

# AIDS의 기회성 감염 병원체들



건국대학교 생물학과 조 명 환

## 서 론

1347년 10월 여러척의 배가 이태리 시실리에 입항하였는데 그로부터 몇일 후 선원 전원이 흑사병으로 사망하였다. 그로부터 14세기 말까지 유럽 인구의 70%가 흑사병으로 죽었다. 1차대전이 한창이던 1918년 가을, 온세계를 독감이 휩쓸었다. 이때 독감바이러스로 인해 죽은 사람이 3천만명, 그것은 세계 제 1차, 제 2차대전과 한국전쟁, 월남전 때의 전사자를 합친 수보다 더 많다. 현재 우리 인류는 다시 끔찍한 질병에 도전을 받고 있다. “에이즈(AIDS)” 우리는 언제부터 에이즈바이러스(HIV)가 우리 인류를 상대로 전쟁을 시작했는지 알 수는 없으나 1981년 이 병이 미국에서 처음 발견된 이래 HIV의 진군은 방해받지 않은채 계속되고 있으며 1987년 1월 미국 보사부 장관은 “에이즈는 20세기의 흑사병이다”라고 공포하기에 이르렀다. 세계보건기구(WHO)가 발표한 1992년 1월 통계자료에 의하면 현재 전 세계적으로 천만명 이상이 HIV에 감염되어 있다고 한다.

에이즈에 대한 백신이나 치료약이 개발되지 않은 현재 우리 사회는 이 질병으로 두려움을 느끼는 가운데 적잖은 사회 문제 즉 에이즈 바이러스 감염자들에 대한 관리와 이들이 받는 부당한 사회의 차별 등으로 여러 문제들이 야기되고 있다. 많은 사람들은 어떤 사람의 에이즈 항체검사가 양성으로 판정되었을 때 그 사람이 에이즈에 걸렸다고 말할 하지만 그것은 잘못된 표현이라 생각한다. 에이즈란 HIV에 감염되어 발병되는 이 병의 가장 치명적인 마지막 단계를 말한다. 이 병은 3단계로 나눌 수 있다. 즉 에이즈 바이러스에 감염되었으나 아직 어떤

증상을 보이지 않는 초기단계와, 생명에 영향을 미치지 않지만 증상이 나타나기 시작하는 소위 AIDS-related complex(ARC)라고 하는 중간단계, 그리고 T-4 림프구의 숫자가 현격히 줄어들면서 한개 혹은 그 이상의 기회성 병원균에 감염되어 생명에 치명적인 영향을 주는 증상을 보이고 있는 마지막 단계인 에이즈로 나누게 된다. 그러므로 아무 증상을 보이지 않으면서 항체검사에서 양성으로 나타난 사람은 아직 에이즈에 걸려있는 것이 아니며, 단지 이 검사로 알 수 있는 것은 이 사람이 HIV에 감염되었다는 사실과 다른 사람을 전염시킬 수 있으며 또한 언제라도 ARC와 에이즈단계로 발전할 가능성이 있다는 사실이다.

감염초기에는 혈액중에 단핵백혈구의 수가 비정상적으로 존재하는 mononucleosis같은 증상이 짧은 기간 동안 나타나는 경우도 간혹 있지만 에이즈 바이러스에 대한 항체가 존재한다는 것 이외에는 증상이 거의 나타나지 않는다. 항체는 처음 감염된지 2-8주 뒤에 형성되며 어떤 경우에는 6개월 혹은 그 이상 경과되는 경우도 있다. 이렇게 증상을 보이지 않는 초기단계는 감염이 어떻게 되었느냐에 따라 짧을 수도 있고 길게는 수년이 지날 수도 있다. 일단 증상이 나타나기 시작하면 에이즈 바이러스 감염의 중간 단계인 ARC에 들어가게 된다.

에이즈 바이러스 항체검사에서 양성으로 나타난 사람중 25% 정도가 ARC로 발전한다는 보고가 있지만 아직 정확히 알지 못하고 있으며 또한 무엇이 이 감염을 ARC 그리고 에이즈로 진행되게 하는지 알려지지 않고 있다. ARC 단계에서 나타나는 증상으로는 식욕이 떨어지고 체중이 줄며 열이 오래 지속되며 다리가 약해지고 밤에 땀을 많이 흘리기도

표 1. 에이즈 환자에게서 보편적으로 발견되는 기회성 감염 병원체들.

