken,duck, pheasant	no	09/03/04	
Thailand	23/01/04	H5N1	virus isolation : chicken, duck, goose, quail, turkey, stork	yes	19/04/04	Outbreak found in two provinces
Cambodia	24/01/04	H5N1	chicken, duck, goose, turkey, guinea fowl, wild bird	no	09/04/04	Outbreak found in two provinces
Hong Kong	26/01/04	H5N1	peregrine, falcon	no	28/01/04(Falcon)	
Lao, PDR	27/01/04	H5N1	chicken, duck and quail	no	02/03/04	
Pakistan	28/01/04	H7N3/H9N2(LP)	layer	no	End of january	
Indonesia	06/02/04	H5N1	chicken, duck and quail	no	16/04/04	Three more provinces affected
China	06/02/04	H5N1	virus isolation : chicken, duck, goose, quail, pigeon, pheasant, black swan	no	20/02/04	
USA	11/02/04	H7N2*(LP)	chicken	no	11/02/04(Delaware)	
		H2N2(LP)	chicken	no	03/02/04(Pennsylvania)	
	23/02/04	H5N2	chicken	no	Late February(Texas)	
		H7N2(LP)	chicken	no	09/03/04(Maryland)	
Canada	19/02/04	H7N3(LP)	chicken	yes (conjunctivitis)	19/04/04 (British Columbia)	Total 31 commercial and 10 backyard farms infected
	09/03/04	H7N3				
Netherlands		H7(LP)	chicken	no	22/03/04	
South Africa			commercial poultry	no	25/03/04	

* LP : low pathogenic strain

(27/04/2004, FAO)

그러나 비공식적인 국제기구 관계자들에 따르면, 중국과 태국, 인도네시아 등의 국가에서는 우리나라에서 HPAI 발생을 보고하기 수개월 전에 이미 이 병이 발생하고 있었다고 하며, 실제로 우리나라에서는 2001년에 중국산 국내 수입 오리육으로부터 H5N1형 HPAI 바이러스를 검역단계에서 분리하여 수입을 금지시킨 적도 있으므로 발생보고만 안 되었을 뿐 국내 발생보다 이들 국가에서 HPAI가 먼저 발생한 것은 사실로 판명되었다.

2004년에 접어들어 미국과 캐나다에서도 HPAI가 발생하였고, 캐나다에서는 2004년 4월 현재에도 계속 발생하고 있는 실정이다.

3. 국내 발생현황

국내에서는 1996년 경기도 화성에서 H9N2 혈청형의 인플루엔자 바이러스에 의한 저병원성 가금인플루엔자(LPAI : Low Pathogenic Avian Influenza)가 처음 발생한 이후 LPAI는 전국에 걸쳐 광범위하게 발생하고 있다. 지역에 따라서는 양계장의 항체 양성률이 50 %에 이르는 곳도 있었다.

2003년 12월 12일 충북 음성지역에서 H5N1 혈청형의 HPAI가 최초 발생한 이후 2004년 3월 21일 경기도 양주에서의 최종 발생까지 10개 시·군(7개 시·도) 19개 농가에서 HPAI가 발생하였다. 축종별로는 닭에서 10건, 오리에서 9건이 발생되었다. 시·도별 발생상황은 울산 1건, 경기 2건, 충북 6건, 충남 6건, 전남 1건, 경북 2건, 경남 1건이었다. 이들 발생농장과 위험지역에 사육되는 가금류는 모두 살처분되었으며, 살처분 농가 및 수수는 잠정집계로 392농가 약 528만 수였다(표3).

4. 가금인플루엔자 바이러스 (AIV ; Avian Influenza Virus)의 특징

AIV는 Orthomyxoviridae과(科, family), A형 Influenzavirus속(屬, species)으로 분류되며, negative sense RNA 바이러스로서 다른 종류의 RNA 바이러스와는 달리 서로 다른 8개의 RNA 분절(segment)로 구성되어 있으며, 이들은 혈구응집소(Hemagglutin, HA)와

Table 3. Recent outbreaks of HPAI in Korea (2003. 12. 10 - 2004. 4. 24)

