

綜說

돼지伝染性萎縮性鼻炎 豫防

康 炳 奎

全南大學校農科大學 獸醫學科

緒 論

오늘날 양돈생산체제가 다두사육으로 점차 전환됨에 따라 慢性呼吸器疾患 특히 돼지伝染性肺炎(Swine enzootic pneumonia, SEP)과 돼지 伝染性萎縮性鼻炎(Infectious atrophic rhinitis of swine, AR)이 문제가 되어가고 있다. SEP와 AR은 그 증상이 심하지도 않고, 폐사율도 높지 않으며, 또 정확한 진단을 생전에 내리기가 어렵다는 특수성 때문에 이에 대한 근본적 예방대책이 확립되어 있지 아니한 상태였고, 한편 사료효율의 감소와 성장율이 낮아 生産性阻害要因의 하나로 주목을 끌여 왔다.

여기에서는 그동안 AR의 病因論이 주로 感染病說, 그 중에서도 최근 AR의 중요한 원인균으로 부각된 *Bordetella bronchiseptica* (이하 B菌이라 약칭)에 의한 伝染性疾患으로 확인되어 온 과정중, 특히 AR의 진단 및 vaccine에 의한 예방에 대한 연구과정중에서 대두된 몇가지 중요한 문제점을 살펴, 앞으로의 문제해결의 방향을 찾아보고저 하였다.

AR의 發生狀況

AR은 현재 세계 중요한 나라에서 양돈경영 규모가 큰 곳이면 그 발생이 있다고 볼 수 있을 만큼 전 세계적으로 발생하고 있다(표 1). 한국에 있어서도 鄭 및 Schofield⁶⁾가 1959년 수입돈

에서 그 발생이 있었다고 보고된 바 있으며, 1975년 이후의 야외검진성적으로는 그 발생율이 약 50% 이상을 기록하고 있다.^{4, 6)}

AR의 病因論

AR에 관한 첫 임상적발생보고는 18세기라는 오래전의 일이다. 그동안 病因을 분명히 밝혀 내지 못하고 지나왔으며, 또한 근본적대책이 확립되지 못하였다는 점에서는 世紀의 難病이라 보아도 지나친 말은 아니다. AR은 그 病因규명의 역사가 시사하는 바와 같이, 오래전 부터 遺傳的素因, Ca대사에 관련된 영양장애, 또 여러가지 종류의 病原체에 의한 질환이라는 등, 그 病因論은 혼잡을 거듭하여 왔었다.^{5, 7)}

AR이 B菌에 의한 感染病^{5, 8, 24, 67, 74, 76)}으로 확립된 것은 1965년대로써, 이를 뒷받침하는 연구 결과의 중요한 것을 요약하면 다음과 같다.

첫째, B菌을 人工感染시킨 돼지에 甲介萎縮病變을 형성함이 입증되었고,^{8, 9, 24, 38, 72, 77)}

둘째, 임상적으로 AR증상을 나타내는 돼지에서 B菌이 다수 분리되었고,^{61, 69, 71)}

셋째, 감염경과의 추이를 뒷받침하는 B菌抗体가 자연감염균에서 증명할 수 있었으며,³¹⁾

넷째, B菌의 人工感染例에서 骨芽細胞의 소실 및 破骨細胞의 흡수를 특징으로 하는 骨性構造의 조성화가 인정되었고,^{15-17, 23, 47, 48, 59)}

다섯째, 骨萎縮機轉이 B菌이 갖는 어떤 毒性

[Table 1] Incidence of Atrophic Rhinitis of Swine *

Examined by	Incidence (%)	Description	Reported by	Literatures**
Pathological	41.5		Bennet (1951)	2
	25.0		Dunn (1969)	10
	71.7	Abattoir survey	Ogata et al. (1970)	61
	81.4	"	Kang et al. (1971)	31
	59.5	"	Park et al. (1976)	63
Bacteriological	38-54		Ross et al. (1963)	69
	56-68		Ross (1965)	70
	25.1	Abattoir survey	Kang et al. (1971)	31
	18.1	Field survey	Park et al. (1976)	63
	46.5	"	Lee et al. (1979)	46
Sero-logical	54.5	Abattoir survey	Kang et al. (1971)	31
	52.4	Field survey	Park et al. (1976)	63
	46.7	"	Lee et al. (1979)	46

* Included those that appeared in the paper published as the causative organism of AR is *B. bronchiseptica*.

** Number corresponds to the number in the list of references.

物質, 즉 Boivin菌体毒素가 mitochondria膜形成障害를 이르게 결과적으로 骨萎縮을 이르게 할 것이라고 하는 病變形成機轉의 규명등^{25,27}은 B菌이 AR에 크게 관여하고 있다는 근거가 되었다.

AR의 診斷

剖檢할 때, 제2前臼齒 바로 앞에서 이를 절단하여 鼻甲介의 萎縮된 소견을 확인하는 방법이 생후진단법으로 실시되고 있다.