Organism	Diseases Caused
<b>Parasites</b>	
<i>Pneumocystis carinii</i>	Pneumonia
<i>Cryptosporidium</i>	Diarrhea, wasting
<i>Toxoplasma gondii</i>	Diseases of the central nervous system
<i>Isospora belli</i>	Diarrhea
<b>Fungi</b>	
<i>Candida albicans</i>	Thrush, esophagitis
<i>Cryptococcus</i>	Meningitis
<b>Bacteria</b>	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Tuberculosis
<i>Mycobacterium avium</i>	Disseminated disease
<i>Salmonella</i>	Gastrointestinal disease
<b>Viruses</b>	
<i>herpes</i>	Herpes, shingles, chicken pox
<i>cytomegalovirus</i>	Retinitis, colitis, encephalitis

하고 마른 기침을 계속한다. 그리고 원생동물 기생충인 *Cryptosporidium* 감염에 의한 만성적인 설사로 인한 탈수현상(cryptosporidiosis), 림프절증(lymphadenopathy), 칸디다증(candidiasis), 백반증(leukoplakia), 대상포진(shingles), 림프종(lymphoma) 등의 증상들이 나타난다. 치료를 받지 않았을 경우 감염초기에서 마지막 에이즈 단계까지 가는데 평균적으로 8년 내지 11년이 걸린다(1). 그리고 치료를 받지 않으면 감염된 사람의 78-100%가 15년 내에 에이즈로 발전한다(2). 그러나 최근에 새로운 치료법이 계속 개발되면서 이러한 통계는 변할 수도 있다. 에이즈 단계는 병산의 일각일 뿐이다. T-4 림프구의 숫자가 현격히 줄면서 면역결핍증 증상이 분명해지며 에이즈 바이러스가 아닌 다른 기회성 감염(opportunistic infection)이나 암에 의하여 생명을 잃게 된다.

### 에이즈의 기회성감염 병원체

에이즈 환자에게 기회성 감염을 일으키는 대표적인 병원체들은 표 1에 나타난 바와 같다. 그러나 이

중에서도 가장 치명적인 것은 원생동물기생충(protozoan parasite)에 의한 기회성 감염이다(3). 대부분 이러한 감염들이 치료가 가능한 병들이기 때문에 조기에 정확히 진단하는 것이 중요하다. 일반적으로 진단은 감염된 조직이나 분비물을 현미경적 관찰로 이루어지나 에이즈 환자인 경우에는 감염부위나 증상이 독특할 경우가 많기 때문에 이러한 진단방법이 적절하지 못할 경우가 많다. 에이즈 환자에게 가장 흔하게 나타나는 암은 카포시육종(Kaposi's sarcoma)이며 이 병도 치명적이긴 하지만 진행과정이 느리며 일반적으로 이 병에 걸린 에이즈 환자들은 더 치명적인 다른 기회성 감염에 걸려 생명을 잃게 된다.

#### 1. *Pneumocystis carinii* pneumonia(PCP)

PCP는 에이즈가 생겨나기 이전에는 면역억제를 위해 약을 투여받는 장기이식 환자나 암 환자들이 걸리는 병으로 여겨져 왔었다. 그러나 지금은 에이즈 환자에게서 가장 많이 발견되는 기회감염이며 치료를 받아도 치사율이 25-30%나 되는 무서운 병이다. 이 병에 걸린 사람은 저산소증(hypoxia)과 호흡기 질환으로 사망한다. *Pneumocystis*는 fungi와 protozoa 사이에서 명확히 분류하기가 힘든 미생물이다. 이 균은 사람과 동물에 모두 만연되어 있는 균이며 trophozoite와 cyst 두 단계로 폐포안에 존재하여(4) 공기에 의해 전염되는 간질성 형질세포성 폐렴을 일으키는 균이다. 소아에게 일반적으로 증상을 보이지 않으며 감염된 4살 이하의 어린이들의 66%가 *Pneumocystis*에 대한 항체만 생성할 뿐 어떤 증상도 보이지 않았다(5). 에이즈환자의 PCP에 있어서 가장 중요한 요소는 면역적격의 정도를 가리키는 CD4 림프구 숫자다. CD4 수가 200/mm 이하로 떨어질 때까지는 PCP는 거의 나타나지 않는다(6).