No.	Province (City)	County (District)	Farm type	No. of birds affected	Date reported	Date of lab diagnosis	Date of slaughter
1	Chungbuk	Eumsung	Broiler (PS)	26,000	'03.12.10	'03.12.12	'03.12.13
2	Chungbuk	Eumsung	Duck (PS)	3,480	'03.12.14	'03.12.15	'03.12.16
3	Chungbuk	Eumsung	Layer	15,000	'03.12.16	'03.12.17	'03.12.17
4	Chungbuk	Eumsung	Duck (PS)	8,000	'03.12.18	'03.12.19	'03.12.22
5	Chungbuk	Eumsung	Duck (PS)	7,700	'03.12.18	'03.12.19	'03.12.22
6	Chungnam	Cheonan	Duck (GPS)	4,758	'03.12.18*	'03.12.20	'03.12.20
7	Kyongbuk	Kyongju	Layer	10,250	'03.12.20	'03.12.21	'03.12.23
8	Chonnam	Naju	Duck	14,900	'03.12.20	'03.12.21	'03.12.22
9	Chungnam	Cheonan	Duck (PS)	8,000	'03.12.18*	'03.12.21	'03.12.22
10	Chungbuk	Jincheon	Duck (PS)	5,000	'03.12.21*	'03.12.23	'03.12.24
11	Kyongbuk	Kyongju	Layer	144,000	'03.12.21	'03.12.24	'03.12.27
12	Kyonggi	Icheon	Layer	43,000	'03.12.23	'03.12.25	'03.12.24
13	Chungnam	Cheonan	Broiler	20,000	'03.12.21	'03.12.26	'03.12.27
14	Ulsan	Ulju	Broiler / Duck	3,600/10	'03.12.23*	'03.12.27	'03.12.29
15	Chungnam	Cheonan	Duck (PS)	8,500	'04.1.2	'04.1.4	'04.1.4
16	Kyongnam	Yangsan	Layer	18,000	'04.1.11	'04.1.12	'04.1.13
17	Chungnam	Cheonan	Layer	23,000	'04.1.25	'04.1.26	'04.1.28
18	Chungnam	Asan	Duck (PS)	14,700	'04.2.4	'04.2.5	'04.2.6
19	Kyonggi	Yangju	Layer	22,000	'04.3.20	'04.3.21	'04.3.22

* Cases were detected by active surveillance

Neuraminidase(NA)의 표면항원 유전자와 PB2, PB1, PA, NP, NS, M 등의 내부유전자(internal gene)로 나누어진다. 병원성은 주로 HA 유전자와 관련이 있으며 HA 단백질 분절부위에 Arginine, Lysine 등 염기성 아미노산이 3개 이상 존재하면 고병원성으로 분류되고 있다. 감염숙주 특이성과 관련이 가장 많은 유전자는 HA 및 NA 유전자이나 다른 내부 유전자들도 복합적으로 관련되어 있다.

인플루엔자 바이러스의 혈청형은 크게 A, B, C의 3종으로 분류된다. 그 중 B형과 C형은 사람에게 감염되고, A형 바이러스는 사람을 비롯하여 닭, 칠면조, 야생 오리, 돼지, 말, 밍크, 물개 등 다양한 종류의 척추동물에 감염된다.

A형 AIV에는 다양한 아형이 있는데, 바이러스 표면에 존재하는 혈구응집소(HA)의 특성에 따라 H1부터 H15까지 15종이 있으며, 뉴라미니다제(NA)라는 특수효소의 특성에 따라 N1부터 N9까지 9종의 아형으로 구분된다. 따라서 H형과 N형을 조합하면 A형 인플루엔자 바이러스는 이론적으로 총 135종(=15×9)의 아형이 존재하게 된다.

현재까지 가금류에서 HPAI를 일으키는 AIV는 모두 H5 또는 H7 형에 속하는 것이었지만, H5나 H7형의 AIV조차도 자연계에 존재하는 것은 대부분 비병원성 또는 저병원성 바이러스이다. 그러나 때로는 이들이 고병원성의 특성을 띠거나 야생조류에서 오리나 거위를 거쳐 가금류로 전파되어 왔을 때 지속적인 순환감염으로 인한 변이가 일어나 고병원성을 나타낼 수 있는 것으로 알려져 있다.

1994년 멕시코의 H5N2, 1999년 이탈리아의 H7N1 또는 최근 캐나다에서 발생하고 있는 H7N2에 의한 HPAI는 닭이나 칠면조에서 LPAI 감염으로 시작되어 이것이 확산되어 지속적으로 순환감염 되면서 고병원성으로 변이되어 고병원성으로 변한 사례이다. 따라서 H5 또는 H7형의 AIV가 국내에서 분리될 경우에는 저병원성이라 할지라도 HPAI 바이러스에 준하여 고강도로 추적하면서 방역에 임해야 할 것으로 보인다.

숙주의 종류에 따라 감염되는 AIV 아형에는 상당한 차이가 있다. 예를 들어 조류에는 135종의 아형 모두가 감염될 수 있지만 조류의 종속에 따라 감수성과 질병 발현여부는 제각기 다르다.