생전진단은 비강분비물의 면봉채취재료를 MacConkey培地 (1% dextrose첨가)와 血液寒天培地(10%말血液)에 배양한다.⁷⁰ 또 B菌凝集抗体的 증명^{26, 28, 30, 31}으로 간접적으로 감염을 확인할 수도 있다. 응집반응의 술식은 여러가지이나 시험관법(소위 Buillon법 또는 그 변법)^{30, 62}과 Particular Antigen Settling Test²⁸ 및 平板 급속凝集反應法³⁴이 시도되고 있다.

AR 診斷·豫防의 問題點

1. 診斷의 正確性

菌培養에 의한 原因菌의 분리와 凝集反應에 의한 血清學的診斷으로 AR를 진단하는데에는

몇가지 생각하지 않으면 아니될 문제가 있다.

비강내 부터의 B菌의 검출율을 돼지의 일령과 비교검토하였던 바, 일령이 증가에 따라 검출율이 낮아지는 경향이 있었다.³¹ 돼지의 일령이 증가하면 B菌이 비강내에서 증식이 억제되어 그 검출이 잘 아니되는 경향이 인정된 바, 이를 B菌의 鼻腔粘膜炎에서의 自然消失現象(natural clearance phenomenon)이라 하여 면역성 획득과 어떤 관련이 있을 것이라고 시사한 바 있다.^{31, 72}

그런데 AR의 진단에 있어서 문제가 되는 것은 비강으로 부터 B菌검출은 비록 음성일지라도 保菌豚이 아니라고 단정하기는 어렵다는 점이다. 자연감염예의 부검시에 관찰되었던 일이지마는 비강의 깊숙한 부위인 篩骨部位에서 B菌이 허다히 검출되었던 사례가 있다.⁶¹ Farlington¹⁰은 AR의 진단에 있어서 비강의 배양검사만으로는 그 진단의 정확도가 약 67%였다고 한다.

B菌AG抗体는 야외자연감염예에서 관찰된 일이지마는 12주령 전후에 그 증명이 가능하였다.³¹ 따라서 감염초기인 10주령이내의 경우에는 비강으로 부터 B菌이 검출되기는 하나 AG抗体의

증명으로 감염상황을 판정하기는 어렵다.

그런데 최근 AR백신이 야외에서 쓰이고 있기 때문에 10주령 이내의 어린 돼지에서 AG 価가 높게 나타나는 일이 있다. 이는 고도로 면역된 어미돼지의 初乳에서 온 移行抗体 즉 受動免疫의 결과이다. 따라 어미돼지에 대한 백신의 실시상황이 분명하지 않는 새끼돼지에 대하여 AG항체의 증명만으로 감염여하를 판정하는 것도 역시 문제가 있다.

AR야외자연감염예에서 菌檢出, 剖檢 및 AG反應에 의한 각각의 진단방법을 실시하여 진단 방법간의 검사결과를 비교한 결과는 표 2에 나타난바와 같이 반드시 그 결과는 상호간에 일치한다고 볼 수 없는 결과를 나타내었다. 요컨대 AR의 진단에 있어서는 그 실시시기와 응용된 진단의 방법에 따라 각각 문제점이 있기 때문에, 이러한 문제점을 감안한 종합적진단을 내리도록 하지 않으면 아니된다.

2. B菌의 相變異와 免疫學的特性

B菌과 같은 군속에 속하는 Bordetella pertussis 및 돼지 이외의 동물(개, 토끼, 기니픽)

에서 분리된 B菌에 대하여는 그 生物學的特性, 毒力 및 感染防禦能과 抗原構造 등에 대하여 많은 보고가 이룩되어 왔다.^{11-13, 36, 37, 39, 51-57, 58)} 여기에서는 AR의 진단과 예방에 직접적으로 관련된 연구결과중에서 몇가지 중요한 사항에 대하여 언급하고자 한다.

B菌의 生物學的特性과 相變異에 관한 검토는 AR의 血清學的診斷에 쓰일 抗原菌株를 선택할 목적으로 자연감염된 돼지 유래의 분리균주에 대하여 실시되었다.^{30-32, 53-56)} 표 3, 4 및 5에서 보는 바와 같이 相變異에 따른 抗原菌株의 선정, 특히 I相菌의 선택은 혈청학적진단에 매우 큰 영향을 미치는 결과를 보여주고 있다.

