

새로운 문제질병 소합포체성 폐염

(Bovine Respiratory Syncytial Virus Infection)

진영화*

소합포체성폐염은 소합포체성폐염 바이러스 (Bovine Respiratory Syncytial Virus : BRSV)에 의해 전파되는 급성의 호흡기 질병이다. 주로 기관염, 기관지염 및 폐포염을 나타내며 합포체세포 (Syncytial giant cell)을 형성하고 여기에 다른 여러 원인체들이 복합감염되어 심한 간질성 폐염으로 발전되는 질병이다.

이 질병의 원인바이러스는 1970년 스위스에서 첫 분리 보고한 이래 현재는 전 세계적으로 퍼져있다. 우리나라에서도 가축위생연구소에서 1986년에 바이러스를 분리하였고, 항체조사결과 높을 경우 83.3%의 양성율을 나타내고 있어 이미 국내에서도 본병이 널리 퍼져 있을 것으로 생각된다. 또한 이 바이러스는 감염된 후 다른 세균이나 바이러스들의 2차 감염을 용이하게 하여 병을 더욱 악화시킨다. 특히 송아지에 감염되면 그 피해가 더욱 큰 질병이고 국내에서도 항체조사결과로 미루어 소의 호흡기 질병중 많은 예에서 본 바이러스에 기인된 폐염예가 있을 것으로 추측되나 다만 야외에서 호흡기질병 발생시 항생제 및 대증요법으로 잘 치료되지 않아 소전염성비기관염 (IBR)으로 잘못 판단된 예가 많아 본병에 대한 주의를 하지 못하는 것으로 사료된다. 특히 겨울철 사시시각중에 우군에서 본병이 발생되면 같은 우사내의 모든 송아지에 급속히 전파되어 폐염이 발생하고 감염

초기에 치료치 못할경우 폐사율이 높은 질병이다. 국내에서도 점차 본병의 발생예가 늘고 있고, IBR바이러스, BRSV, PI₃ (파라인플루엔자3)바이러스 및 아데노바이러스 등 여러가지 바이러스중에서도 BRSV가 호흡기질병의 가장 중요한 원인이므로 이 질병에 대하여 알아둘 필요가 있다.

1. 원인체

소합포체성폐염의 원인 바이러스는 Paramyxoviridae에 속하는 Pneumovirus가 원인체로 사람의 합포체성폐염바이러스 (Human respiratory syncytial virus : HRSV)와 공통항원성이 있는 바이러스로서 피막이 있는 바이러스 이고 직경이 80nm에서 200nm정도의 RNA바이러스이다. 이 Pneumovirus에는 마우스폐염바이러스와 양 및 산양의 합포체성폐염바이러스도 있다.

한편 PI₃바이러스도 Paramyxovirus에 속하는데 BRSV는 적혈구를 응집하지 않는 것이 PI₃바이러스와 다른 점이다. BRSV가 이렇게 명명된 것은 폐에 감염되어 폐염을 일으키고, 합포체를 형성하기 때문에 합포체성폐염 (Respiratory syncytial)바이러스로 이름 지어졌고, 세포질내에 호산성의 봉입체를 형성하기도 한다.

이 바이러스는 매우 불안정하여 산에 쉽게 파괴되며, 열과 에틸 및 클로로포름에 쉽게 불활

*가축위생연구소 병리과

화된다.

HRSV와 BRSV는 공통항원성이 있는 바이러스로서 HRSV는 송아지에서 병원성이 있다. 그러나 BRSV가 사람에게 병원성이 있는지는 아직 알려진 바가 없다. HRSV가 소에 감염되어 이 감염우로부터 사람에게 다시 전염될 수도 있고 그와 반대로 사람에서 소에도 전염될 수 있다. BRSV는 세포배양시 소유래조직배양 세포에서만 자라나, HRSV는 소 및 사람유래 조직배양세포 모두에서 자랄수 있다. BRSV는 소의 고환세포에서 가장 잘 증식된다.

이 바이러스와 유사한 이름을 가진 소 합포체바이러스(Bovine syncytial virus : BSV)가 있는데 이 BSV는 BRSV와 완전히 다른 바이러스로서 BSV는 레트로바이러스에 속하며 현재까지 소에서 어떤 질병의 원인으로 알려진 바도 없다.

2. 역 학

BRSV는 세계 각처에서 호흡기 질환을 일으키는 소들로 부터 분리되었고, 특히 송아지에서 심한 호흡기 증상을 유발시킨다. 소에서 이 BRSV가 분리되기 오래전부터 이 폐염이 있었던 것으로 추정되는데 그 이유는 HRSV에 대한 연구도중 사용된 소혈청중에서 많은 예가 HRSV의 성장을 지연시킨 사실이 발견 되었고, 이를 조사한 결과 소혈청중에서 이에 대한 항체가 검출되었다.

