

導入牛에 多發하는 細菌性疾病

朴 政 文*

입식된 도입우는 어느 시점에 이르기 까지는 여러가지의 여건으로 인한 질병의 피해에 대한 문제점을 안고 있다.

우선 질병을 논하기에 앞서 도입우에 질병이 발생할 수 있는 몇가지 요인에 대하여 기술코자 한다.

첫째 도입우는 도입에 앞서 수출국에서 수출을 위하여 먼 거리에 있는 각 지역으로부터 수집된 소들이다. 이에 따라 수집된 임시집단의 우군은 각 곳에서 평소 문제시 되어오던 많은 병원체를 한곳으로 집결시키는 위험성을 갖게 되며, 동시에 이들 새로운 병원체가 우군에 침입 되었을 경우는 대부분이 발병하게 된다.

발병된 이환우는 어느 기간이 경과되어 면역이 형성되기 까지는 계속 병원체를 배설하고 전염원이 되어 우군 전체에 이르기까지 전파감염시킬 우려가 있다.

둘째 가축은 원래 정상적인 상태에서도 상부 호흡기 및 소화기 계통에는 여러가지의 병원체가 正常叢으로나 잠복감염상태에서 존재하고 있다. 이러한 병원체는 가축이 건강조건에서는 아무런 이상이 없던것이 환경변화, 밀집사육, 수송, 기후변화, 이유기, 환기불량, 축사내 먼지와 개스, 피로와 굶주림, 외상, 탈수, 불안 및 공포, 사료급변 등의 여러가지 조건에 따라 유발되는 stress에 의하여 가축이 피로하였을 때 잠재 병원체가 순간적으로 증식되어 발병하게

된다. 이러한 질병을 자발성감염병이라 칭하며 발병요인은 단순히 병원체 측에 있는 것이 아니라 숙주인 가축에 있다고 말할 수 있다.

도입우는 이와같은 자발성감염병의 발병요인이 되는 여러가지의 stress를 수출국으로부터 도입에 이르러 농가에 입식될 때까지 지속적으로 받아 오고 있다.

셋째 도입전에 이미 적응되어 오던 자기나라의 기후, 환경, 목초 및 방목 등의 조건과 도입후 국내 조건과는 근본적으로 다른 상태로서 도입후 새로운 조건에 적응될때 까지는 상당한 시일이 요하게 된다. 이에 따라 농가에 입식된 후에도 당분간은 자발성감염병의 발병이 계속 우려될 수 있다.

이와 같은 여러가지의 발병요인을 갖고 있는 도입우에 주로 발병될 수 있는 질병은 stress와 관계가 깊은 호흡기 질병과 소화기 질병이라고 말할 수 있다. 요즘 국내에 도입된 육우에 가장 문제시 되고, 발병율이 높고 피해가 높은 세균성 호흡기 질병인 폐염성 파스튜렐라증과 전염성 각막결막염(Pink-eye)에 대하여 기술코자 한다.

牛의 肺炎性 파스튜렐라症 (Pneumonic Pasteurellosis of Cattle)

1. 원인

牛에 있어서 본병의 원인균은 *Pasteurella* 속 균이며 균종으로서는 *Pasteurella haemolytica*

*가축위생연구소

와 *Pasteurella multocita*(A형)이다. 임상적으로는 急性氣管支肺炎 또는 toxemia를 일으킨다. 이들 원인균은 주로 鼻咽喉部에 존재하고 있다. 여러가지의 virus가 1次的으로 呼吸氣道感染을 일으켰을때나 또는 여러가지의 stress에 의하여 소가 쇠약되었을 때 갑자기 증식되어 발병하게 된다.

2. 역학

본 병은 영국을 비롯한 구라파, 캐나다 및 미국을 위시한 세계각국에서 발생되고 있으며 가을철에 이유한 비육초기우, 방목입식우, 수송우 등에 주로 발병된다. 나라와 지역에 따라 차이는 있으나 발병율은 35%이고, 사망율은 5~10%이나 全体牛群에 대한 사망율은 0.75~1%로 보고 되고 있어 放牧牛에 경제적손실의 주 원인이 될수 있는 문제의 질병이다.

주로 6개월령~2세 牛에서 가장 많이 발생되나 성우에서도 발생된다. 즉 수송에 의하여 심한 stress를 받은 牛나 농장 및 방목장에 입식된 牛들은 7~10일 후에 발병되는 경우가 많으며 이 때는 수송열(shipping fever)과 같은 증상을 나타내어 肥肉牛의 育成에 큰 장애를 갖게 한다.