B菌백신의 이용가능성을 시사하는 in vitro 및 in vivo에서의 기초적 연구는 매우 기대되는 흥미로운 결과를 보여 주었다. 한편 B菌抗體의 증명 가능성이 됨에 따라 体液性抗體의 의의가 논의되었고, 体液性抗體는 기관지 및 비강점막 상에서의 감염방어와 밀접한 관련성이 있음이 실험동물(흰쥐)에 대한 실험결과에서 시사되었다. 그런데 Harris & Switzer²⁰⁾는 전술한 바 있는 B菌의 自然消失現象에 관련하여 돼지의

[Table 2] Accuracies of AR Diagnosis by Different Examination Methods

(Kang et al. 1971)

No. of pig tested	Serological	Bacteriological		Pathological	
		Positive	Negative	Positive	Negative
135	Positive 93	14 (15.0%)	79 (84.9%)	85 (91.4%)	8 (8.9%)
	Negative 42	3	39	25	17

[Table 3] Phase Variation of *B. bronchiseptica* Strains Originated from Naturally Infected Swine

(Kang et al. 1971)

Strain No.	No. of subculture	Colony form	Acid AG	HA titer	Phase
W-1029	3	S	Negative	1 : 8	Phase I
H-969*	11	R	Positive	0	Phase III

* Artificially induced variant through the passage in pepton water.

Acid AG : Agglutinability in the MacIllvaine buffer solution by the method of Nakase.⁵⁵⁾

HA : Titer is expressed as the highest dilution of the soncated supernatant which agglutinate the horse REC suspension.

[Table 4] Agglutination Responses of *B bronchiseptica* Phase I and Phase III Organisms (Kang et al. 1971)

Strain No.	Phase	Antiserum				
		W-1029 Phase I *	H-969 Phase III *	118**	121**	132**
W-1029	I	10240	80	640	5120	320
H-969	III	5120	5120	40	80	40

* Hyper-immunized rabbit serum.

** Sera of naturally infected swine obtained from field surveys of AR.

[Table 5] Agglutination on *B bronchiseptica* Monospecific Factor Serum (Kang et al. 1971)

Strain No.	Phase	AG titer in factor serum*		
		L	S	O
W-1029	I	5120	5120	0
H-969	III	0	0	2560

* Prepared by the method of Nakase,⁵³⁾

비강과 기관지점막에서의 感染防禦機轉은 기니 피크의 그것과는 다소 다른 기전에 의한 것이 아닌가 하고 지적한 바 있다. 이상 보아온 바와 같이 B菌의 동물 분리 유래별, 또는 相變異에 따른 免疫學的特性 내지 이와 관련된 동물별에 따르는 免疫機轉의 차이 등은 앞으로 보다 넓은 검토가 있어야 하겠다.

최근 Goodnow 등²²⁾은 B菌血中抗体価가 높은

경우에는 비강의 병변형성을 감소시켰으며, 이때의 抗体価는 2793배이상이었다고 하며, Koshimizu 등⁴³⁾은 초유로서 면역된 새끼돼지의 移行抗体価는 5일령에 320배였고, 이는 일령이 지남에 따라 점차 저하되는 경향을 보였으며, 이때 強毒株의 공격에도 비강병변형성이 억제됨을 관찰하였다.

한편 백신에 의한 예방이 가능함을 시사한 in vitro에서의 검토로는 Yokomizo & Shimizu⁸²⁾의 보고가 있다. 즉 B菌 I 相菌은 돼지鼻腔粘膜炎上皮細胞에 쉽게 부착하나, III 相菌은 부착능력이 거의 없었으며(표 6), 부착능력에 대한 抗血清의 영향을 보았던 바, 抗 I 相菌生菌血清은 I 相菌의 上皮細胞에 부착하는 것을 완전히 저지할 수 있었으나, 抗 I 相菌死菌血清과 抗 III 相菌血清은 부착저지능력을 갖고 있지 아니함

[Table 6] Relative Adherence of Phase I and Phase III Organisms of *B bronchiseptica* to Nasal and Oral Epithelial Cells

(Yokomizo and Shimizu, 1979)

Strain	Phase	Bacteria per cell (Mean ± standard error)	
		Nasal epithelial cell	Oral epithelial cell
S 1	I	72 ± 5	3 ± 0.7
	III	7 ± 2	2 ± 0.5
A 19	I	58 ± 6	4 ± 0.8
	III	2 ± 0.7	2 ± 0.7
T 63	I	48 ± 6	3 ± 0.6
	III	8 ± 1	2 ± 0.5
K 333	I	52 ± 7	4 ± 0.3
	III	5 ± 0.9	2 ± 0.2
K 1850	I	49 ± 5	2 ± 0.5
	III	14 ± 2	4 ± 0.8
K 13091	I	63 ± 4	4 ± 0.8
	III	19 ± 3	4 ± 0.6

[Table 7] The Effect of Pretreatment of *B. bronchiseptica* Phase I Organisms with Antiserum on Their Adherence to Nasal Epithelial Cells

(Yokomizo and Shimizu, 1979)

Strain	Normal serum	Treatment			
		Antiserum to living Phase I	Antiserum to formalinised Phase I	Antiserum to heated Phase I	Antiserum to living Phase III
S 1	100*	2	9	95	83
A 19	100	3	15	78	95
T 63	100	4	13	94	75
K 333	100	2	19	82	74

* Number of antiserum-treated bacteria per cell / Number of normal serum-treated bacteria per cell $\times 100$

을 알았다(표 7). 이상과 같은 일련의 얻어진 결과는 B菌이 갖는 易熱性表面抗原 또는 莢膜性物質은 I相菌에 특이한 것으로써, 면역형성에 깊은 관계가 있는 물질로서, 이러한 菌體成分에 대한 抗体가 形成된다면 鼻腔上皮에의 菌의 정착을 충분히 저지시킬 수 있다는 것을 지적하였다.