야생조류 중 특히 오리류나 도요새 등의 물새류는 감수성이 높은 편이어서 AIV에 감염되면 임상증상이 없이도 바이러스를 체외로 상당량 배출한다. 돼지에는 H1 및 H3가 주로 감염된다. 사람에 감염되는 아형은 H1, H2, H3에 국한되어 있었지만 근래에 들어 H5, H7 등으로 확대되고 있는 추세이다.

5. 국내 분리주의 유전자서열 분석결과

인체 감염이 일어난 1997년 홍콩, 2004년 태국과 베트남의 HPAIV도 우리나라와 같은 H5N1형이었으나 국내에서는 인체 감염사례가 없는 반면, 홍콩이나 베트남, 태국에서는 조류에서 인체로의 감염이 일어났으며, 유전자서열 분석결과에서도 베트남, 태국, 라오스 등 동남아 국가의 H5N1 바이러스와 국내의 것은 다른 종류의 것으로 판명되었다.

베트남 분리주는 항인플루엔자 바이러스 약제인 Amantadine과 Rimantadine에 대한 저항성 유전자를 가지고 있는 반면, 국내 분리 H5N1 바이러스의 유전자에는 이들 약제에 대한 저항성 유전자가 없는 등 서로 다른 H5N1인 것으로 나타났다.

국내 분리 HPAIV의 표면항원 유전자 중 Hemagglutinin(HA) 및 Neuraminidase(NA) 유전자 분석결과, 단백질 분절부위의 아미노산 배열이 모두 RKKR/GLFG 형태로서 고병원성 특성을 가지는 것으로 나타났다.

다른 나라의 H5N1 바이러스와 상동성을 비교한 결과, 1991년 영국 분리주 H5N1주와 90.9 %, 1997년과 2001년 중국 분리주인 H5N1주와는 96.1~96.5 %로 상동성이 높은 편이었다. 가장 최근의 동남아 분리주 또는 중국 분리주와 비교할 경우 상동성이 더욱 높아질 가능성이 있을 것이다.

국내 분리주의 NA유전자는 최근의 중국 분리주들과 유사하게 NA 단백질 줄기부위 아미노산이 20개

결손되어 있는 특징이 있었다. NA 유전자 상동성 비교에서도 국내 분리주는 1997년과 2001년 중국 분리주인 H5N1주와 91.1~97.1 %로 상동성이 가장 높은 변이였다. 그러나 일본의 분리주와 8개의 RNA full gene sequencing 결과를 비교하여 보았을 때, 99 % 이상의 상동성을 보여 국내의 H5N1 바이러스와 일본의 H5N1이 거의 동일한 것임이 밝혀졌다.

국내 분리주 간에는 HA 및 NA유전자가 모두 99 % 이상의 상동성을 보여 질병 전파과정 중의 변이는 일어나지 않은 것으로 밝혀졌다.

6. 인플루엔자 바이러스의 다양성과 유전자 변이

AIV의 가장 큰 특징 중의 하나는 8개의 RNA 분절로 인하여 복제과정에서 쉽게 변이가 일어난다는 점이다. 서로 다른 두 아형의 AIV가 동일개체에 동시에 감염되면 두 AIV의 RNA 분절간에 유전자 재편성(genetic reassortment)이 가능하며, 이로 인하여 두 바이러스 간에 유전자의 교환이 일어나 대변이(antigenic shift)에 의해 전혀 새로운 바이러스의 출현을 초래할 수 있다. 3차에 걸친 인류 독감의 대유행(pandemic)은 모두 대변이에 의한 결과로 해석되고 있다.

이 외에도 AIV의 복제과정에서 끊임없는 점변이(point mutation, antigenic drift)가 일어날 수 있으며 점변이가 누적될 경우 바이러스의 특성에 상당한 변화가 발생할 수 있다.

그러나 유전자가 섞이거나 변이가 일어나더라도 바이러스의 활성을 유지하는데 필수적인 유전자가 없거나 그 배열이 올바르지 않다면 그 바이러스는 증식하지 못하고 소멸될 것이며, 유전자는 변하더라도 바이러스의 구성 단백질에는 아무런 변화가 없는 변이도 많다. 이런 종류의 변이는 우리가 전혀 인지할 수도 없을 뿐더러 의미가 없는 변이로 생각된다. 자연계에는 이러한 변이가 무수히 일어나고 있다고 할 수 있다.

