

돼지 Mycoplasma性 肺炎에 대한 最近의 知見

韓 台 愚*

1. 머리말

돼지의 Mycoplasma性 肺炎(Mycoplasma Pneumonia of Swine=MPS)은 *Mycoplasma hyopneumoniae*에 의해서 일어나는 만성 호흡기 병이며 세계 각국에서 본 병 발생보고가 계속되고 있다. 본 병은 돼지질병중 제일 중요한 질병의 하나로 치사율은 적으나 생산력 저하, 사료효율의 저하로 인해 막대한 경제적 손실을 일으키는 질병의 하나이다. 일반적으로 출하시 돼지의 MPS 병변보유율은 30~80%라고 한다(Whittlestone 1973, Switzer & Ross 1975, Whittlestone 1979).

미국의 Iowa주 각 지구에서 채취한 돼지혈청에 대해서 보체결합반응에 의한 항체보유 상황을 조사한 Young 등(1984)의 보고에 의하면 7,321두중 22%의 돼지에서 4 배 이상의 항체를 나타내었고, 597두중 60%의 항체를 보유하고 있었다고 한다. 가까운 일본에서도 지역적으로 다소 차이는 있지만 50% 전후의 돼지MPS 병변을 보유하고 있는 것을 확인하였다 한다(國安, 1984). 우리나라에서는 가축위생연구소 시험에 의하면 1980년도에 도살돈에 대한 병리학적인 조사결과 그 병변출현율이 55.6%였으며 혈청반응에 있어서도 보체결합항체 보유율은 51.2%(40.6~61.3%)이며 간접적혈구응집반응의

항체보유율은 44.1%(34.4~58.1%)였다고 한다 따라서 돼지 폐병변율과 항체보유율과는 상관관계가 있었으며 항체역가도 CF항체의 경우 1:8~1:256, 1HA항체는 1:32~1:128였다 또한 항생제별 감수성 수준은 TS, DX, SP, KT, TC 및 OT에서 강한 감수성이 있었고 CP, OM, CT에는 중등도이고 NM, EM, AM, SM 및 PC에는 감수성이 인정되지 않았다고 한다. 이와 같이 우리나라에 있어서 음으로 양으로 크나큰 손실을 주는 본 병에 대해 시급한 예방 및 치료 대책이 요구되고 있으며 따라서 본 병에 대한 세계적인 추이를 정리하여 본 병 방역에 다소나마 참고가 되었으면 해서 기술하게 된 것이다.

2. 원 인

MPS의 병원체는 바이러스일 것이라고 생각해 왔다. 그러나 1965년 미국의 Maré & Switzer는 폐염병변에서 Mycoplasma를 분리해서 *M. hyopneumoniae*라 명명했다. 그리고 그 병원성을 확인하였다. 또 영국의 Goodwin 등은 1965년에 폐염병소에서 起病性이 있는 Mycoplasma를 분리해서 *M. Suipneumoniae*라 명명하였다.

1967년 Goodwin 등이 이들 2종의 Mycoplasma는 면역학적으로 동일한 성상이며 또한 이미 알고 있는 Mycoplasma와는 면역학적으로 구별된다는 것이 확실해졌다. 그 후 이들 2개 명칭이 사용되고 있었으나 1979년 Rose 등은 Maré