3. 呼吸氣道の 免疫機構와 細胞性免疫

돼지에 대한 호흡기도점막에 있어서의 면역기구에 대하여 Bradley 등³⁾은 6~7 일령에 처음으로 면역globulin을 포함하는 세포가 나타나며, 일령 3~4 주경에는 성돈에서의 정도와 같고, 이러한 세포들은 주로 IgA가 주이나 다소 IgM 및 IgG를 함유하는 세포였음을 관찰하였다. 그리고 IgG는 비강과 기관점막의 점액 분비선을 통하여 점액으로 섞여 나오는 바, 이는 어린돼지의 소화관을 통하여 흡수된 초유중의 IgA가 분비되는 경로와 같다고 추론하였다.

Wilson⁸⁾은 능동적인 IgM抗体생산은 생후1주, IgA는 2주, 그리고 IgG는 3주경부터 시작되나, 그 생산정도는 생후 4~5주까지는 극히 미약하다고 하였다. 일반적으로 돼지에서는 생후 3주경이 면역성획득의 시기로 보고 있는데, 이는 초유를 통한 이행항체는 낮은 한편, 적극적인 항체생산능력은 아직 충분한 발달을 못하고 있기 때문이라고 생각하고 있다. 그리고 이행항체가 높은 경우에는 어린돼지에서 能動免疫生産能力을 저하시킬 것이라는 Aiken & Blore⁹⁾의 지적과, Jerne의 假說 즉 抗原-抗体

結合이 앞으로의 抗体產生을 자극하는데 필요하다는 사실 등은 면역성 획득의 방법을 생각할 때 고려하여야 불만한 지적이다.

초유를 통한 수동면역으로 극히 어린 돼지의 질병을 예방하려는 시도는 보고된 바 있다.^{10, 11, 12} ¹⁰⁾ 대장균으로 면역시킨 어미돼지의 초유중의 IgA는 IgM과 IgG보다 噬菌作用을 보다 증가시켜 질병예방에 유효함이 보고 되어 있다.¹⁰⁾

Koshimizu 등¹⁰⁾은 AR수동면역의 가능성을 검토한 기초적 실험에서 다음과 같은 결과를 얻었다. 어미돼지에 B菌을 고도로 면역시킨 다음, 생산된 새끼돼지의 鼻腔分泌液의 B菌에 대한 AG価는 30~1024배였고, 성장에 따라 AG価는 급속히 저하됨을 보았다. 그리고 분비액중의 주요 globulin성분은 IgG로서, 이는 주로 초유부터 온 것으로 아마도 감염초기의 저항성 부여에 관여하고 있음을 지적하고 있다.

AR백신

AR에 대한 病因論이 B菌에 의한 感染病으로 그 원인이 밝혀짐에 따라 그 대책은 주로 抗生素의 사용과 백신의 개발에 노력이 기울어져 왔다.

그간 시도되어 왔던 면역방법과 백신은 표 8에 나타낸 바와 같이, 크게 能動免疫과 移行抗体에 의한 受動免疫으로 구분되는데, 이를 동시에 실시하는 일련의 면역실시체계에 따라 실시되고 있다.

그런데 기니픽에 대한 B菌의 면역에서 adjuvant의 첨가가 면역성획득에 좋은 결과를 보였

다는 보고¹⁹⁾ 와, 어떤 세균의 능동면역에서 zymosan (polysaccharide type residue of Baker's yeast) 의 첨가는 초유 유래의 항체를 오

랜기간 유지시킬수 있었다는 보고는 주목할만한 일이다.

최근 MaCandlish 등^{49,50)} 은 개에서의 검토에서

[Table 8] Efficacy of *B bronchiseptica* Bacterins in Experimental Controlling Atrophic Rhinitis in Swine