7. 오리 및 야생조류의 AIV 감수성과 바이러스 감염실태

생태계, 특히 야생조류에는 이론적으로 135종의 A형 AIV가 다 존재할 수 있으며, AIV는 조류와 함께 유구한 역사를 함께 하여 왔기 때문에 나름대로 생태계의 균형을 유지하면서 순환감염이 유지되고 있는 것으로 보고되고 있다.

야생조류는 감염되더라도 길어야 한 달 정도 체외로 바이러스만 배출할 뿐 별다른 증상 없이 내과된다. 외국의 경우, 야생조류에 대한 AIV 분리율을 조사하였던 결과, 평균 10 %가 바이러스를 보유하고 있었으며, 오리 및 거위류는 15 %로서 더 높은 감수성을 나타내었다(1973-1986).

국내에는 417종 정도의 야생조류가 있고 그 중 86 %인 358종이 철새로 알려져 있다. 야생철새의 다양성, AIV 혈청형의 다양성 등을 고려해 보면, 자연계에는 크고 작은 인플루엔자 바이러스의 변이가 무수히 일어나고 있다고 보아야 할 것이다.

그러나 이미 이러한 상태가 수백 내지 수 천년 동안 계속되어 온 상태라면 자연계에는 확률적으로 가능한 의미 있는 변이는 상당 부분 이미 진행된 상태이고, 이제는 거의 평행상태에 도달해 있다고 볼 수 있다. 따라서, 자연생태계에서 가금인플루엔자 바이러스(AIV)의 변이로 인한 새로운 상황이 도래할 가능성은 낮다고 보아야 한다.

그럼에도 불구하고 야생조류는 각종 인플루엔자 바이러스가 서식하고 있는 거대한 진원지로서 다양한 변이의 원인이 되고 있고, 닭, 메추리, 오리 또는 거위 등의 가금류에 변이주를 전염시킬 수 있는 위험성을 가장 많이 내포하고 있다.

야생조류가 가금류와 접촉할 기회를 갖는다면 야생조류에 분포하고 있는 AIV는 새로운 숙주 환경과 접하게 되며, 새로운 생태계로 진입하는 경우와 유사한 조건이 되므로 우리가 예측할 수 없는 새로운 변이가 일어날 수 있다.

일반적으로 야생조류에서 닭이나 칠면조로 직접 전염되는 경우는 극히 드물고 집오리나 거위, 사육 메

추리 등에 감염되어 1단계 변이가 일어난 후에 닭으로 감염된 경우가 많다.

실제로 H5N1 국내 분리주를 오리에 인공감염 시켰던 결과, 가벼운 침울증상 외에는 별다른 임상증상이 없었으나 이미 감염 2일 후부터 바이러스를 체외로 배출하였고 7일 후부터 항체가 검출되어 감수성과 전염성이 있는 것으로 나타났다.

또 양산·양주 발생농장 인근의 까치에서도 H5N1 바이러스가 분리되었고, 병원성 실험결과 까치는 상당히 감수성이 높은 것으로 나타나고 있다.

일본에서 발생농장 인근에서 죽은 까마귀에서 H5N1 바이러스가 분리된 점으로 보아 야생조류 중 까치와 까마귀는 AIV에 감수성이 매우 높은 것으로 보인다.

8. 전파경로

AIV에 감염된 야생 오리의 분변 1g에는 약 10^8개 이상의 바이러스가 오염되어 있고, 이것은 십만 내지 백만 수의 닭을 감염시킬 수 있는 고농도의 바이러스라고 볼 수 있다.

감염된 닭도 이와 유사하다. 이러한 감염조류의 분변이 오염된 차량(특히 계분차량)이나 사람은 결정적인 전파 매개체가 되며, 가까운 거리는 오염된 쥐나 야조에 의하여도 전파될 수 있다. 계사내 아주 근접한 거리에서는 오염된 물이나 사료, 기침시의 비말 등에 의하여 전염될 수도 있다. 바로 인접한 농가끼리는 바람에 의한 오염물질의 이동으로 공기 부유 전염도 가능하다.

장거리 전파 또는 국가간의 전파는 철새에 의하여 일어날 수 있다. 또한 중국, 동남아 등 감염국가에서 생산된 냉동 닭고기나 오리고기, 생계란 등을 검역을 거치지 않고 불법적으로 가지고 들어온다면 국내 유입 위험성은 매우 증가한다. 인천공항에서 1월 한 달에만 가금육 불법 휴대품 반입이 18건이나 적발된 사실을 보면 사람에 의한 유입 위험성도 무시 못할 요인이다.