* 建國大學校 大醫院

& Switzer가 분리한 11株와 Goodwin 등이 분리한 J株에 대해서 비교검토하고 명칭을 *M. hyopneumoniae*라 하고 基準株를 J株라 하자고 제안, 국제적으로 승인되었다. 덴마크, 영국 및 미국에서는 돼지肺鼻腔에서 *M. hyopneumoniae* 이외에 *M. flocculare*가 분리되었다(Friis, 1972). Whittlestone(1979), Armstrong 등(1981), Rose 등(1979)에 의하면 *M. flocculare*는 *M. hyopneumoniae*와 흡사한 점이 있는 것으로 혈청학적으로 *M. hyopneumoniae*와 기타 既知의 Mycoplasma와는 다르다는 것이 확인되었다. 한편 보체결합반응, 간접적혈구응집반응 및 효소항체법을 이용해서 비교검토한 Freeman 등(1984)의 보고에 의하면 *M. hyopneumoniae*와 *M. flocculare*간에는 共通抗原이 존재한다는 것을 발견하였다. 또 Ro와 Ross(1984)는 2次元 免疫電氣泳動에 의해서 비교하고 *M. hyopneumoniae*와 *M. flocculare*간에는 共通抗原이 존재한다는 것이 확인되었다. 이러한 점에 대해서 Chan과 Ross(1984)는 制限酵素를 사용해서 *M. hyopneumoniae*와 *M. flocculare*의 DNA로 비교한 결과 양자는 명확히 구별되며 이 2개의 Mycoplasma는 다른 군중에 속한다는 것이 확실해졌다. Friis(1973)는 SPF豚에 *M. flocculare*를 접종하였더니 비강 및 기관지 주위에 임파구삼출물을 인정하였다고 한다. 그러나 야외에서 발생하고 있는 MPS에 있어서는 *M. flocculare*의 病原學的 意義는 불명하여 돼지에 대한 병원성은 확인되어 있지 않다(Ross, 1981, Chan & Ross 1984).

Ro와 Ross(1983)는 *M. hyopneumoniae*의 J株 11株 및 新鮮分離株(6株)에 대해서 disc 발육저지시험, 대사저지시험 및 2차원 면역전기영동으로 비교해서 株間的 항원적 다양성을 인정하고 있다. 이 점은 급후 면역학적 진단법 및 예방법을 개발하는데 중요한 문제가 될 것이다.

3. 감염과 발증

MPS는 감염돼지의 호흡기 또는 호흡기에서

분비되는 분비물과의 접촉에 의해서 전파된다. Goodwin(1972)은 감염돼지의 鼻腔에서 *M. hyopneumoniae*를 분리했다 한다. Etheridge 등(1979)의 실험에서는 인공감염돈과 건강돈을 同居시킴으로서 MPS가 전파된다고 한다. 그러나 감염돈과 동거시켜도 반드시 發症한다고는 볼 수 없다(Goodwin, 1972). 또 Piffer와 Ross(1984)의 실험에 의하면 감염돈을 사육하고 있는 돈사에서 수m 떨어진 돈사에 SPF돈을 사육하고 있어도 감염이 성립되지 않는다고 한다. 이러한 사실은 MPS 전파에는 비교적 다량의 Mycoplasma가 필요하며 야외에서 발생하는 MPS는 비강에서 분비물의 비말이 간접적으로는 접촉에 의해서 감염돈의 호흡기에 직접 접촉에 의해서 전파될 수 있는 가능성이 높다고 말해주고 있다. Piffer와 Ross(1984)는 3, 6 및 12週齡의 SPF豚을 감염돈과 27일간 동거시켜 동거개시후 42일만에 剖檢한 실험과 3~12週齡의 SPF豚을 감염돈과 20일간을 동거시켜 동거개시 49일에 剖檢한 실험결과로 보아 3~12週齡의 돼지에서는 *M. hyopneumoniae*에 대한 감수성의 차는 인정할 수 없었다고 보고하고 있다.

MPS의 再現에는 *M. hyopneumoniae*에 대한 배양액 또는 폐염병소의 유제를 사용하고 있으나 일반적으로 폐염병소의 유제를 사용하였을 때가 폐염증상이 보다 강하게 재현되었다 한다(Whittlestone, 1973: 1979), Ross 등(1984)은 *M. hyopneumoniae*만이 함유된 폐염병소의 유제와 *M. hyopneumoniae*의 배양액을 혼합해서 이것을 기관내에 접종해서 MPS의 재현을 보다 확실하게 하였다. 인공배지로 繼代한 *M. hyopneumoniae*는 급속히 그 병원성이 상실된다는 것이 알려졌다. Mebus와 Underdahl(1977)은 배지에서 19대 계대한 株를 SPF豚에 접종해서 肉眼病變의 再現에 성공했으나 Whittlestone(1979)의 실험에서는 30대 계대한 株는 병원성을 상실하고 병변형성도 없었다 한다. 이것에 대해서 인공배지에 계대한 *M. hyopneumoniae*를 돼지에 계대하면 병원성이 증강된다고