BRSV의 첫 분리보고는 스위스에서 호흡기 증상이 있던 젖소에서 보고한 이후 현재는 전세계적으로 이 바이러스가 퍼져있고, 1970년대 말부터 1980년대 초에는 BRSV가 소호흡기 질병의 중요한 원인으로 대두되었다.

소의 비전형적간질성폐염 (Atypical interstitial pneumonia AIP)은 복합적인 질병인데 이 폐염의 원인체로서 BRSV가 주목을 받게되었다. 그 이유로는 AIP 예에서 BRSV가 다수 분리되었기 때문이다. 또한 BRSV의 분리는 매우

힘들기 때문에 실사 바이러스 분리가 안되었더라도 과거의 복합적인 폐염의 발생상황과 혈청 조사결과 등으로 미루어 이 바이러스가 호흡기 질병의 주요 원인으로 생각되어지고 있는 것이다.

BRSV는 현재 전세계적으로 퍼져있으며 미국이나 캐나다의 경우 60~80%의 소에서 항체가 검출되고 있으며, 우리나라에서는 도입우의 경우 젖소는 76%, 육우는 39.8%, 국내사육중이던 젖소는 83.3%, 한우는 70.1% 등의 높은 양성율을 나타내고 있다(표 1).

표 1. 국내소의 BRSV에 대한 항체 양성율 (% , 1986. 가축위생연구소 박 등)

년도	도 입 우		국내사육우	
	젖소	육우	젖소	우
1984	28.6	39.8	83.3	-*
1985	76.0	-*	11.8	70.1**

* : 미검사 ** : 1986년 검사

이 BRSV는 성우에서는 큰 문제가 되지않고 주로 어린송아지에서 심한 폐염병변을 일으키는 것으로 알려지고 있으나 이 바이러스에 대

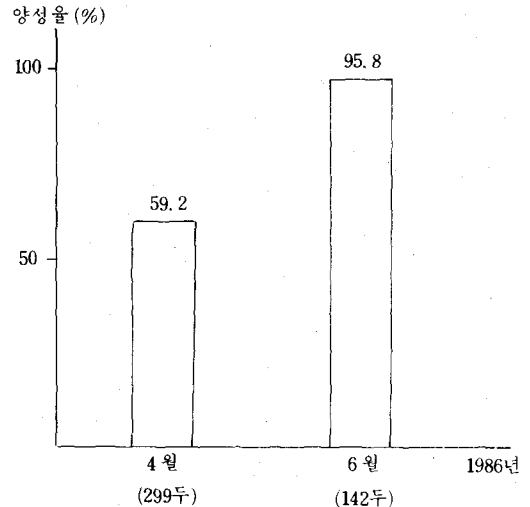


그림 1. 계절별 BRSV에 대한 한우의 항체가 조사성적. (1986. 가축위생연구소·박 등)

한 항체가 없이 격리된 우군에서 발생하면 높은 발생률과 폐사율을 보인다.

BRSV에 대한 항체가 조사결과 2~3월까지는 높은 항체가를 보유한 후 차츰 떨어져서 낮은 수준을 유지하다가 다시 10~11월에 항체가가 높아지는 것으로 보아 추운 계절에 다발하는 질병이다. 우리나라에서도 조사한 성적을 보면 1986년 4월에 채취한 한우 299두의 항체양성율은 59.2%였으나, 그해 6월 142두의 조사결과 95.8%의 높은 양성율을 보인 것으로 보아(그림 1) 그해초에 이 바이러스에 의한 높은 감염율을 추측할수 있다. 외국의 경우도 그림 2와 같이 추운계절에 다발하고 있다.

한편 한농장에서 송아지에 합포체성폐염이 발생되었음에도 불구하고 같은 농장의 항체양성인 육성우에서는 호흡기증세가 발견되지 않았다. 이것은 이 바이러스가 무증상 감염을 일으키는 것을 증명하고 있다. 또한 이 바이러스가 초기 원인체로 작용할 경우 심한 증상을 나타내나 2차적인 원인체로 작용될 경우에는 경미하거나 무증상으로 경과한다. 또한 흥미로운 것은 송아지가 모체로부터 받은 항체로는 이 바이러스의 감염을 경미하게 할 수는 있으나 완전한 방어는 할 수가 없다는 것으로서 아직까지 이 질병의 방제에 어려운 문제가 되고 있다.

이 질병은 현재까지 만성적 경과에는 발견되지 않으나 성우에서는 주기적으로 상부호흡기도에 재감염되어 송아지에 바이러스를 전파하여 발병시키기도한다. 이 바이러스는 태반감염은 되지 않는다.