9. 가금류에서 나타나는 인플루엔자 바이러스의 증상 및 병변

(1) 임상증상

닭이나 칠면조는 특히 가금인플루엔자 바이러스에 감수성이 높다. 야생조류나 오리류 등은 감염되어도 아무런 증상이 없이 내과하는 경우가 대부분이지만 닭은 고병원성 가금인플루엔자에 감염되면 100 %까지 몰사한다.

처음에는 계사입구 또는 감염 시작지점에서부터 사료섭취량이 줄면서 닭이 침울하게 졸다가 급격히 폐사수가 증가하고, 이 때 폐사가 시작되는 지점이 뚜렷이 관찰되며 폐사 시작부터 50 %의 폐사율이 나타나기까지는 약 4~5일 이상이 소요되었다.

폐사 직전에 벼슬이나 다리에 청색증(cyanosis)이 나타나기도 하고, 안면종창(swelling)과 호흡기증상이 수반되기도 하며, 흰색 또는 녹색의 심한 설사 등의 소화기 증상도 나타난다. 심급성(peracute)으로 죽으면 전혀 병변이 없는 경우도 있다. 산란계의 경우, 산란저하가 나타나기 전에 폐사가 증가하는 경우가 많았다. 산란중인 종오리의 경우 사료섭취량이 급격히 줄면서 다른 증상은 없이 산란저하만 일주일 정도 계속되다가 그 이후 점차 회복되는 것으로 나타났다. 육용오리의 경우도 사료섭취량이 갑자기 감소하면 의심해 보아야 할 것이다.

(2) 부검소견

국내에서 HPAI에 감염된 닭에서는 통상적으로 안검의 심한 충·출혈, 기관내 소량의 출혈소견과 점액 또는 카탈성 삼출물 저류, 폐의 충·출혈, 심장의 점상출혈, 선위의 경미한 출혈소견, 신장 종대 및 요산염 침착이 있었으며, 간장의 심한 유약과 췌장의 괴사가 특징적이었다.

10. 국내 유입경로에 대한 역학조사결과

HPAI가 국내에 유입된 경로는 아직 명확히 밝혀

지지 않았다. 그러나 중국에서는 이미 수년 전부터 HPAI 바이러스가 광범위하게 오염되어 있었고 태국, 인도네시아 등 동남아 국가에서도 대외적으로 공표만 하지 않았을 뿐, 우리나라가 HPAI 발생보고를 하기 전에 이미 이 병이 발생하였다는 사실을 고려하면, 국내로 들어오는 사람에 의한 전염 가능성도 중요한 요인이 될 수 있다.

또 외국의 발생예로 보아, 철새 또는 야생조류에 의한 유입 가능성이 집중적으로 제기되고 있는 점을 고려하여 철새류, 특히 물새류에 대한 바이러스 감염 여부를 조사하기 위하여 HPAI 국내 발생 이후 전국의 호수나 강 등 철새 도래지에 서식하는 철새 분변 약 5,000여 점을 수거하여 AIV를 분리한 결과, H1, H3 등 다양한 AIV가 분리되었으나 H5형의 바이러스는 분리되지 않았다.

또한 야생철새 29수, 까치 235수, 독수리 7수, 비둘기 17수, 기타 73수 등 총 361수의 야생조류 또는 철새를 포획하여 바이러스 분리검사 및 혈청검사를 실시하였던 결과에서도 H5형의 바이러스나 항체는 검출되지 않았다.

그러나 이 사실만으로 야생조류에 의한 전염 가능성을 배제할 수는 없다. 왜냐하면, 과거 사실로 거슬러 올라가서 특정 농장에 HPAI를 옮긴 특정한 야생조류를 찾거나 그들의 분변을 우연히 수거할 수 있는 확률은 대단히 낮기 때문이다.

해외에서 국내로 들어오는 사람의 휴대품이나 기타 오염물질에 의한 유입 가능성도 염두에 두어야 할 것이다.

11. 앞으로의 과제

우리나라와 일본과는 달리 중국과 인도네시아 등 동남아 국가에서는 초동방역에 실패하여 감염농장의 살처분과 이동통제만으로는 박멸이 어렵고 살처분 보상비 등 예산이나 비용적인 측면에서도 이를 감당하기 어려운 처지이므로 백신접종 정책을 채택하게 되었다.

백신접종한 닭에서는 HPAI가 감염되어도 별 증상은 나타나지 않는 반면, 바이러스는 배출하므로 전염원 역할을 한다. 따라서, 백신접종 국가에서는 인지하지 못하는 상태에서 바이러스가 지속적으로 순환된다.