한다. Hannan 등(1984)은 培地繼代株를 3~5日齡의 SPF豚의 비강내에 접종하고 부검한 결과 폐염 스코어는 1.5 ± 2.0 였다. 이것을 다시 반복계대하였더니 11.2 ± 6.6 (2代), 23.6 ± 6.6 (3代), 18.5 ± 5.4 (4代)로 되며 병원성의 증강도 나타났다. 또 Roberts(1984)에 의하면 돼지에 *M. hyopneumoniae*를 접종하였을 때 같은 균량이라도 1회 접종하는 것보다 2회 또는 3회로 나누어서 접종하는 것이 폐염 재현성이 높다고 하였다. 돼지가 *M. hyopneumoniae*에 감염된 초기에는 기관 및 기관지의 섬모상피에 다량의 균체가 인정되나 肺胞内에는 별로 인정되지 않는다고 한다(Wegmann 등 1969, Livingston 등 1972, Mebus와 Underdahl 1977). 감염의 진행에 수반하여 기관지 상피섬모의 탈락, 기관지내의 Mycoplasma, 백혈구 및 점액의 저류가 현저하다고 한다(Mebus와 Underdahl, 1977). 또 *M. hyopneumoniae*는 상피세포의 섬모 및 세포질막에 부착하나 세포내에는 침입하지 않는다 한다(Livingstone 등 1972). *M. hyopneumoniae*의 표면에는 혈막양의 구조물이 존재하고 이것이 宿主細胞에 부착하는데 관여한다고 하며 병원성에도 관여할 가능성도 있다고 한다(Tajima와 Yagihashi, 1982).

*M. hyopneumoniae*의 감염에 수반하여 임파구의 활성화 즉 세포성 면역응답이 일어난다. Roderts(1973)에 의하면 *M. hyopneumoniae*를 접종한 돼지의 말초혈 임파구의 특이항체에 대한 芽球化反應 및 피부반응은 對照豚에 비해서 유의적으로 강했다. Adegboye(1978)는 위와 같이 淋巴球芽球化反應 및 피부반응을 지표로서 *M. hyopneumoniae*를 經鼻接種後 장기간에 걸쳐서 세포성 면역반응응답에 대해서 검토하였다. 그 결과 淋巴球芽球化反應은 접종후 15~44주간 피부반응은 접종후 29~46주간에 유의적으로 상승하였다. 또 Tajima 등(1984)은 胸腺을 제거한 돼지 또는 抗胸腺細胞血清을 투여한 돼지에 *M. hyopneumoniae*를 접종하고 MPS 병변을 관찰하였다. Mycoplasma성 폐염의 특

징인 기관지 및 혈관주위의 單核細胞의 침윤이 胸腺이 정상인 돼지에 비해서 경도이며 세포성 면역이 MPS의 병변형성에 관여하는 것으로 밝혀졌다. 또 MPS의 임상증상의 하나는 만성적인 기침이다. 증상은 만성으로 경과하고 기침은 일반적으로 數週間에서 수개월간 지속되지만 전혀 증상을 나타내지 않는 것도 있다. 감염해도 식욕은 일반적으로 정상이지만 발육은 지연되고 사료효율은 저하된다(Ross, 1981).

Infraraksa 등(1985)은 5.5~6週齡의 돼지에 *M. hyopneumoniae*만을 함유한 폐염병소의 유체를 기관내 접종하고 4.5~6週 後에 임상증상 및 혈액성상을 조사하였다. 肺病變 保有豚에서는 확실히 체중감소 및 산소소비량의 저하 등 호흡기능의 저하가 확인되었으나 심박수, 호흡수, 체온의 변화는 없고 또 血液性狀에도 큰 변화는 없었다.

4. 진 단

가. 임상진단 : 만성적 기침, 발육지연 등의 증상을 나타내나 임상증상을 보아서 MPS로 진단한다는 것은 어려운 일이다.

나. 혈청학적 진단 : 보체결합반응(CF 반응) 간접적혈구응집반응(IHA반응) 효소항체법(ELISA) 등으로 MPS의 진단에 응용을 시도하여 왔다.