Types of immunity	Bacterin used and treatment	Doses and immunizing method	Efficacy evaluation	Literatures*
Active	D-1, lowvirulent Sonicated	2.1×10^{10} CFU/ml At 1 to 4 weeks of age	Significant increase in clearance rate ($P < 0.05$) AG titer : 1024 - 10384	28
Active	S-19, Phase I Thimmosal and Freund's incomplete adjuvant	10^{10} organism/ml At 15 weeks of age and AR affected 5 and 10 ml at a week's interval	Moderate AR lesions observed AG titer : 1024 - 10384	43
Active	Bacterin (Experimental) Bacterin (Burns-Biotec, Lab.) Formalin and aluminum hydroxide gel with (n=107) and without (n=93)	2 ml At 1 to 4 weeks of age and AR affected	In mild AR group : Reduced the incidence and gross turbinate atrophy 57% and the clinical AR over 93% In severe AR group : Percent clinical AR; 3% in inoculated and 54% in non-inoculated AG titer : greater than 1 : 2793 Reduced clinical AR in both groups : 90%	19
Passive	S-19, Phase I Thimmosal and Freund's incomplete adjuvant	10^{10} organism/ml 20ml at 40 days before parturition and 30 ml at 7 days after the 1st inoculation	Piglets from the dams showed to resistance on the challenge of; 10^{10} organism AG titer : 5120 - 10240 in dams and 6400 - 20480 in offspring	44
Passive	P-4, Phase I Formalin and aluminum hydroxide gel Thimmosal	5×10^{10} organism/ml 5ml at 60 days and equal volume at 30 days before parturition	AG titer : 5120 - 10240 in dams and 6400 - 20480 in offspring	65
Passive and active	Bacterin (Burns-Biotec Lab.)	At 4 to 2 weeks before farrowing and all piglets farrowed were vaccinated when 7 to 28 days of age	Percent clinical AR : 7% in immunized and 65% in non-immunized	21

* Number corresponds to the number in the list of references.

adjuvant첨가B菌백신의 효과를 검토하였는데, 여기에서 局所体液性 내지 細胞性免疫의 가능성을 시사한 바 있다. 즉 ① 바이러스 또는 세균성원인에 의한 호흡기질환의 예방에 있어서는 국소면역의 중요성이 강조된다. 특히 B菌과 같은 호흡기도점막상의 침입균이라는 특수성을 갖는 경우에는 이와같은 면역이 보다 효과적이다. ② 면역된 개의 氣管固有粘膜 및 肺實質은 淋巴細胞의 増數와 아울러 재공격후의 항원 자극에 대한 immunocompetent세포의 반응상을 볼 수 있었다. ③ 非經口的免疫에 의하여 얻어진 感染防禦能은 이러한 局所性免疫의 결과라고 추정된다. ④ 상당한 体液性抗体가 기관지 점막을 통하여 누출되어서, 감염을 막는 역할을

을 했으리라 보여지는 변화가 인정된다. ⑤ 다량의 抗原 또는 adjuvant를 첨가한 백신을 비경구적으로 투여하며는 유효한 국소면역반응을 유발할 수 있다고 지적하고 있다.

移行抗体에 의한 受動免疫으로 AR를 예방하려는 Pederson 등⁶⁾의 시도와 실제 AR이 유행하고 있는 야외에서의 백신의 효과를 검토한 결과는 표 9와 같다. 특히 야외에서 AR이 유행하고 있는 상황에서 검토된 결과를 보면, 백신 실시의 체계가 확립되어야 하겠다는 점이다.

이상 AR백신에 관한 지금까지의 연구결과에서, 특히 感染의 場에서의 体液性抗体의 意義와 局所免疫의 効果, adjuvant첨가의 유용성 등에 대하여 살펴 보았다.

[Table 9] Results of Field Trials on the Efficacy of *B. bronchiseptica* Bacterin in Controlling Atrophic Rhinitis in Swine

Doses(ml) and vaccination system		Efficacy evaluation				Literatures*
		Percent piglet positive for (%)		AG titer for		
Sow	Piglet	Culture	Turbinate atrophy	Sow	Piglet	
10+10 ^{*a}	NV (n=201)	.	11.5	80-1280 ^{*d}	160-5120 ^{*d}	68
10+10	NV (n= 53)	.	3.8	80-1280	640-5120	
NV	NV (n=205)	.	19.5	10-160	10- 640	
5 ^{*b}	3 (n= 3)	33.3 ^{*c}	33.0	2560 ^{*e}	2900 ^{*e}	66
5+5	3 (n= 8)	34.8	0.0	5120-10240	5000	
5	NV (n= 6)	50.0	50.0	2560	2900	
5+5	NV (n= 11)	47.7	9.9	5120-10240	5000	
NV	NV (n= 2)	100.0	100.0	80- 160	80	
NV	5 ^{*a} (n= 14)	42.9 ^{*f}	.	.	.	35
NV	5+5 (n= 40)	40.0	.	.	.	
10+10	NV (n= 17)	29.4	.	80-1280 ^{*f}	320-1280 ^{*f}	
10+10	5+5 (n=140)	8.6	.	80-1280	320-1280	
NV	NV (n=211)	53.7	.	.	.	

*a : Bacterin contained 10¹⁰ organisms/ml.

*b : Bacterin contained 5 × 10¹⁰ organisms/ml.

*c : Challenged intranasally with 10⁹ organisms and the recovery rate of organisms at 100 days after the challenge.

*d : AG titers at 0 to 12 hours after parturition in the offspring and before the second vaccination in the dam.