멕시코에서 1994년에 HPAI가 발생하여 백신을 사용하여 1997년 이후 추가 발생이 없음에도 현재까지 백신을 접종하고 있는 이유도 양계산업에서 HPAI 바이러스가 지속적으로 분리되고 있기 때문이다.

HPAI 바이러스가 계속적으로 존재하는 국가가 우리나라와 인접해 있고, 그러한 나라와 인적, 물적 교류가 지속되는 한 항상 HPAI 바이러스가 국내에 재유입될 위험성이 높으며, 또 이들 나라를 왕래하는 철새류에 의한 전파 위험성도 상존하고 있으므로 향후 수년간 HPAI를 조기에 검색할 수 있는 국가적 예찰 시스템이 강화되어야만 한다.

또 인체감염 문제를 고려할 때 인체의학 분야와 공조체계를 강화하여 공동의 노력을 기울여야 하며, 국내에 도래하는 철새류에 대한 바이러스 분포조사를 강화하여야 할 것이다.

< 참고문헌 >

1. Alexander, D.J. 2000. A review of avian influenza in different bird species. Veterinary Microbiology 74: 3-13.
2. Bean W. J., Y. Kawaoka, J. M. Wood, J. E. Pearson & R. G. Webster. 1985. Characterization of virulent and avirulent A/chicken/Pennsylvania /83 influenza A viruses : Potential role of defective interfering RNAs in nature. J. Virol. 54, pp. 151 - 160.
3. Becker W.B. 1966. The isolation & classification of tern virus: Influenza A-tern. J. Hyg. 64, pp. 309 - 320.
4. Bender, C., H. Hall, J. Huang, A. Klimov, N. Cox, A. Hay, V. Gregory, K. Cameron, W. Lim,

and K. Subbarao. 1999. Characterization of the surface proteins of influenza A(H5N1) viruses isolated from humans in 1997-1998. Virology 254 : 115-123.

5. Cauthen, A.N., D.E. Swayne, S.Schultz-Cherry, M.L. Perdue, and D.L. Suarez. 2000. Continued circulation in China of highly pathogenic avian influenza viruses encoding the hemagglutinin gene associated with the 1997 H5N1 outbreak in poultry and humans. Journal of virology 74(14) : 6592-6599.
6. Claas E. C. A. D. M. E. Osterhaus, R. van Beek, J. C. de Jong, G. F. Rimmelzwaan, D. A. Senne, S. Krauss, K. F. 1998. Shortridge and R. G. Webster, Human influenza A(H5N1) virus related to a highly pathogenic avian influenza virus. Lancet 351, pp. 472 - 477.
7. De Jong J. C., E. C. J. Claas, A. D. M. E. Osterhaus, R. G. Webster and W. L. Lim, 1997. A pandemic warning. Nature 389.
8. Guan, Y., K.F. Shortridge, S. Krauss, and R.G. Webster. '99. Molecular characterization of H9N2 influenza viruses : Were they the donors of the "internal" genes of H5N1 viruses in Hong Kong? Proc. Natl. Acad. Sci. USA 96:9363-9367.
9. Guo, Y.J., S. Krauss, D.A. Senne, I.P. Mo, K.S. Lo, X.P. Xing, M. Norwood, K.F. Shortridge, R.G. Webster, and Y. Guant. 2000. Characterization of the pathogenicity of members of the newly established H9N2 influenza virus lineages in Asia. Virology 267: 279-288.
10. Hinshaw V. S., R. G. Webster and B. Turner. 1980. The perpetuation of orthomyxoviruses and paramyxoviruses in Canadian waterfowl. Can. J. Microbiol. 26, pp. 622 - 629.
11. Horimoto, T., and Y. Kawaoka. 2001. Pandemic threat posed by avian influenza A viruses. Clinical Microbiology Reviews Jan : 129-149.
12. Horimoto T., E. Rivera, J. Pearson, D. Senne, S. Krauss, Y. Kawaoka and R. G. Webster. 1995. Origin and molecular changes associated with emergence of a highly pathogenic H5N2 influenza virus in Mexico. Virology 213, pp. 223 - 230.
13. Ito T., J. Nelson, S. S. Couceiro, S. Kelm, L. G. Baum, S. Krauss, M. R. Castrucci, I. Donatelli, H. Kida, J. C. Paulson, R. G. Webster and Y. Kawaoka. 1998. Molecular basis for the generation in pigs of influenza A viruses with pandemic potential. J. Virol. 72, pp. 7367 - 7373.
14. Ito, T., H. Goto, E. Yamamoto, H. Tanaka, M. Takeuchi, M. Kuwayama, Y. Kawaoka, and K. Otsuki. 2001. Generation of a highly pathogenic avian influenza A virus from an avirulent field isolate by passaging in chickens. J. of Virology. May: 4439-4443.
15. Kawaoka Y., A. Nestorowicz, D. J. Alexander and R. G. Webster. 1987. Molecular analysis of the hemagglutinin genes of H5 influenza viruses: Origin of a virulent turkey strain. Virology 158, pp. 218 - 227.
16. Kida H., T. Ito, J. Yasuda, Y. Shimizu, C. Itakura, K. F. Shortridge, Y. Kawaoka and R. G. Webster. 1994. Potential for transmission of avian influenza viruses to pigs. J. Gen. Virol. 75, pp. 2183 - 2188.
17. Lee, M., P. Chang, J. Shien, M. Cheng, H.k. Shieh. 2001. Identification and subtyping of avian influenza viruses by reverse transcription-PCR. J. Virol. Methods 97 : 13-22.
18. Lin, Y.P., M. Shaw, V. Gregory, K. Cameron, W. Lim, A. Klimov, K. Subbarao, Y. Guan, S. Krauss, K. Shortridge, R. Webster, N. Cox, and A. Hay. 2000. Avian-to-human transmission of H9N2 subtype influenza A viruses : Relationship between H9N2 and H5N1 human isolates. PNAS. 97(17) : 9654-9658.