한편 연약한 肥肉初期牛는 방목장에 입식되지 않아도 발병될 수 있고 대부분이 방목직후나 때로는 여름철 공동방목장에서 사육하다 개별축사에 돌아 온후에 흔히 발병하게 된다. 특히 셋바람, 수송, 피로 또는 飢餓 등의 불량한 조건은 본 병의 발생과 밀접한 관계가 있다.

본 병의 원인균인 *Pasteurella*속균의 병원성은 그 균이 동물에 통과될수록 증가하게 된다. 즉 초기에는 여러가지 환경요인에 의하여 극히 쇠약하거나 피로한 牛에만 발병되나 점차적으로 전파 감염되어 나중에는 牛群全体에 널리 만연되는 것을 볼 수 있다. 또한 본 질병은 지역적으로 광범위하게 전염발생되는 것은 아니고 어디까지나 한정된 농장에서 본 병의 발병조건에 적합한 환경불량의 경우에만 발생하게 된다.

원래 *Pasteurella*속균은 宿主動物을 제외한 여러가지 환경조건에서는 민감하여 저항성이 약하기 때문에 전염경로는 주로 감염동물의 咳嗽飛沫, 또는 발병우의 咳嗽, 때로는 상부호흡기에 오래동안 病巢가 남아 있는 保菌牛의 呼吸 등에 의하여 직접 전염되고 간접적으로나 물리적 작용에는 전파되지 않은것이 특징이다. 전염될수 있는 최적조건은 환기불량한 축사의 밀폐된 상태, 수송시 밀집수송, feed lot에서 장기간 고정 등의 경우이며 대부분 48시간 이내에 높은 발병율을 나타내는 반면에 목초지 방목에 있어서 개체별 전염은 비교적 낮다.

3. 발병

폐염성 파스튜렐라증에 있어서 鼻腔咽喉部에 正常叢菌의 일부로서 존재하고 있는 *Pasteurella*속균이 언제 어떻게 폐에 침입되어 병소를 형성하는 것에 대한 연구보고가 많다. 현재까지 보고된 바에 의하면 정상우에 있어서는 평소 肺의 淨化機能에 의하여 *Pasteurella*속균은 존재될 수 없다. 그러나 virus의 혼합감염, 일시적인 飢餓, 수송, 이유, 기후의 급변 등의 stress에 의하여 많은 에너지의 소모로 활력을 잃게 되면 동시에 肺의 淨化機能은 몹시 弱화된다. 따라서 鼻腔咽喉部에 존재하고 있던 *Pasteurella*속균이 갑자기 증식과 더불어 병원성이 증진되고 肺胞内로 吸入侵入하게 된다. 또한 관계미생물에 대한 活動 또는 受動免疫을 보유한 상태에서는 淨化機能은 약화되지 않는다. 이와같이 肺의 淨化機能은 본 병에 대한 미묘한 방어기구라고 말할 수 있다.

한편으로 呼吸氣道上에서 *Pasteurella*속균이 증식되는 조건으로서는 stress를 받아 허약되었을 때 1차적으로 呼吸氣道粘膜에 virus가 감염되어 자극과 손상을 주어 그 점막으로부터 혈액성분이 누출되면 평소. 혈액성분이 함유되어 있는 조건에서 극히 증식성이 높은 *Pasteurella*속균이 동시에 급작히 증식하게 되어 다음으로 폐에 흡입침입하게 된다는 보고도 있

다.

이와같이 *Pasteurella*속균이 폐에 침입된 후 발병하게 되면은 纖維素性의 氣管支肺炎을 일으킴과 동시에 늑막염을 일으키는 한편 吸入感染이기 때문에 초기에 폐의 前葉에 침입되고 또한 肺胞機能이 항진되기 때문에 硬結이 형성된다. 일반적으로 病巢가 滲出性이기 때문에 습성“랏셀”음이 청진되고 심한것은 산소결핍과 더불어 toxemia를 일으켜 폐사하게 된다.

4. 임상조건

본 병의 발병은 일반적으로 stress를 받은 후부터 10~14일에 이르러 나타난다. 어떠한 증상도 없이 돌발적으로 폐사하는 경우는 본 병의 발생을 시사하게되고 나머지 소들은 이미 잠복기 상태에 있다고 볼 수 있다.