*e : AG titers at 5 days after parturition in the offspring and before parturition in the dam.

*f : Tests are conducted at 4 to 8 weeks old of age in the offspring.

NV : Non - vaccinated.

* : Number corresponds to the number in the list of references.

B菌感染症에 있어서는 여러가지 要因이 感染成立에 관여되고 있음이 뚜렷하다. 특히 生体側의 要因, 예컨대 宿主의 年齡, 또 菌側의 要因, 예컨대 相變異와 菌株別, 感染防禦性物質과 抗原構造 등 비록 실험동물에서는 그 性狀의 일부가 밝혀져 있다고는 하지만, B菌의 自然宿主인 돼지에 있어서는 이와같은 여러因자의 관련성이 충분히 밝혀졌다고는 볼 수 없다. 앞으로의 연구가 요망된다.

結 論

慢性呼吸器疾患으로서 돼지伝染性肺炎(Swine Enzootic Pneumonia, SEP)과 더불어 최근 관심을 끄는 疾病인 돼지伝染性萎縮性鼻炎(Infectious Atrophic Rhinitis of Swine, AR)에 대하여 그 發生狀況, 病因論, 診斷과 豫防에 관하여 얻어진 최근의 知見을 살펴보고 또 여러가지 問題點과 앞으로의 研究方向을 提示하고자 하였다.

1. AR은 比較的 死亡率은 낮으나 罹患率이 높은 疾病으로 現在 全世界의 높은 發生率을 보여 막대한 經濟的 損失을 가져오고 있는 實情에 비추어 보다 積極的인 發生豫防對策 確立이 強調되었다.

2. AR은 現在 Bordetella bronchiseptica에 依한 細菌感染病임이 입증되었고, 또 그 發病機轉도 漸次 밝혀지고 있다. Bordetella菌屬의 한 特徵的性상인 相變異의 存在는 感染豚摘發을 爲한 血清學的診斷의 實施에 있어서 I相菌의 選擇을 必要하게 만들었다.

3. AR이 上部呼吸器道感染症이라는 特殊性은 体液性 또는 局所性免疫의 어느것에서나 백신의 效果를 크게 期待할 수 없게 만들었다. 初乳를 통한 受動免疫의 實施로 發育初期에 있어서의 感染防禦는 有効하다는 것이 立証되어 AR豫防을 爲하여 實際로 野外에서 應用되고 있으나, 보다 強力한 免疫方法의 開發이 要望되었다.

4. 以上과 같이 얻어진 研究結果와 지적된 問題點을 通하여 다음 事項이 앞으로 檢討되도록 提示되었다.

가) 相變異와 關聯하여 動物宿主由來에 따르

는 分離菌의 生物活性을 比較檢討함으로써 疾病의 發生疫學的 규명과 아울러 백신開發에 有効한 菌株의 開發이 要望된다.

나) 菌体成分中의 有効한 感染防禦性物質의 性상을 밝혀, 앞으로 그 精製 내지는 獲得方法의 確立으로 強力한 免疫手段을 確立하여야 할 것이다.

다) B. bronchiseptica菌의 生体内에 있어서의 免疫應答機轉, 특히 上部氣道에 있어서 細胞性 내지 体液性免疫의 實態에 對한 규명이 要望되며, 이와 關聯하여 弱毒生菌免疫의 可能性에 對한 檢討도 시사된다.

《參考文獻》

1. Aiken, J.M. and I.C. Blore. 1964. Am. J. Vet. Res. 25:1134-1140.
2. Bennet, P.C. 1951. Proc. U. S. Livestock Sanit. Assoc. p201.
3. Bradley, P.A., F. J. Bourne. and P.J. Brown 1976. Vet. Pathol. 13:81-89.
4. Brown, H., V.C. Speer., L.Y. Quinn., V.W. Hays, and D.V. Catror. 1961. J. Anim. Sci. 20:323-328.
5. Brown, W.R., L. Krook. and W.G. Pond. 1966. Corn. Vet. 56. Suppl. No. 1.
6. Chung, U.I. and F.W. Schofield. 1959. J. Am. Vet. Med. Assoc. 135:1375-1376.
7. Chung, U.I., K.W. Lee. and Y.B. Kwon. 1964. 8th Proc. Korean Vet. Sci.
8. Cross, R.F. and R.F. Clafhn. 1962. J. Am. Vet. Med. Assoc. 141:1467-1468.
9. Duncan, J.R., R.F. Ross, and W.P. Switzer. 1966. Am. J. Vet. Res. 27:457-466.
10. Dunn. J.W. 1969. Proc. G.A. Young Conf. Veterinarians. p45.
11. Elderling, G. 1942. Am. J. Hyg. 36:294-302.
12. Elderling, G., W.C. Eveland. and P.L. Kendrick. 1962. J. Bact. 83:745-749.
13. Evans, D.G. and F.T. Perkins. 1953. J. Path. Bact. 66:479-483.
14. Farington, D.O. 1974. Ph. D. dissertation, Iowa State Univ. Ames, Iowa.
15. Fetter, A.W. and C.C. Capen. 1971. Am. J. Path. 62:265-282.
16. Fetter, A.W. and C.C. Capen. 1971. Lab.