BRSV와 HRSV 그리고 양과 산양의 RS바이러스는 공통항원성이 있어 HRSV가 소, 양 및 산양에 감염되어 경미한 병원성을 나타내나 소, 양 및 산양의 바이러스는 서로간의 감염만 일어날 뿐 사람에게는 병원성이 없다.

3. 병인론

대부분의 호흡기질병 유발 바이러스는 국소

부위에 침습하여 증식하여 이때 세포괴사 및 용해를 일으켜 염증반응을 나타낸다. 이 염증반응중에 다핵형세포로부터 유래되는 발열물질(endogenous pyrogen)에 의해 체온이 상승된다. 그러나 BRSV나 HRSV의 병기전은 아직도 잘 알려져 있지않고 현재까지 알려진 내용은 다음과 같다.

BRSV는 호흡기계의 상피세포성모를 파괴시킨다. 그래서 호흡기계의 청정기능을 붕괴시켜 2차 감염이 용이하게 되며 또한 폐에서 대식구의 기능을 저하시켜 폐염이 더욱 심하게 진행된다.

BRSV는 파스튜렐라균들과 상호관련이 있어 이들과 복합감염되면 중증의 폐염으로 발전된다.

이 바이러스는 합포체를 형성함으로써 병인을 이해하는데 도움을 주고있다. 이러한 형태의 바이러스와 세포간의 상호작용으로 항체의 역할을 저지시키고 이로서 비감염세포에 감염세포가 융합된다.

BRSV에 의한 폐염의 기전은 아직 정착하지는 않지만 과민성반응의 일환으로서 첫번째 감염에 의해서는 감작감염(Sensitizing infection)이 일어나고 감염이 계속 반복되면 과민성반응이 일어난다는 설이 있고, 이와는 달리 2단계 발생이 과민성반응에 의한것보다도 이차적인 세균성폐염에 의한 것이라는 설도있다. 이는 BRSV의 공격접종후 다시 BRSV를 접종하였지만 2단계 발생이나 과민성반응이 일어나지 않았던 예도 있어 이 바이러스가 반드시 과민성반응을 일으키지는 않는 것으로 생각하는 학자도 있다.

BRSV의 전파는 주로 공기전파로서 폐나 구강으로 감염된다. 스탄천으로 계류되는 우사내에서는 공기의 흐름이나 사료급여 순서로 바이러스의 전파방향을 알수가 있고, 자유급식 방식에서의 급여통이나 급수조 주위에서 바이러스의 감염이 이루어진다. 특히 밀집된 우사에서는 이 질병의 발생위험이 매우 높아지는데 이

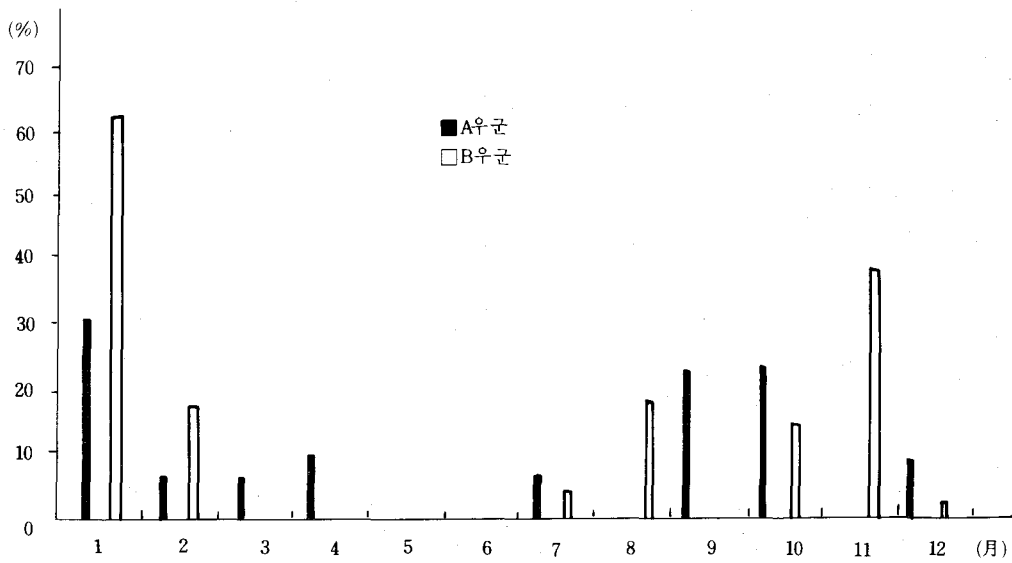


그림 2. A우군 (158두)과 B우군 (136두)에서 계절별 소합포체성 폐염 발생상황.