1) CF반응 : 시험관법(Boulanger와 L'ebuyer 1968)과 Microtiter법(Slavik와 Switzer 1972)이 개발되었다. *M. hyorhinis*와의 교차반응 또는 CF항체보유돈이 반드시 MPS병변을 보유하고 있을 것이라는 문제점은 있으나 MPS를 진단하는데 있어 CF반응은 어느 정도 유효한 것이라 생각된다. Slavik와 Switzer(1972)의 보고에 의하면 *M. hyopneumoniae*의 배양액을 경비접종하였을 때 접종후 2週日 前後에서부터 CF항체 검출이 가능하게 되며 感染豚과 동거하였을 때는 5週째부터 CF항체 검출이 가능하다고 한다. 또 Slavik와 Switzer(1972)에 의하면

CF항체의 지속기간은 13週 前後이나 Goodwin 등(1969)의 보고에 의하면 *M. hyopneumoniae* 접종후 39週째에도 CF항체검출이 가능하였다 한다. 그 후 CF반응은 실제 야외에서 응용되었다. 앞에 기술한 바와 같이 Young 등(1984)은 CF반응에 의해서 개체별로는 22%, 돈군별로는 60%가 CF항체 양성이라는 것을 명확히 하였다. 또한 도축장의 재료에 대해서 검토한 L.loyd 등(1984)의 보고에 의하면 폐병변 보유돈의 80%는 CF항체 양성이었다. 한편 Slavik와 Switzer(1981)는 미국 각지에서 채취한 돼지혈청의 항체를 CF반응과 라텍스 응집반응(LA반응)으로 측정해서 폐병변 보유상황과 비교 검토하였다. 그 결과 LA반응쪽이 CF반응보다 폐병변 보유상황과 잘 일치하였다 한다.

2) IHA반응 : Goodwin 등(1969), Lam과 Switzer(1971), Holmgren(1974), Armstrong 등(1983), Freeman 등(1984)에 의해서 개발개량되었다. *M. hyopneumoniae*의 배양액 또는 肺乳劑를 접종하였을 때 IHA항체는 2~4週째부터 검출되며 8~11週째 가서 최고에 달했다. 그 후 저하하였으나 47~60週째에서도 검출 가능하였다 한다(Lam과 Switzer 1971, Holmgren 1974, Armstrong 등 1983).

3) ELISA : Bruggmann 등(1977)에 의해서 처음으로 MPS의 진단에 응용되어 그 후 다른 진단법에 비교해서 우수한 방법이라는 것이 확인되었다. Nicolet 등(1980), Armstrong 등(1983), Freeman 등(1983, 84), Piffer 등(1984)의 보고에 의하면 CF반응에서는 감염돈과의 동거 개시후 3~5週째 ELISA의 항체검출은 2週째부터 검출이 가능하며 ELISA의 항체검출감도는 CF반응보다 높다 하였다. Armstrong 등(1983)는 실험감염돈의 혈청항체를 CF반응 IHA반응 및 ELISA방법으로 측정하였다. *M. hyopneumoniae*을 經鼻接種하였을 때 어느 방법에서든지 4週째부터 항체가 검출되었다. CF반응 및 IHA반응에서는 8~10週째에 항체가 최고에 달하였으나 12週부터 저하하기 시작하였다.

그래서 36~46週째에는 항체가 거의 검출되지 않았다 한다. ELISA에서는 19週째에 항체가 최고에 달하고 그 후 서서히 저하하였으나, 실험종료 48週째에서도 高力價의 항체가 검출되었다. 감염돈과의 동거감염실험에서는 上記 3種 어느 방법에서도 5週째에서 항체가 검출되었다. CF반응 및 IHA반응에서는 항체가 9週째 최고에 달했으나 그 후 저하하기 시작하여 26週째 가서는 항체는 전혀 검출할 수가 없었다 한다.