발병우는 원기가 소실되고 기침과 호흡촉박이 특징적이다. 강한 歩行을 시키면 이러한 증상이 심하게 나타난다. 鼻汁은 粘稠한 濃性으로 보이고 콧딱지가 형성되며 눈에는 粘稠性의 눈물을 흘린다. 한편 식욕은 전폐되고 물을 계속 먹기 때문에 집단투약이 이때에 가능하다. 체온이 40~41°C로 오르고 기관지염의 증상을 나타낸다. 폐에서 기관지음이 청진되고 또 늑막으로부터 마찰음이 청진될 경우는 助間癒着이 되었다고 볼 수 있다. 중증인 경우나 시일이 장기간 경과된 것은 호흡곤란이 명확하게 나타나며 호흡수는 변동이 없으나 喘鳴를 동반하게 된다.

일반적으로 발병후 경과는 짧으며 치료를 조기에 실시하면은 24~48시간 이내에 회복이 가능하며 甚急性이거나 오래 경과된 것은 치유가 곤란하며 치료를 하여도 폐사 또는 만성으로 전향된다.

치료를 하지 않아도 自然治癒되는 경우가 흔히 있다. feed lot에서 발생은 2~3주간 계속되나 최초 발생시 牛群의 조건에 따라 차이가 있다. 특정한 농장에서 수집된 영양상태가 양호한 牛群은 경과가 짧고, 여러곳의 농장에서 각각 조건이 다른 상태에서 수집된 牛군은 발병율이 높고 비교적 장기간 지속된다.

5. 부검조건

본병의 부검조건은 폐에 비교적 광범위하게 肝變化를 형성하고 주로 肺尖端 및 心葉部位에 나타나며 병변의 정도는 肺炎部位에 따라 차이가 있다. 즉 최초로 폐에 充血을 일으킨 다음 肺葉間漿纖維素性滲出液이 蓄積되어 肝變化로 진행된다.

카탈性氣管支炎, 毛細氣管支炎 때로는 漿液纖維素性肋膜炎을 일으킴과 동시에 纖維素性心外膜炎도 나타난다. 肋膜炎의 경우는 많은 량의 漿液性滲出液을 볼수 있다.

6. 진단

본 병의 진단은 類症鑑別이 필요로 한다. 폐염성파스튜렐라증은 고열을 일으킴과 동시에 급성이고 toxemia성의 氣管支肺炎으로서 조기의 치료는 효과적이다. IBR는 鼻炎과 氣管炎을 일으키며 심한 기침과 고열이 동시에 나타나고 2차 세균감염이 없는 한 toxemia는 없고 4~7일 만에 서서히 회복된다. 成牛 또는 仔牛의 virus性肺炎은 호흡곤란, 중등도의 발열, 극히 강한 toxemia를 나타내며 습성 및 건성의 “랏셀”음과 동시에 肺全域에 강한 氣管支音이 청진되나 수일만에 회복된다.

肺虫은 일반적으로 방목중의 幼牛에서 볼 수 있으며 호흡곤란, 기침, 경한 toxemia를 일으킨다. 그리고 같은 시기에 많은 두수가 감염되며 습성 및 건성 “랏셀”음이 胸背部에서 청진되고 초기증상이 나타날 때 부터 단계적으로 치료하면은 효과적이다. 仔牛에서는 일반적으로 나타나지 않으나 *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus* spp. 및 *Sphaerophorus necrophorus*에 의한 氣管支肺炎이 가끔 발생되며 이것은 임상적으로 폐염성 파스튜렐라증과 비슷하다.

세균학적 진단방법으로서 感染肺에서 *Pasteurella*균을 분리하거나 직접도말에 의하여 염색 검검하여 兩端染色(bipolar staining)된 원인균을 관찰한다.