는 우군내에 있던 BRSV에 의해 발생되기 때문이다. BRSV의 감염과 밀접한 관계가 있는 다른 주요한 요인이 습도인데, 환기가 불량한 우사에서는 습도가 높은 시기나 추운 겨울철에는 더욱 심하게되며 암모니아 가스 등이 혼합 작용되면 소합포체성폐염의 발생이 증가된다. 일반적으로 소규모 사육의 밀집된 우사에서 소합포체성폐염의 발생이 높고 계절적으로는 추운계절에 다발한다. 참고로 외국의 발생을 조사성적은 그림 2와 같이 추운계절인 10월에서 2월사이에 본병의 발생이 많은것을 알수 있다.

4. 임상증상

가. 송아지의 임상증상

송아지에서는 호흡기증상 발현이 급격하고 임상증상 경과가 매우 빠르게 진행된다. 이차렴병의 경과가 매우 빠르기 때문에 임상적으로는 세균성폐염으로 오인되기 쉽다.

9개월령 이하의 송아지 임상증상은 호흡기 질환의 돌발과 체온이 40~42.2℃로 상승하고 개구호흡과 신음소리를 내며 안루 및 비즙을 흘린다. 폐 청진시에는 기포음과 폐기종이 동반되는 파열음이 들린다. 간혹 폐의 기포가 터져서 공기가 피하적으로 침입되면 피하기종이 발견되기도 한다. 송아지에 실험적으로 소합포체성폐염 유발시험시의 임상증상은 표 2와 같다.

소합포체성폐염에 이환된 소의 폐로부터 세균분리를 실시하면 주로 파스튜렐라균이 분리되며 그중 *P. multorida*와 *P. hemolytica*가 자주 분리된다. 이것은 소합포체성폐염에 이환된 송아지에 일반적으로 2차적인 세균 감염이 일어나며 그중에서도 *P. multocida*가 주요 2차 원인체이다.

이 폐염의 발생은 모체로부터의 이행항체가 있는 송아지에서도 일어나는데 중요한 것은 이러한 수동면역이 BRSV의 감염을 방어하지 못할뿐 아니라 체액성 면역기능도 저하시키는 작

표 2. 소합포체성 폐염 유발시험 송아지 13두의 각 임상증상별 발현두수와 평균호흡수 및 체온

기침	식욕부진	복식호흡	비즙	청진시기포음	신음소리	평균분당호흡수	평균체온
9	8	13	4	13	4	73	41.2℃

용을 한다.

나. 젖소에서 임상증상

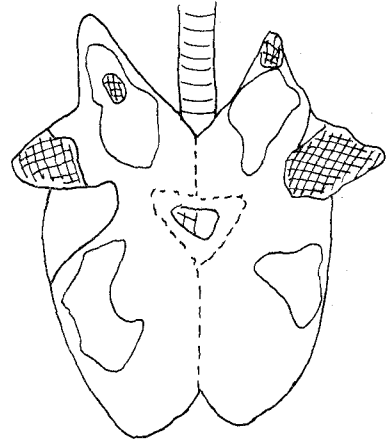
소합포체성폐염의 발생 및 임상증상의 정도는 가축의 나이에 따라 차이가 심해서 어린것일수록 발생이 높고 증상이 심하다. 외부증상으로는 소합포체성폐염에 걸린 우군의 소들은 대체로 맑고 묽은 비즙을 흘리고 발작적인 마른 기침을 하는것을 볼 수 있는데 이러한 것이 본병 감염의 첫 신호이다. 이런 증상후 소들은 호흡수가 점차 증가하고 촉박해지며 원기소실된다. 스탠천으로 계류되어있는 소는 귀가 약간 밀으로 처지게되고 행동이 둔해지며 체온이 41℃이상으로 증가한다, 이러한 증상을 보이는 것은 식욕감퇴후 24시간이면 나타나고 동시에 유생산이 감소된다. 이러한 초기단계에 소합포체성폐염으로 진단되고 적절한 치료가 시작되면 회복시킬 수 있다.

BRSV에 우군이 노출되면 3~4일 안에 감수성 있는 모든 소들은 폐염에 걸리게된다. 이것은 다른 원인체에 의한 호흡기질환들은 우군에서 서서히 전파되는 것과는 다른 중요한 차이점이다. 급성기를 지나고나면 체내방어 시스템이 반응을 하고, 2차감염이 이루어 지는데 대다수의 소합포체성폐염시에 복합감염된 폐염이 발생된다. 만약 2차 감염이 일어나지 않는다면 대부분의 감염우들은 1~2주후면 회복될수 있다.

만약 병의 발생이 좀더 심할경우 매우 심각한 임상증상을 단 3~4일간 볼 수있다. 즉 고열, 호흡수 증가, 식욕절폐 및 유생산감소 등의 증세를 보인다. 이 경우 12~36시간내에 해열제를 병용한 대증치료법을 사용하면 회복시킬수 있지만, 치료시기를 놓지면 대개가 2차 감염되어 회복시키기가 어렵게 된다. 본병의 발생율은 우군중에 본병에 대한 감수성이 있는소의 수에 따라 크게 차이난다.