19. Lu, X., D. Cho, H. Hall, T. Rowe, H. Sung, W. Kim, C. Kang, I. Mo, N. Cox, A. Klimov, and J. katz. 2003. Pathogenicity and antigenicity of a new influenza A(H5N1) virus isolated from duck meat. J. of Medical Virology 69 : 553-559.
20. Mo, I.P., C.S. Song, K.S. Kim, and J.C. Rhee. 1997. An occurrence of non-highly pathogenic avian influenza in Korea. In : Proc. 4th International Symposium on Avian Influenza 379-383.
21. Munch, M., I.P. Nielsen, K.J. Handberg, and P.H. Jorgensen. 2001. Detection and subtyping (H5 and H7) of avian type A influenza virus by reverse transcription-PCR and PCR-ELISA. Arch Virol. 146: 87-97.
22. Naeve C. W., V. S. Hinshaw & R. G. Webster. 1984. Mutations in the hemagglutinin receptor-binding site can change the biological properties of an influenza virus. J. Virol. 51, pp. 567 - 569.
23. Narayan O., G. Lang and B. T. Rouse. 1969. A new influenza A virus infection in turkeys. V. Pathology of the experimental disease by strain turkey/Ontario/7732/66. *Arch. Gesamte* Virusforsch. 26, pp. 166 - 182.
24. Nobusawa, E., T. Aoyama, H. Kato, Y. Suzuki, Y. Tateno, and K. Nakajima. 1991. Comparison of complete amino acid sequences and receptor-binding properties among 13 serotypes of hemagglutinins of influenza A viruses. Virology 182 : 475-485.
25. Palmer D. F., M. T. Coleman, W. R. Dowdle and G. C. Schild. 1975. Advanced laboratory techniques for influenza diagnosis. *Immunology Series No. 6*. U.S. Department of Health, Education, and Welfare pp. 51 - 52.
26. Paulson J.C., 1985. Interactions of animal viruses with cell surface receptors. The Receptors. Academic Press, Orlando. p. 131 - 219.
27. Perdue, M.L., and D.L. Suarez. 2000. Structural features of the avian influenza virus hemagglutinin that influence virulence. Veterinary Microbiology 74: 77-86.
28. Pereira H. G., B. Tumova and V. G. Low. 1965. Avian influenza A viruses. Bull. W. H. O.32, pp. 855 - 860.
29. Röhm C., Horimoto, T. Kawaoka, Y. Suss, J. Webster, R. G. 1995. Do hemagglutinin genes of highly pathogenic avian influenza viruses constitute unique phylogenetic lineages?, Virology, 209, 664, 670.
30. Röhm C., J. Süss, V. Pohle and R. G. Webster. 1996. Different hemagglutinin cleavage site variants of H7N7 in an influenza outbreak in chickens in Leipzig, Germany. Virology 218, pp. 253 - 257.
31. Rott R., M. Orlich and C. Scholtisse. 1979. Correlation of pathogenicity and gene constellation of influenza A viruses. III. Non-pathogenic recombinants derived from highly pathogenic parent strains. J. Gen. Virol.44, pp. 471 - 477.
32. Scholtissek C., U. Schultz, S. Ludwig and W. M. Fitch. 1993. The role of swine in the origin of pandemic influenza. In: C. Hannoun. Editor. *Options for the Control of Influenza*. Am. Elsevier, New York, pp. 193 - 207.
33. Senne D. A., B. Panigraphy, Y. Kawaoka, J. E. Pearson, J. Süss, M. Lipkind, H. Kida and R. G. Webster. 1996. Survey of the hemagglutinin (HA) cleavage site sequence of H5 and H7 avian influenza viruses: amino acid sequence at the HA cleavage site as a marker of pathogenicity potential. Avian Dis.40, pp. 425 - 437.
34. Sharp G. B., Y. Kawaoka, S. M. Wright, B. Turner, V. Hinshaw and R. G. Webster. 1993. Wild ducks are the reservoir for only a limited number of influenza A subtypes. Epidemiol. Infect.110, pp. 161 - 176.