7. 치료

발병초기에 신속히 치료하면 효과적이다. 일반적으로 사용하는 항생제와 설파제를 투여하면 24시간 이내에 회복이 가능하다. 항생제로서는 penicillin-streptomycin 혼합제와 tetracycline, chlororamphenicol 및 ampicillin 등과 설파제는 sodium sulphadimidine이 사용되고 있다. 약제투약의 경우 경증은 1~2회로서 치료효과가 있으나 중증 및 재발의 경우는 3~4일간 계속 투여하여야 하며 만약 치료효과가 나타나지 않을때는 여러가지 세균에 복합감염 되었을 우려가 있으므로 항생제를 바꾸어 치료하는것이 더욱 효과적이다. 한편 음수 및 사료첨가에 의한 집단요법도 효과적이 될 수 있다. 즉 잠복기상태에 있거나 개체치료후 회복기상태에 있는것 그리고 발병직전에 있는것 등 전체를 동시에 치료할 수 있기 때문이다.

최근에 수입되어 판매되고 있는 본 원인균의 免疫血清製劑(IBR와 복합제)를 발병초기에 주사하면 치료 및 예방효과를 기대할 수 있다.

8. 예방 및 관리

여러가지 stress의 誘發要因을 제거하는 것이 가장 효과적인 예방법이다. 도입우에는 장거리 수송에 앞서 적어도 1개월전에 개체별로 輸送熱에 관여하는 병원체(virus 및 세균)에 대한 백신을 접종하고 도입직후에 호흡기질병의 증상이 나타나면 초기에 본 병의 免疫血清製劑를 주사하는 것이 좋다. 한편 항생제를 수송직후에 음수에 혼합하여 급여하면 발병을 예방할 수 있다. 수송중이거나 도입직후에는 가급적 소를 순하게 다루고, 수송후 8~12시간을 휴식 시킨 다음 사료 및 음수를 공급하는 것이 좋다. 영양조건은 stress를 회복시키는데 중요한 역할을 하기 때문에 수송후 2일 이내에 농후사료의 증량급여는 효과적이다.

牛의 伝染性 角膜結膜炎 (Infectious Bovine Kerato-conjunctivitis, Pink-eye)

1. 원인

본 병의 원인균은 *Moraxella bovis*이다. 그외도 IBR, BVD, Parainfluenza 3type 등의 virus와 Staphylococcus, Streptococcus, Hemophilus, Enterobacteria 등의 세균 그리고 Mycoplasma, Rickettsia, Chlamydia 등이 동시에 혼합감염되어 중증의 경과를 취하게 되며 또한 발병시 태양광선이 직사되거나 파리의 침입 및 먼지는 증상을 더욱 악화시키게 한다.

2. 역학

본 병은 현재 세계각국에 분포되어 있고 국내에서는 최근 도입우에서 많이 발생되고 있다.

주로 여름부터 가을에 많이 발생되며 우사에 밀집사육의 경우는 겨울에도 발생된다. 연령에 관계없이 감염발병되나 成牛 보다도 仔牛에 감수성이 높으며 1次感染에서 免疫이 獲得되고 2次感染에서는 보다 강한 免疫을 얻게 된다.

품종별로는 홀스타인과 헤어포드種이 앵거스種보다 감수성이 높으며, 발생율이 높아 유행개시 부터 3~4주간에 이르러 전체 우군의 80%에 도달하게 된다. 주로 이환우의 眼部渗出液으로 부터 파리가 전파시킨다.

3. 발병

*M. bovis*가 분비하는 皮膚壞死性內毒素의 작용에 의하여 角膜에 病巢가 형성되며 병변은 눈에만 국한되고 전신에 파급되지 않는다.

감염후 형성된 免疫은 1년간 지속되나 그 이후에는 재발된다. 免疫은 局所的이며 균은 結膜囊에서 지속적으로 존재하다가 여러가지 stress를 받아 소가 약화 되었을 때 발병한다고 추정하고 있다.

4. 임상소견

잠복기는 2~3일이다. 초기증상은 角膜의 充血과 結膜이 浮腫되며 수양성인 눈물을 많이 흘리고 眠臉이 痙攣된다. 때로는 微熱이 있고 유량감소와 식욕이 감퇴된다. 1~2일 경과후

는 角膜中央이 混濁되고 따라서 潰瘍이 형성되는 것도 있는 반면, 이 시점에서 대부분이 자연 치유된다. 混濁은 확대되어 증상이 나타난 지 6일 만에는 全角膜을 덮게 되고 白色에서 濃黃色에 이르는 여러가지의 색깔을 띄우게 된다. 급성의 炎症期가 지나면 滲出物은 濃汁으로 되고 混濁部位는 萎縮되어 3~5주 후에는 완전히 치유된다.