5. 육안소견 및 조직소견

일반적으로 소합포체성폐염에 걸린 폐의 육안소견은 주로 비염, 인두염, 기관염, 기관지염 및 간질성 폐염을 보이는데 이 소견은 나이와 다른 요인들, 예를들면 IBR바이러스나 파스튜렐라균 등이 이중 또는 삼중의 복합감염 여부에 따라 차이가 난다.



□ : 폐가 위축되거나 무기폐가 된 부위
■ : 카타일성 기관지폐염 부위

그림 3. 소합포체성폐염에 걸린 소의 폐병변 호발부위.

상부호흡기도에서는 후비공의 점막과 인두부에 종창 및 염증이 있고 기관지는 반상출혈과 미만성의 발적이 있다.

이런 소견은 병이 경과할수록 기관지로 확대되고 심한 수종과 충혈이 동반된다.

폐에서의 소견별 병변 발현부위를 대략 구분하면 그림 3과 같다. 폐는 전형적인 간질성폐염의 소견을 나타내는데 흉강이 확장되어 있을 때는 폐는 위축하지 않고 윤기를 띤 습한 외관과 탄력감이 있다. 이들 소견과 병소의 형성부위는 기관지폐염과의 감별에 도움을 준다. 검붉은 색이나 회색의 경결부가 폐전연부에서 관찰되기도 하고, 때로는 흉막과 유착되어 있기도한다. 이런 병소는 폐의 후엽부와 배엽부에서 가장 잘 관찰된다(그림 4).



그림 4. 소합포체성폐염에 걸린 송아지의 폐염병변, 침엽부위로서 간질성수종과 검은 부분은 무기폐병변을 나타내고 있음.

폐의 육안적 소견중 가장 뚜렷한 것은 간질성 수종과 기종소견으로서 폐를 할단하면 더욱 뚜렷하고, 간혹 세기관지에서 농성삼출물이나 포말성산출물이 나오기도한다(그림5).

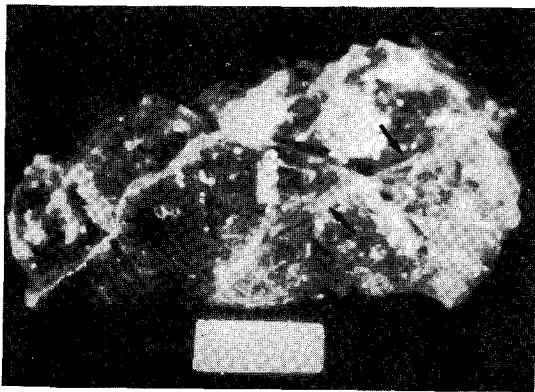


그림 5. 소합포체성폐염에 걸린 송아지폐병변, 심한 간질성수종(화살표)과 단면은 물기로 반짝거림. (1988, 가축위생연구소, 진 등)

폐엽에 얼룩이 진듯한 출혈병소가 일반적으로 관찰되나 2차 세균감염이 없으면 경결부위도 많이 생기지 않는다. 이러한 병소들은 AIP에서도 많이 발견되는 소견이다. 기관지 임파절은 중정도로 수종성비대 및 출혈되어 있다.

병리학적으로 AIP소견이 있는 폐로부터 원인균 분리시험을 한 결과 표3과 같이 AIP소견이 BRSV와 밀접한 관계가 있음을 알수 있다. 그리고 IBR바이러스, 파스튜렐라균 또는 마이코플라즈마 균이 AIP와 직접관련되지는 않으나 이들에 의해 AIP에 걸리기 쉽게되거나 복합 감염된다.

표 3. 폐염축우폐의 병리소견별 원인균 분리시험

병리소견	조사건수	분리원인체		
		BRSV	IBR	파스튜렐라마이코플라즈마
AIP	15	11*	7	5
기타폐염	18	5	6	11

*조사건수중 원인체 분리건수

표 4는 호흡기증상이 있는 우군에 대한 혈청 중화항체검사 성적으로서 입식전에 비해 입식 후에 높은 BRSV에 대한 항체양성율을 나타내고 있는 것으로도 AIP가 BRSV와 밀접히 관계됨을 증명하고 있다.

기종 병변의 유무는 질병의 경과시간에도 관계가 있는데 오랜기간 병에 시달린 소의 경우 간질조직과 임파조직에서 임파관의 확장소견을 볼 수있다.