이와 같이 ELISA방법은 17週째 항체가 최고에 달하고 21週째에서부터 저하하기 시작하여 실험종료시 52週째에 高力價의 항체가 검출되었다. 이와 같이 ELISA는 항체검출감도가 높고 장기간에 걸쳐서 항체검출이 가능하다. 또 Freeman 등(1984)은 自然感染豚의 혈청에 대해서 ELISA, CF반응 및 IHA반응의 항체검출감도를 비교하였다. IHA반응의 항체검출감도는 ELISA 또는 CF반응에 비해서 낮고 ELISA 및 CF반응 양성인 135例중 IHA반응에서도 항체양성이 된 것은 단 30例(22%)에 지나지 않았다.

다. 병리학적 진단 : 실험적으로 再現한 MPS 병변의 특징은 다음과 같다(Hodges 1969, Livingstone 등 1972, Whittlestone 1973, Switzer와 Ross 1975, Ross 1981).

즉 폐 이외에는 병변이 형성하지 않고 육안적으로는 紫色~灰色을 나타내며 병변부와 건강부의 경계는 명확하며 前葉·中葉에 형성하는 때가 많고 임파절의 종대가 보일 때가 있다. 병리조직학적으로는 Cuffing이라고 불리워지는 기관지 및 혈관주위에 單核細胞의 침윤이 특징이다. 병의 진행에 따라 폐포내에는 삼출액 單核細胞 및 다형핵세포가 충만하고 기관지 및 혈관주위에 임파조직의 過形成이 인정되었다. 自然發生例에서는 *M. hyopneumoniae*, *Pasteurella*, *Haemophilus*, *Bordetella bronchiseptica* 등에 의한 2차감염이 있을 때는 병변은 복잡하게 된다고 생각된다.

라. 형광항체법(FA법) 또는 ELISA를 사용

한 항원검출에 의한 진단 : L'E Cuyer & Boulanger(1970, Meyling(1971), Holmgren(1974), Armstrong 등(1983, 1984), Amanfu 등(1984)는 FA법을 폐병변부의 *M. hyopneumoniae* 항원검출에 응용하고 있다. *M. hyopneumoniae* 항원은 주로 기관지 및 세기관지의 상피에 연해서 존재하고 폐포내에는 거의 존재하지 않는다. 이 방법은 폐조직중에 존재하는 *M. hyopneumoniae* 항원을 직접 검출함과 동시에 방법도 간편하고 짧은 시간에 MPS를 진단할 수가 있다. 그러나 폐에 함유된 항원량(균량)이 적을 때는 검출감도는 그리 넓지 않기 때문에 菌培養도 동시에 행하는 것이 바람직하다. Amanfu 등(1984)은切片을 형광항체로 염색후 기-레트化 아소색소로 대비염색해서 좋은 결과를 얻고 있다. 또 Bruggmann 등(1977)은 폐의 *M. hyopneumoniae* 항원의 검출에 ELISA를 응용하고 있다.

마. 배양에 의한 진단 : *M. hyopneumoniae*는 대단히 배양이 어려운 Mycoplasma균의 하나이다. 分離用培地는 Friis(1975), Goodwin(1976)의 배지를 위시해서 여러가지가 고안되어 있다. 그러나 어느 것이나 *M. hyopneumoniae*의 初代分離에는 2~6週 또는 그 이상의 기간이 필요하다. 또한 *M. hyorhymis*가 혼재되어 있을 때 *M. hyorhymis*가 왕성하게 발육하기 때문에 때때로 분리가 곤란할 때가 있다. 그러므로 배양방법은 MPS를 조기진단하는 데는 실용적이지 못하다.

5. 치 료

시험관내(in vitro)에서의 약제감수성 시험결과 *M. hyopneumoniae*는 tetracycline, chlortetracycline, tokisitetracycline, oxytetracycline 등의 tetracycline계 항생물질 kitasamycin, spiramycin, tylosin 등의 macrolide계 항생물질, 티아무틴 lincomycin 등에 감수성을 나타내었다. Logata 등(1971), Takahashi(1978), Williams(1978), Goodwin(1979), 櫻井 등(1980), Huhu(1971)는 chlortetracycline을 사