- Invest. 24 : 392-403.
17. Fetter, A. W., W.P. Switzer, and C. C. Capen. 1975. *Am. J. Vet. Res.* 36:15-22.
 18. Franque. 1830. *Deutsche Z. ges. Tierheilk.* 1:75-77.
 19. Ganaway, J. R., A. M. Allen, and C. W. McPherson. 1965. *Lab. Anim Care.* 15:156-162
 20. Goodnow, R. A., C. D. Lehr., F. J. Shade, and J. L. Wisecarver. 1977:*J. Clin. Microbiol.* 6:336-339.
 21. Goodnow, R. A. 1977. *Vet. Med. Small Anim Clin.* 72:1210-1212.
 22. Goodnow, R. A., F. J. Shade, and W. P. Switzer. 1979. *Am. J. Vet. Res.* 40:58-60.
 23. Hanada, M. K., K. Shimoda., S. Tomida., Y. Nakase, and Y. Nishiyama, 1979. *Jap. J. Vet. Sci.* 41:1-8.
 24. Harris, D. I and W. P. Switzer. 1968. *Am. J. Vet. Res.* 29:777-785.
 25. Harris, R. A., D. L. Harris, and D. E. Green. 1968. *Archs. Biochem. Biophys.* 128:219-230.
 26. Harris, D. L. and W. P. Switzer. 1969. *Am. J. Vet. Res.* 30:1161-1166.
 27. Harris, D. L., W. P. Switzer, and R. A. Harris. 1971. *Canad. J. Comp. Med.* 35 : 318-323.
 28. Harris, D. L. and W. P. Switzer. 1972. *Am. J. Vet. Res.* 33:1975-1984.
 29. Jerne, N. K. 1955. *Proc. Nat. Acad. Sci.* 41. p849.
 30. Kang, B. K., K. Koshimizu, and M. Ogata. 1970. *Jap. J. Vet. Sci.* 32:295-306.
 31. Kang, B. K., K. Koshimizu, and M. Ogata. 1971. *Jap. J. Vet. Sci.* 33:17-23.
 32. Kang, B. K. 1973. *Korean J. Vet. Sci.* 13:47-52. (in Kor. with Eng. summary)
 33. Kang, B. K. 1978. *Korean J. Vet. Sci.* 18: 51-60.
 34. Kang, B. K. 1978. *Korean J. Vet. Sci.* 18: 61-67. (in Kor. with Eng. summary)
 35. Kang, B. K. 1980. *Symposium of Korean Vet. Sci.* (May, 9.1980).
 36. Kasuga, T., Y. Nakase., K. Ukishima, and K. Takatsu. 1953. *Jap. J. Bact.* 8:841-848.
 37. Kasuga, T., Y. Nakase., K. Ukishima, and K. Takatsu. 1954. *Jap. J. Bact.* 9:53-59.
 38. Kemeny, L. J. 1972. *Corn. Vet.* 62:477-485.
 39. Kendrick, P. L., E. B. Nadolski, G. E. Eldering, and J. Baker. 1953. *J. Bact.* 66:166-169.
 40. Kashiwazaki, M., K. Yumoto, and S. Namioka. 1966. *Jap. J. Vet. Sci.* 28. Suppl. 341.
 41. Kashiwazaki, M., S. Namioka, and H. Kato. 1968. *J. Jap. Med. Assoc.* 21:437-440.
 42. Kashiwazaki, M. and S. Namioka. 1969. *Corn. Vet.* 59:611-621.
 43. Koshimizu, K., Y. Kodama., M. Ogata., S. Sanbyakta., Y. Otake, and T. Mimura. 1973. *Jap. J. Vet. Sci.* 35:223-229.
 44. Koshimizu, K., Y. Kodama., M. Ogata., T. Kino., S. Sanbyakta, and T. Mimura. 1973. *Jap. J. Vet. Sci.* 35:411-418.
 45. Knop, J., H. Breu., P. Wernet, and D. Rowley. 1971. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 49:405-413.
 46. Lee, S. H., S. H. Wee., S. J. Kim, and B. K. Kang. 1979. *J. Korean Vet. Med. Assoc.* 15:323-330. (in Kor, with Eng. summary)
 47. Maeda, M., S. Tokuhisa, and T. Shimizu. 1971. *Nat. Inst. Anim. Healt. Quart.* 11:151-158.
 48. Maeda, M. and T. Shimizu. 1974. *Nat. Inst. Anim. Healt. Quart.* 14:188-198.
 49. McCandlish, I. A., P. H. Thompson, and N. G. Wright. 1978. *Research Vet. Sci.* 25:45-50
 50. McCandlish, I. A., P. H. Thompson, and N. G. Wright. 1978. *Research Vet. Sci.* 25 :51-57.
 51. Munoz, J., E. Ribi, and C. L. Larson. 1959. *Jour. Immunol.* 83:496-501.
 52. Munoz, J. 1963. *Bact. Rev.* 27:325-340.
 53. Nakase, Y. 1957. *Kitasato Arch. Exp. Med.* 30:57-71.
 54. Nakase, Y. 1957. *Kitasato Arch. Exp. Med.* 30:73-78.
 55. Nakase, Y. 1957. *Kitasato Arch. Exp. Med.* 30:79-84.
 56. Nakase, Y. 1957. *Kitasato Arch. Exp. Med.* 30:85-94.
 57. Nakase, Y. and T. Kasuga. 1962. *Kitasato Arch. Exp. Med.* 35:1-11.
 58. Nakagawa, M., T. Shj Mizu, and Y. Motoi. 1974. *Nat. Inst. Anim. Healt. Quart.* 14: 61-71.
 59. Nakagawa, M., H. Yoda, T. Muto, and K. Imaizumi. 1974. *Jap. J. Vet. Sci.* 36:33-42.
 60. Namioka, S., M. Murata, and T. Igarashi.