조직학적소견으로는 경결된 부위의 간질성폐염과 급성의 화농성 기관지폐염소견을 볼 수있다. 또한 출혈과 기종 및 수종소견이 있고 간혹 기관지 상피세포의 괴사소견도 있다. 폐포

표 4. 입식전후 각바이러스별 우군의 항체 검출율

구분	검사두수	검사바이러스별 항체양성율(%)			
		BRSV	IBR	PI ₃	소아데노바이러스A 소아데노바이러스B
입식전	113	7.1*	19.5	13.3	44.2 10.6
입식후	123	56.1	1.6	13.0	29.3 12.2

*검사두수에 대한 양성율

강내와 폐포벽에 하이알린막을 형성하는데 이들이 폐포벽을 확장시킬뿐 아니라 두껍게 만든다. 또한 폐포모세혈관을 확장하고 내피세포기저막을 두껍게 만든다. 기관지와 폐포강내의 세포침윤으로는 Pneumocyte II 형세포, 대식구와 약간의 호중구가 관찰된다. 기관과 기관지상피세포에 괴사가 일어나면 이 점막부의 섬모기능이 장애를 받아 2차감염이 용이해진다. 합포체세포가 폐포내에서 발견되고 이 세포의 세포질내에 호산성의 봉입체가 관찰되기도 한다. 이 합포체세포는 폐포 실질세포중에 있거나 폐포강내에서도 관찰된다(그림 6).

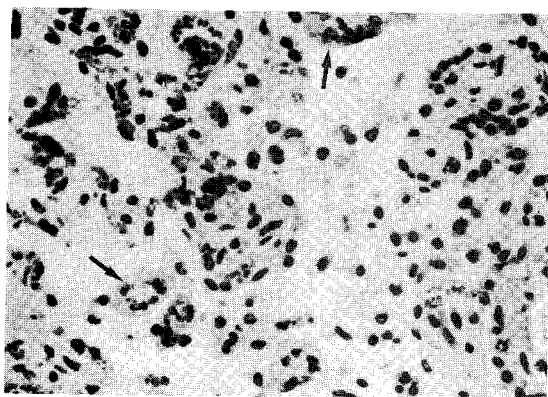


그림 6. 소합포체성폐염에 걸린 송아지폐의 조직소견, 폐포강내에 탈락변성된 세포가 침윤되어 있고, 핵이 여러개인 합포체 세포(화살표)가 형성되어 있음. (1988, 가축위생연구소, 진 등)

6. 진단

BRSV는 폐염의 초기 이외에는 폐조직으로부터의 분리가 매우 어려운 바이러스이며 또한 매우 불안정한 바이러스이기때문에 폐조직내에 바이러스가 있다하더라도 야외에서 실험실까지 수송하는 동안에 사멸하여 분리가 잘 되지않는다. 이 소합포체성폐염의 진단을 위해 사용한 여러 검사법에 의한 결과를 보면 표 5와 같이 폐조직의 형광항체검사나 육안 및 조직검사 방법이 본병의 진단에 유용하다.

표 5. 소합포체성폐염 검사법별 진단율

검사방법	검사두수	양성두수	양성율(%)
비즙에서바이러스분리	124	10	8.1
폐에서바이러스분리	8	0	0.0
비즙도말표본형광항체	50	7	14.0
폐조직형광항체	9	6	66.7
육안및조직검사	9	6	66.7
혈청검사	157	57	36.3

또한 혈청학적으로는 발생초의 급성기 혈청은 진단에 유효하며 형광항체검사나 효소면역법도 효과적이다.

바이러스분리 : 우태아폐 조직배양 세포에 감염우의 비즙이나 인후두부의 조직을 36℃에서 10일정도 배양하면 바이러스가 있을 경우 배양세포층에서 세포변성효과가 나타나고 간혹 합포체세포를 형성한다.

혈청중화항체검사 : 급성기의 병초기혈청이 효과적이다. 왜냐하면 본병의 항체는 신속히 변하기 때문에 혈청채취시는 우군을 둘러본후 병증이 심해질듯한 소를 골라서 채혈하는 것이 가장 좋다. 외부로부터 반입된 소나 채혈당시 건강한 소는 5~7일후에 다시 혈액을 채취하여 검사하는 것이 좋다. BRSV에 대한 혈청역가는 5~14일간 같은 수준을 유지하므로 혈액을 모아 한꺼번에 검사하면되나, BRSV에 대한 혈청중화항체검사법이 아직은 완전한 단제가 아니므로 검사방식에 따라 다른 결과가 나올 수 있으므로 신중히 검사해야한다.

형광항체검사 : 폐조직, 비강점막 또는 임파절 등을 6~8μm의 두께로 동결절편하여 이 조직편에 형광항체를 붙여서 검사한다. 단크론성항체를 이용하면 진단효율을 높일수 있다. 그러나 형광항체법은 암시야에서 관찰하기 때문에 조직의 형태나 조직내 항원분포를 정확히 알 수가 없고 장기간 보관도 불가능하기 때문에 다음에 설명할 효소면역법을 이용하면 그 단점을 보완할 수 있다.