료 1ℓ당 50~200mg 첨가해서 MPS 발생을 예방할 수 있다 한다. 또 Stipkovits 등(1987)의 실험에 의하면 티아무틴을 사료에 200ppm의 비율로 10日間 첨가급여한 결과 임상증상 및 증체량이 회복하고 치사율도 감소되었다 한다. 한편 Mare와 Switzer(1966)는 인산 tylosin을 사료 1Ton당 1,000g, Hahn(1971)은 주석산 tylosin을 음수 1가통당 2g 첨가급여하였으나 MPS를 치료하지 못하였다 한다. 이러한 것은 시험관내에서 *M. hyopneumoniae*에 대한 항균력이 있는 약제라 해도 야외에서 발생하는 MPS의 치료가 반드시 유효하다고는 볼 수 없다는 것을 말해주는 것이며, 항생물질 등을 급여해서 MPS 치료를 한다는 것은 실제 생체내에서는 쉽지 않다는 것을 시사해 주는 것이다.

6. 예 방

MPS에 대한 예방약 개발에 관해서는 수많은 보고가 있으나 현재 야외에서 실용가능한 Vaccine은 개발되지 않고 있다. Lannek와 Börnfors(1957), Goodwin 등(1969) 및 Etheridge와 Lloyd(1982)에 의하면 *M. hyopneumoniae*의 자연감염 또는 실험감염을 耐過한 돼지는 재감염에 대해서 저항성이 있다. Etheridge & Lloyd(1982)는 *M. hyopneumoniae*의 생균을 정맥내, 복강내 또는 피하에 접종한 돼지를 30日~40日 후에 감염돈과 동거시켰다. 그 결과 培地培養 菌液만으로 접종한 對照豚에서는 폐병변 출현율은 96%이었으나 미리 生菌을 접종한 돼지에서는 병변출현율을 나타냈으며 폐염 정도도 대조에 비해서 가벼웠다. 이러한 것은 生菌 Vaccine 개발의 가능성을 시사하는 것이라 하겠다.

M. hyopneumoniae 死菌의 단독투여로는 MPS에 대한 感染防禦機能을 부여할 수가 없다고 하였다(Goodwin 등 1969, Lam & Switzer 1971, Goodwin & Whittestone 1973). *M. hyopneumoniae* 死菌에 adjuvant를 첨가해서 돼지에 접종하면 실험적으로 행한 MPS에 대한 것은 어느 정도의 감염방어가 성립되지만(Goodwin

등 1969, Lam Switzer 1971, Goodwin과 Whittlestone 1973) 야외에서 응용하였을 때 효과가 없었다. Goodwin(1973), Kristensen 등(1981), Ross 등(1984)에 의하면 *M. hyopneumoniae* 死菌에 Freund's adjuvant를 첨가해서 돼지에 접종하면 폐염병소와 *M. hyopneumoniae*의 배양액과 혼합유제를 사용해서 공격하면 感染防禦機能이 부여되며 또한 菌体를 80°C로 1시간 가온해서 사용한 균액도 防禦機能은 저하되지 않았다 한다. 또 木嶋(1985)의 실험에서 *M. hyopneumoniae* 死菌에 adjuvant로서 유산텍스트란을 첨가해서 돼지에 접종하면 体液性免疫 뿐만 아니라 細胞性 免疫應答도 현저히 증강되어 폐염병소와 *M. hyopneumoniae*의 배양액과의 혼합유제를 사용한 기관내 공격에 대해서도 感染防禦가 부여되었다 한다. 유산텍스트란은 독성이 강하다고 하여 이대로는 돼지에 응용할 수 없으나 적당한 adjuvant를 선택함으로써 死菌을 사용한 예방약의 개발이 가능할 것이라 생각된다. 위에서 말한 바와 같이 실제 야외에 발생되고 있는 MPS의 예방 치료에 유효한 항생물질 또는 vaccine이 없기 때문에 사육환경의 개선, 감염원의 도태 등의 일반적인 위생대책을 철저히 하여야 할 것이다.