35. Shortridge K. F. 1992. Pandemic influenza - - a zoonosis?. Semin. Respir. Infect.7, pp. 11 - 25.
36. Shortridge K. F., W. K. Butterfield, R. G. Webster and C. H. Campbell. 1977. Isolation and characterization of influenza A viruses from avian species in Hong Kong. Bull. W.H.O. 55, pp. 15 - 20.
37. Shortridge, K.F., P. Gao, Y. Guan, T. Ito, Y. Kawaoka, D. Markwell, A. Takada, R.G. Webster. 2000. Interspecies transmission of influenza virus : H5N1 virus and a Hong Kong SAR perspective. Veterinary Microbiology 74 : 141-147.
38. Shu L. L., W. J. Bean and R. G. Webster. 1993. Analysis of the evolution and variation of the human influenza A virus nucleoprotein gene from 1933 to 1990. J. Virol. 65, pp. 2723 - 2729.
39. Suarez D. L., M. L. Perdue, N. Cox, T. Rowe, C. Bender, J. Huang and D. E. Swayne. 1998. Comparisons of highly virulent H5N1 influenza A viruses isolated from humans and chickens from Hong Kong. J. Virol. 72, pp. 6678 - 6688.
40. Subbarao K., A. Klimov, J. Katz, H. Regnery, W. Lim, H. Hall, M. Perdue, D. Swayne, C. Bender, J. Huang, M. Hemphill, T. Rowe, M. Shaw, X. Xu, K. Fukuda and N. Cox. 1998. Characterization of an avian influenza A(H5N1) virus isolated from a child with a fatal respiratory illness. Science 279, pp. 393 - 396.
41. Süss J., J. Schäfer, H. Sinnecker and R. G. Webste. 1994. Influenza virus subtypes in aquatic birds of eastern Germany. Arch. Virol.135, pp. 101 - 114.
42. Stalknecht, D.E., M.T. Kearney, S.m. Shane, and P.J. Zwank. 1990. Effects of pH, temperature, and salinity on persistence of avian influenza viruses in water. Avian diseases 34: 412-418.
43. Suarez, D.L., M.L. Perdue, N. Cox, T. Rowe, C. Bender, J. Huang, and D.E. Swayne. 1998. Comparisons of highly virulent H5N1 influenza A viruses isolated from humans and chickens from Hong Kong. Journal of Virology 72(8) : 6678-6688.
44. Swayne D.E. & D.A. Halvorson. 2003. Influenza. In Diseases of Poultry. 11th Ed. : 135-160.
45. Tumpey, T.M., D. Suarez, L.E. Perkins, D.a. Senne, J.E. Lee, Y.J. Lee, I.P. Mo, H.W. Sung, and D.E. Swayne. 2002. Characterization of a highly pathogenic H5N1 avian influenza A virus isolated from duck meat. Journal of Virology 76(12) :6344-6355.
46. Webster R. G., W. J. Bean, O. T. Gorman, T. M. Chambers and Y. Kawaoka. 1992. Evolution and ecology of influenza A viruses. Microbiol. Rev.56, pp. 152 - 179.
47. Webster R. G. & R. Rott. 1987. Influenza virus A pathogenicity: The pivotal role of hemagglutinin. Cell 50, pp. 665 - 666.
48. Xu, X. Cox, N. Guo, Y. 1998. Emergence of influenza A(H5N1) viruses in geese in China, July 11 - 15, W29 - 5, 110.
49. Yuen K. Y., P. K. S. Chan, M. Peiris, D. N. C. Tsang, T. L. Que, K. F. Shortridge, P. T. Cheung, W. K. To, E. T. F. Ho, R. Sung and A. F. B. Cheng. 1998. Clinical features and rapid viral diagnosis of human disease associated with avian influenza A H5N1 virus. Lancet 351, pp. 467 - 471.