PCP는 에이즈 환자에게서 처음에 나타나는 증상 중에 하나이며 북미에서는 에이즈 초기에는 환자의 60%가 PCP를 보이다가 결국에는 최소 85%까지 이 증상을 보였다(7). 처음 걸렸을 때는 환자의 5-10% 정도가 생명을 잃으며, 치료가 되어도 항상 재발이 되는데 이럴 경우 생존율이 약 60% 정도 된다(8). 에이즈 환자의 이 감염은 폐에서 주로 발생하지만 어떤 경우에는 귀(9), 간, 비장, 작은창자(10), 림프절, 피부(11), 책장, 콩팥, 요도, 부신, 갑상선, 격막, 심장(12), 맥락막(13), 골수(14) 그리고 뇌의 비르호-로벨

공간(15)에서도 발견된다. PCP의 가장 두드러진 현상은 폐경화이며 간혹 폐의 피사지역에 육아종이 형성되는 PCP 공동화 현상이 일어나기도 한다. 그리고 cyst는 동맥과 정맥의 내피에 침투하여 폐쇄를 일으키기도 하는데(16) 이것이 폐의 공동화를 유발한다고 여겨진다. 림프절이나 간에서 발생하는 경우에는 노란색의 피사성 침적물이 생기기도 한다.

에이즈의 PCP를 진단하기 위하여 초기에는 조직에서 원충을 찾아내곤 했다. 그러나 요즘은 비교적 진단이 용이한 기관지세정이나 담을 Giemsa나 methanamine silver를 이용하여 원충을 발견하고 있으며 또한 면역학적인 방법을 이용하여 진단을 더욱 쉽게 해주고 있다(17). 그러나 이러한 샘플을 다룰 때는 그 속에 HIV나 *Mycobacterium tuberculosis*가 존재할 수 있기 때문에 특별한 주의를 요한다. 포르말린으로 처리하면 이러한 문제는 해결할 수 있으나 진단용 항체가 반응을 못하는 단점도 있다.

## 2. *Cryptosporidium*

*Cryptosporidium*은 동물이나 사람의 소화기관과 호흡기관의 상피세포의 미세융모지역을 감염하는 5  $\mu\text{m}$  정도 되는 구형 혹은 난형의 원충이며 동물이나 사람을 감염하여 설사를 동반한 탈수현상을 일으키는 protozoan parasite이다. 1950년대나 1960년대에는 동물에만 감염하여 설사를 일으키는 것으로 알려져 왔는데 1976년에 처음으로 사람에게 위장염을 일으키는 것이 발견되었다(18). 그러나 그 이후 인체 감염 사례가 거의 보고 되지 않았으며, 1980년 세계보건기구(WHO)가 설사를 일으키는 기생충을 발표한 바 있는데 그때까지 *Cryptosporidium*이 포함되어 있지 않았다(19). 그러다가 1982년 21명의 에이즈 환자들이 이 균에 감염되어 심한 설사로 인한 탈수현상으로 생명을 잃는 사례가 미국 질병관리국(CDC)에 보고되면서(20) 크립토스포리디움증(cryptosporidiosis)의 역학, 진단, 치료약 개발 등의 연구가 활발히 진행되게 되었다. 에이즈 환자들이 이 균에 감염되어 설사를 시작하면 일반적으로 6개월 이내에 생명을 잃게되는 치명적인 기희성병원체임에도 불구하고 아직 국내에서는 비교적 생소한 균이기 때문에 자세히 언급하고자 한다.

*Cryptosporidium*은 1912년 처음 발견되었으며(21) *Toxoplasma gondii*, *Isospora belli*, *Sarcocystis*와 같이 coccidia(Eimeriorina)에 속하는 균이다. 지금까지 20