參 考 文 獻

1. Adegboye, D. S. : Res. Vet. Sci., 25(1978) 323~330.
2. Amanfu, W., et al. : Am. J. Vet. Res. (1984) 45 : 1349~1352.
3. Armstrong, C. H. and Friis, N. F. : Am. J. Vet. Res. (1981) 42:1030~1032.
4. Armstrong, C. H. et al. : Can. J. Comp. Med. (1982) 47: 464~470.
5. Armstrong, C. H. et al. : Can. J. Comp. Med. (1984) 48: 278~281.
6. Boulanger, P. and L'Ecuyer, C. : Can. J. Comp. Med. (1968) 32:547~554.
7. Bruggmann, S. et al. : Vet. Rec. (1977) 101:137.
8. Bruggmann, S. et al. : Vet. Rec. (1977) 101:109~111.
9. Chan, H. W. and Ross, R. F. : Int. J. Syst. Bacteriol. (1984) 34:16~20.
10. Etheridge, J. R. and Lloyd, I. C. : Res. Vet. Sci. (1982) 33:188~191.
11. Etheridge, J. R. et al. : Aust. Vet. J. (1979) 55:356~359.
12. Freeman, M. J. et al. : Am. J. Vet. Res. (1983) 44:1734~1737.
13. Freeman, M. J. et al. : Can. J. Comp. Med. (1984) 48: 202~207.
14. Freeman, M. J. et al. : Vet. Microbiol. (1984) 9:259~270.
15. Friis, N. F. : Acta. Vet. Scand. (1972) 13:284~286.
16. Friis, N. F. : Acta. Vet. Scand. (1973) 14:344~346.
17. Friis, N. F. : Nord. Vet. Med. (1975) 27:337~339.
18. Goodwin, R. F. W. : Res. Vet. Sci. (1972) 13:262~267.
19. Goodwin, R. F. W. : Br. Vet. J. (1973) 129:465~470.
20. Goodwin, R. F. W. : Vet. Rec. (1976) 98:260~261.
21. Goodwin, R. F. W. : Vet. Rec. (1979) 104:194~195.
22. Goodwin, R. F. W. and Whittlestone, P. : Br. Vet. J. (1973) 129:456~464.
23. Goodwin, R. F. W. et al. : Vet. Rec. (1965) 77:1247~1249.
24. Goodwin, R. F. W. et al. : J. Hyg. (1967) 65:85~96.
25. Goodwin, R. F. W. et al. : J. Hyg. (1969) 67:193~208.
26. Goodwin, R. F. W. et al. : J. Hyg. (1969) 67:465~476.
27. Hannan, P. C. T. et al. : Res. Vet. Sci. (1984) 36:153~163.
28. Hodges, R. T. et al. : Vet. Rec. (1969) 84:268~273.
29. Holmgren, N. : Res. Vet. Sci. (1974) 16:341~346.
30. Holmgren, N. : Res. Vet. Sci. (1974) 17:145~153.
31. Huhn, R. G. : Can. J. Comp. Med. (1971) 35(24):1~4.
32. Intraraksa, Y. et al. : Am. J. Vet. Res. (1984) 45:474~477.
33. Kishima, M. et al. : Am. J. Vet. Res. (1985) 46:456~462.
34. Kristensen, B. et al. : Am. J. Vet. Res. (1981) 42:784~788.
35. 國安主稅 : 獸醫界, No. 125. (1984) p. 10~15.
36. Lam, K. M. and Switzer, W. P. : Am. J. Vet. Res. (1971) 32:1737~1741.
37. Lannek, N. and Börnfors, S. : Nord. Vet. (1957) 9:91~98.
38. L'Ecuyer, C. and Boulanger, P. : Can. J. Comp. Med. (1970) 34: 38~46.
39. Livingston, C. W. et al. : Am. J. Vet. Res. (1972) 33: 2249~2258.
40. Lloyd, L. C. et al. : Aust. Vet. J. (1984) 61:216~218.
41. Mare, C. J. and Switzer, W. P. : Vet. Med. (1965) 60: 841~846.
42. Mare, C. J. and Switzer, W. P. : Am. J. Vet. Res. (1966) 27:1671~1675.
43. Mebus, C. A. and Underdahl, N. R. : Am. J. Vet. Res. (1977) 38:1249~1252.
44. Meyling, A. : Acta. Vet. Scand. (1971) 12:137~144.
45. Nicolet, J. et al. : Res. Vet. Sci. (1980) 29:305~309.