효소면역법 : 동결조직이나 파라핀 절편조직

모두 이용할 수 있다. 조직내의 항원에 특이한 1차항체를 부착시킨후 여기에 2차항체를 결합시킨다음 효소를 부착하여 발색시키면 광학현미경으로 조직의 형태와 항원분포를 동시에 검사할 수 있다. 이 방법은 또 단크론성항체를 이용하면 높은 진단율을 얻을수 있기 때문에 근래에는 외국에서 형광항체법보다 효소면역법을 더욱 자주 사용하고 있다. 가축위생연구소에서 효소면역법을 이용하여 BRSV를 조직내에서 검출한 성적은 표 6과 같다. 총 67예를 검사하여 13예가 BRSV에 감염되어 19.4%의 감염율을 나타내고 있어 본병 진단에 매우 효과적임을 알 수 있다. 또한 PI₃바이러스와 혼합감염된 것이 3예로서 BRSV가 다른 원인체와 복합적으로 감염된 증거를 나타낸다.

표 6. 소 67예 폐염조직에서 효소면역법을 이용한 BRSV와 PI₃바이러스 검출(1988, 가축위생연구소 진 등)

		PI ₃ 바이러스검출시험	
		양성	음성
BRSV검출시험	양성	3*	10
	음성	11	43

*검출두수

이들 방법외에도 기타 보체결합반응이나 바이러스중화시험, EUSA검사 등 여러가지 진단법이 이용되고 있다. 그러나 표 5에서와 같이 본병의 진단은 육안 및 조직소견에 의해 진단되는 확률이 높으므로 부검시 폐병변의 관찰에 주의하여야 한다.

7. 예방대책

BRSV에 대한 항체가는 송아지의 연령과 밀접한 관계가 있다. 따라서 송아지의 연령을 보면 대략적인 항체수준을 알 수가 있다. 이것은 송아지에게 예방접종시기를 결정하는데 매우 중요하며 각 농장에서는 우군의 항체가를 조사후 예방접종토록 해야한다. 또한 본병은 수동면역

이 있는 송아지에서도 감염발생되고 이 수동면역이 체액성면역기능을 저해하기 때문에 예방접종시기의 선택에 신중해야 한다.

이 질병의 예방을 위해서 외국에서는 약독화 생독백신을 사용하고 있다. 근육내 주사후 3~4주 뒤에 보강접종하는데 생독백신이지만 접종후 바이러스증식이 안되기 때문에 보강접종이 필요하다.

처음으로 백신을 사용코져하는 농장은 우군에 대한 항체가 조사후 항체수준을 참고하여 예방접종해야 백신에 의한 질병방역효과를 기대할 수 있다. 그것은 수동면역이 있을경우 백신의 효과를 저해하기 때문이다. 점차 모체로부터 받은 수동면역이 저하되면 성우로부터 BRSV가 재감염되기 전에 예방접종하여야 한다. 앞으로 개발될 백신은 국소면역을 형성시켜 수동면역에 저해받지않는 백신이나 수동면역에 상관없이 사용할 수 있는 사독백신을 만들어야 할 것이다.

백신을 하기위한 프로그램은 전 연령에 걸쳐 적용할 수 있도록 작성하여야 한다. 처음에는 3~4주 간격으로 2회접종하고 그후 매년 보강접종을 하여야한다. 이러한 백신접종방법은 BRSV의 감염을 막기 위한 차선책이지 최선책이 아니라는 것을 항상 염두에 두고 예방 관리에 힘써야 할 것이다. 송아지에서 소합포체성폐염에 대한 최선책은 송아지가 BRSV에 노출되지 않도록 하는 것이다. 성우가 주로 바이러스를 전파시키는 것이므로 송아지들을 성우와 격리시켜 사육하거나, 송아지 사육장을 설치하여 사육하는 것이 바람직하다.

송아지에서 BRSV에 감염된후 회복하는데는 중요한 3가지 요소가 있다. 첫째가 치료를 시작하는 시기로서 본병 발견후 첫치료가 얼마나 빨리 시작되었는가 하는 것이고, 둘째가 적절한 치료방법에 의해 치료되었는가 하는 것이며, 셋째가 이러한 치료로 2차감염을 막았는가 하는 것으로서 이 세가지가 갖추어 졌을때 감염 송아지는 일찍 회복될 수 있다.

우사내의 환기문제로는 송아지에서 우사내의 공기흐름이 중요하다. 만약 성우가 BRSV에 감염되어 있고 공기가 성우에서 송아지쪽으로 흐를경우 송아지는 BRSV에 쉽게 감염된다. 이럴경우 공기흐름을 정반대로 하면 송아지의 감염을 방지할 수 있고, 송아지를 밖에서 사육할 경우에도 성우로부터의 감염위험을 줄일 수 있다. 또한 사료급변이나, 밀사 등의 스트레스는 본병발생을 증가시키는 요인이므로 주의하여야 한다.