5. 진단

化膿性結膜炎은 異物의 存在나 상처자국을 보아 본 질병과 일반적인 감별진단이 용이하다. 한편 IBR 및 牛惡性카탈로 인한 결막염은 *M. bovis*의 결막염과의 감별이 곤란할 경우가 있으나, 이들은 眼部 이외의 특징적인 全身症狀이 수반되고, 眼部의 병변형성 과정에서도 차이가 있기 때문에 감별이 가능하다. 또한 光過敏角膜炎이나 施毛線虫症(thelaziasis)도 類症鑑別의 대상이 된다.

실험실에서 진단은 발병우의 眼部滲出液을 채취하여 *M. bovis*의 특수배지에 배양하여 균을 분리동정한다. 한편 임상증상을 나타낸 지 2~3주간 경과된 이환우의 혈청으로부터 血清凝集反應과 膠內沈降反應에 의하여 *M. bovis*의 抗体를 증명한다.

6. 치료

이환우를 발견즉시 격리시켜 치료하여야 하며 특히 중증의 경우는 어두운 곳에 격리시키는 것이 더욱 효과적이다.

치료는 발병 초기에 chloramphenicol, oxy-tetracycline, penicillin-streptomycin 혼합액 또는 기타 일반 항생물질의 點眼劑를 눈에 주입시키는 한편 血中濃度를 지속시키기 위하여 항생제를 근육 및 피하에 주사한다.

角膜毛細血管이 擴張되었을 경우 항생물질에 부신피질호르몬제인 corticoid를 혼합하여 結膜根部에 점종하면은 치유가 빨라지고 病巢를 줄일 수 있다.

角膜壞死가 나타났을 경우는 치유기간이 장기간 지속되므로 眼科用油性抗生物質을 눈에 주입하는 한편 국소약제로 atropine을 병용하면 毛樣體의 強直과 眠痛이 緩和된다.

7. 예방

*M. bovis*에 의한 결막염은 전파되는 성질과 양상으로 보아 근절이나 예방을 위한 적절한 방법은 없고 가능한 수단으로서는 도입우에 대한 건강관리를 철저히 하고 牛群을 수시로 세밀히 관찰하여 감염우를 신속히 발견과 동시, 격리시켜 조기에 치료하는 것이 가장 효과적이다.

한편 사료창고, 축사 또는 소가 집합하는 장소에는 항상 소독을 철저히 하고 동시에 파리 및 유해곤충을 박멸시켜야 한다.

본 병의 백신의 응용가능성이 있어 현재 외국에서는 일부 사용하고 있으나 예방효과에 있어서 아직 좋은 결과를 얻지 못하고 있다.

《参考文献》

1. Friend, S. C. et al. 1977: Can. J. Comp. Med., 41, 77.
2. Jensen, R. et al. 1976: J. Am. Vet. med. Ass., 169, 497-500.
3. Wiseman, A. et al. 1976: Vet. Rec., 98, 192.
4. Thomson, R. G. et al. 1969: Can. J. Comp. Med., 33, 194.
5. Gilka, F. et al. 1974: Can. J. comp. Med., 38, 251.
6. Carter, G. R. 1973: J. Am. Vet. Med. Ass., 163, 863.
7. Thomson, R. G. et al. 1975: Can. J. Comp. Med., 45, 194.
8. Jakab, G. J. and Green, G. M. 1973: J. Clin. Invest., 52, 2878.
9. Kim, J. C. S. 1977: Vet. Rec., 100, 109.
10. Pierson, R. E. et al. 1976: J. Am. Vet. Med. Ass., 169, 527.
11. Kiesel, G. K. et al. 1972: Cornell Vet., 62, 454.
12. Wieringa, F. L. et al. 1976: Can. Vet. J., 17, 280.
13. Pugh, G. W. et al. 1976: Am. J. Vet. Res., 37, 57, 493.
14. Wilcox, G. E. 1970: Aust. Vet. J., 46, 409, 415.
15. Pugh, G. W. and Hughes, D. E. 1975: J. Am. Vet. Med. Ass., 167, 310.
16. Anderson, J. F. et al. 1976: J. Am. Vet. Med. Ass., 168, 706.
17. Arora, A. K. et al. 1976: Am. J. Vet. Res., 37, 803.
18. Hughes, D. E. et al. 1976: Am. J. Vet. Res., 37, 1291.
19. Pugh, G. W. et al. 1977: Am. J. Vet. Res., 38, 1519.