46. Ogata, M. *et al.* : J. Antibiot. (1971) 24:443~451.
47. Piffer, I. A. and Ross, R. F. : Am. J. Vet. Res. (1984) 45:478~481.
48. Park, J. M. *et al.* : Res. Rep. off. Rur. Dep. Korea. (1981) 23:109~114.
49. Park, J. M. *et al.* : Res. Rep. off. Rur. Dep. Korea. (1982) 24:99~106.
50. Piffer, I. A. *et al.* : Am. J. Vet. Res. (1984) 45:1122~1126.
51. Ro, L. H. and Ross, R. F. : Am. J. Vet. Res. (1983) 44:2087~2094.
52. Roberts, D. H. : Br. Vet. J. (1973) 129:427~438.
53. Roberts, D. H. : Br. Vet. J. (1974) 130:68~74.
54. Rose, D. L. *et al.* : Int. J. Syst. Bacteriol. (1979) 29:83~91.
55. Ross, R. F. : Disease of Swine. 5th. ed. Iowa State Univ. Press. Ames. (1981) p. 535~549.
56. Ross, R. F. *et al.* : Am. J. Vet. Res. (1984) 45:1899~1905.
57. 櫻井健一以外 : 日獣會誌. (1980) 33:534~537.
58. Slavik, M. F. and Switzer, W. P. : Iowa State J. Res. (1972) 47:117~128.
59. Slavik, M. F. and Switzer, W. P. : Am. J. Vet. Res. (1981) 42:862~864.
60. Stipkovits, L. *et al.* : Dtsch. Tierarztl. Wschr. (1978) 85:464~466.
61. Switzer, W. P. and Ross, R. F. : Disease of Swine 4th ed. Iowa State Univ. Press. Ames. (1975) p. 741~764.
62. Tajima, M. and Yagihashi, T. : Infect. Immun. (1982) 37:1162~1169.
63. Tajima, M. *et al.* : Am. J. Vet. Res. (1984) 45:1928~1932.
64. Takahashi, K. *et al.* : Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. (1978) 18:41~42.
65. Wegmann, W. *et al.* : Zbl. Vet. Med. B. (1969) 16:428~447.
66. Whittlestone, P. : Adv. Vet. Sci. Comp. Med. (1973) 17:1~55.
67. Whittlestone, P. : The Mycoplasmas. II. Academic Press. New York. (1979) p. 133~176.
68. Williams, P. P. : Antimicrob. Agents. Chemother. (1978) 14:210~213.
69. Young, T. F. *et al.* : Am. J. Vet. Res. (1983) 44:1946~1948.

■ 近刊 獸醫學文獻 紹介

○ 양과추출물에 의한 개 적혈구의 붕괴

In vitro studies on the break down of canine erythrocyte exposed to the onion extract

小川絵里 · 赤堀文昭 · 小林好作, Jpn. J. Vet. Sci. (1985) 47 (5) : 719~729.

개의 양과섭취에 의한 용혈성빈혈의 기전을 밝힐 목적으로 시험관내의 실험을 행하여 헤모글로빈의 붕괴과정, 활성효소의 관여의 유무와 적혈구막의 장해에 대하여 검토한 논문이다.

양과추출물을 첨가함에 따라 헤모글로빈은 헤미 철의 산화, 단백질부분의 변성을 거쳐 Heinz소체로 진행되는 사실이 밝혀졌으며, 이 과정에 있어서 superoxide의 발생과 적혈구막의 취약화가 일어나는 사실이 확인되었다. 헤모글로빈의 산화는 SOD, 카탈라제, GSH와 만니톨에 의해

저지되지 않았으나 膜의 취약화는 SOD, 카탈라제에 의해 저지되었다. 일산화탄소 헤모글로빈에서는 헤모글로빈의 산화변성, superoxide의 발생은 인정되지 않았다. 따라서 멜헤모글로빈 및 superoxide의 발생원은 산소헤모글로빈이며, 이들의 생성은 양과추출물의 존재에 의해서 촉진된다는 사실이 시사되었다. 또한 발생한 superoxide 및 그 대사물인 과산화수소는 헤모글로빈의 산화에는 기여하지 않지만 적혈구막의 장해를 주는 것이 밝혀졌다.

(全茂炯 · 金德煥)