소합포체성폐염은 우리나라에서 점차 주목받는 질병으로서 국내의 주요 바이러스성 질환인 IBR과의 감별에 매우 신중히 하여야한다. 사실 IBR로 잘못 판단되는 예도 많을 것으로 생각되는데 이는 IBR백신 접종우군의 소에서도 항생제 및 대증요법으로 잘 치료되지 않고, AIP소견을 주증으로 하는 폐염예가 늘고 있는 것으로 보아 국내에서도 본병에 의한 피해가 늘어날 것으로 사료된다. 따라서 모든 양축가는 물론 축산관계 종사자 및 수의관계자는 본병에 대한 예의 주시와 함께 백신개발 등 본병 방제를 위한 폭 넓고 깊이있는 연구가 진행되어야 할 것이다.

참 고 문 헌

1. Baker, J. C., *et al.*, 1987: Bovine respiratory syncytial virus. Veterinary learning systems, Lawrenceville. 1-39.
2. Baker, J. C., Werdin, R. E., Ames, T. R., Markham, R. J. F. and Larson, V. L., 1986: Study on the etiologic role of bovine respiratory syncytial virus in pneumonia of dairy calves. JAVMA, 189: 66~70.
3. Baker, J. C., Ames, T. R. and Werdin, R. E. 1986: Seroepizootiologic study of bovine respiratory syncytial virus in a beef herd. Am. J. Vet. Res. 47: 246~253.
4. Bryson, D. G., McFerran, J. B., and Ball, H. J. 1979: Observations on outbreaks of respiratory disease in calves associate with parainfluenza type 3 and respiratory syncytial virus infection. Vet. Rec. 20: 45~49.
5. Bryson, D. G., Cush, P. F., McNulty, M. S., Platten, M. and Allanry, G. M.: An immunoperoxidase method of detecting respiratory syncytial virus antigens in paraffin sections of pneumonic bovine lung. Am. J. Vet. Res. 49: 1121~1126.
6. Bryson, D. G., McNulty, M. S., Logan, E. F., and Cush, P. F. 1983: Respiratory syncytial virus pneumonia in young calves: Clinical and pathologic findings. Am. J. Vet. Res. 44: 1648~1655.
7. Caldow, G. L., Edwards, S., Nixon, P. and Peters, A. R. 1988: Associations between viral infection and respiratory disease in young beef bulls. Vet. Rec. 28: 529~531.
8. Gibbs, E. P. J. 1981: Virus diseases of food animals. Vol. 1. 143~149. Academic press, London.
9. Harrison, L. R. and Pursell, A. R. 1985: An epizoot of respiratory syncytial virus infection in a dairy herd. JAVMA, 187: 716~720.
10. Jean, Y. H., Hwang, E. K., Chung, U. I., Park, B. K. and Kwon, Y. B. 1988: Detection of bovine parainfluenza 3 virus and bovine respiratory syncytial virus by immunoperoxidase method. Res. Rep. RDA, 30: 29~35.
11. Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C. and Palmer, 1985: Pathology of domestic animals. 3rd ed. Vol. 2. 475~482. Academic Press, London.
12. Kahrs, R. F. 1981: Viral diseases of cattle. 1st ed. 215~220. The Iowa state university press.
13. Key, D. W. and Derbyshire, J. B. 1984: Serological studies of parainfluenza type 3 virus, bovine adenovirus type 3 and bovine respiratory syncytial virus infection in beef calves. Vet. Microbiology. 9: 587~592.
14. Kimmam, G., Zimmer, M., Westenbrink, F., Mars, J. and Leeuwen, E. Van. 1988: Epidemiological study of bovine respiratory syncytial virus infections in calves: Influence of maternal antibodies on the outcome of disease. Vet. Res. 123: 104~109.
15. Park, B. K., Yoo, H. S., Kim, D. W., Heo, Y., AN, S. H. and Kim, Y. H. 1988: Retrospective studies on bovine respiratory syncytial virus infection in Korea. Res. Rep. RDA. 30: 23~26.
16. Russel, P. H. and Edington, N. 1987: Veterinary viruses. 149~159. The Burlington press, Cambridge.
17. Van den igh, T. S. G. A. M. 1982: Clinical and pathological observations on spontaneous bovine respiratory syncytial virus infections in calves. Res. Vet. S Sci. 33: 152~158.
18. Van Nieuwstadt, A. P. 1983: Serology for diagnosis and epizootiological studies of bovine respiratory syncytial virus infections. Res. Vet. Sci. 35: 153~159.