1964. *J. Jap. Vet. Med. Assoc.* 17:529-534. (in Jap.)
61. Ogata, M., K. Koshimizu, B. K. Kang, H. Atobe, K. Yamamoto, T. Kino. and A. Ikeda. 1970. *Jap. J. Vet. Sci.* 32:185-199. (in Jap. with Eng. summary)
62. Ogata, M., Y. Kodama, and K. Koshimizu. 1973. *Jap. J. Vet. Sci.* 35:149-155.
63. Park, J. M., H. B. Seok, H. S. Lee, and Y. D. Yoon. 1976. *Research Rep. Office Rural Develop.* 18:53-61. (in Kor, with Eng. summary)
64. Park, J. M., H. B. Seok, D. S. Kim, and I. S. Seo. 1976. *Research Rep. Office Rural Develop.* 43-63. (in Kor.)
65. Park, J. M., B. H. Kim, D. S. Kim, and Y. S. Chun. 1977. *Research Rep. Office Rural Develop.* 36-58. (in Kor.)
66. Park, J. M., B. H. Kim, D. S. Kim, and Y. S. Chun. 1978. *Research Rep. Office Rural Develop.* 41-67. (in Kor.)
67. Pearce, H. G. and C. K. Roe. 1967. *Canad. Vet. J.* 8:186-188.
68. Pederson, K. B. and K. Barford. 1977. *Nord. Vet. Med.* 29:369-375.
69. Ross, R. F., W. P. Switzer, and C. J. Mare. 1963. *Vet. Med.* 58:562-565.
70. Ross, R. F. 1965. Ph. D. Thesis. Iowa State Univ. Ames, Iowa.
71. Ross, R. F., W. P. Switzer, and J. R. Duncan. 1967. *Canad. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 31:53-57.
72. Ross, R. F., J. R. Duncan, and W. P. Switzer. 1968. *Vet. Med.* 58:566-570.
73. Switzer, W. P. and D. O. Farrington. 1975. In *Diseases of Swine*, 4th ed, Dunne, H. W. and A. D. Leman. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, p 687.
74. Switzer, W. P. 1955. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 127:340-348.
75. Switzer, W. P. 1956. *Am. J. Vet. Res.* 17:478-484.
76. Switzer, W. P. and D. O. Farrington. 1972. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 161:1325.
77. Shimizu, T., M. Nakagawa, S. Shibata, and K. Suzuki. 1971. *Corn. Vet.* 61:696-705.
78. Smolens, J. and S. Mudd. 1943. *Jour. Immunol.* 47:155-163.
79. Wilson, G. P. and A. H. Katherine. 1978. *The Biology of the pig*. Corn. Univ. Press, Ithaca, London, p 265.
80. Wilson, M. R. 1974. *J. Anim. Sci.* 38:1018-1021
81. Yoda, H., M. Nakagawa, T. Muto, and K. Imaizumi. 1972. *Jap. J. Vet. Sci.* 34:191-196.
82. Yokomizo, Y. and T. Shimizu. 1972. *Research in Vet. Sci.* 27:15-21.

Control of Atrophic Rhinitis in Swine

Byong-Kyu Kang, D.V.M., M.S., Ph.D.

Department of Veterinary Medicine
College of Agriculture, Jeonnam National University

Conclusions

The present conditions of atrophic rhinitis of swine or Bordetellosis of swine and recent research progress have been introduced.

Phase variations are emphasized to select a strain as an antigen for serologic diagnosis and an effective protective substance of the microorganism.

The investigations currently underway in an effort to induce the ability to protect from AR infection and the possible role of humoral and cell-mediated immunity to determine the role of immunopotentiating activity are also discussed.