개의 종이 밝혀졌지만(22) 사람을 감염하는 것으로는 *C. parvum* 한 종만이 알려져 있다(23). 이 균의 생활사(그림 1)는 다른 coccidia들과 비슷하다. 단지 차이점이 있다면 상피세포의 세포질 안에서 생활사가 일어나는 것이 아니고 세포질과 세포벽 사이에서 발생한다(24). 감염은 이 균의 크기가 약 5  $\mu\text{m}$  정도되는 오오시스트(oocyst, 그림 2)가 감염된 사람의 변을 통하여 환경으로 배출된다. 이렇게 오염된 환경으로 인하여 물이 오염되며 우리는 오오시스트가 있는 식수나 음식을 섭취함으로써 식도로부터 항문에 이르기까지 감염하게 된다. 오오시스트가 인체 안으로 들어오면 담즙에 의하여 오오시스트 안에 있던 4개의 반달모양의 스포로조이트(sporozoite)가 방출된다. 스포로조이트는 상피세포를 감염하여 트로포조이트(trophozoite)가 된다. 트로포조이트는 무성생식을 하여 6개 혹은 8개의 메로조이트(merozoite)를 갖는 제 1형 메론트(type I meront)가 된 후 다시 4개의 메로조이트를 갖는 제 2형 메론트(type II meront)가 된다. 제 1형 메론트로부터 메로조이트가 방출되어 제 2형 메론트가 되거나 혹은 다시 제 1형 메론트가 된다. 한편 제 2형 메론트로부터 방출되는 메로조이트는 유성생식을 하여 메크로게미토사이트(macrogametocyte)나 마이크로게미토사이트(microgametocyte)로 된다. 메크로게미토사이트(♂)는 메크로게미트(macrogamete)가 되고 마이크로게미토사이트(♀)는 유성생식에 들어가 14-16개의 마이크로게미트(microgamete)를 만든다. 생성된 마이크로게미트는 마이크로게미토사이트로부터 방출되어 메크로게미트와 융합을 하여 자이코트(zygote)가 된다. 자이코트는 더 분화하여 두 종류의 오오시스트가 된다. 즉 세포벽의 두꺼운 thick-walled oocyst와 세포벽이 얇은 thin-walled oocyst가 생성된다(25). 이렇게 생성된 오오시스트의 80%는 두꺼운 세포벽을 갖는 것으로 변을 통해 환경으로 배출되어 다른 숙주를 fecal-oral 감염경로를 통하여 다시 감염하게 된다. 그러나 나머지 20%의 오오시스트는 한 겹의 얇은 세포막을 갖는 것으로 변을 통하여 숙주 밖으로 배출되지 않고 숙주의 내장에서 자동적으로 스포로조이트가 방출되어 다시 생활사를 시작하는 자동감염(autoinfection)을 시작한다(26). 이처럼 자동감염을 하는 thin-walled oocyst와 type I merozoite가 있기 때문에 에이즈 환자들이 일단 한

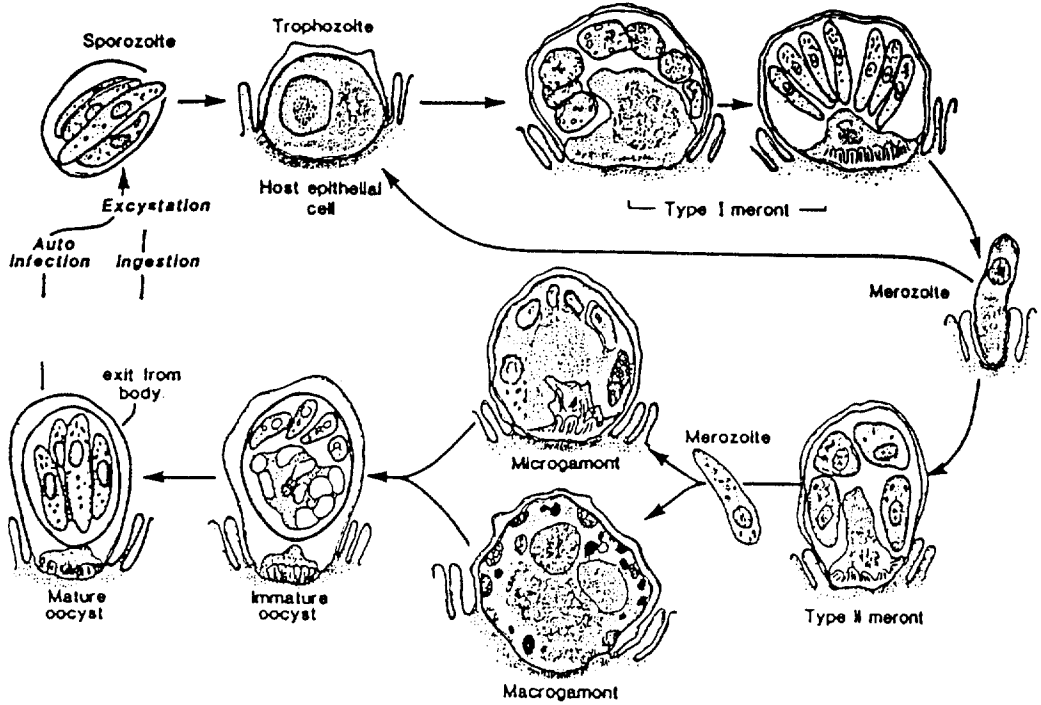


그림 1. 에이즈 환자에게 치명적인 설사를 유발하는 *Cryptosporidium*의 생활사. 오오시스트가 사람의 구강을 통해 들어가면서 오오시스트로부터 스포로조이트가 방출되어 상피세포의 미세용모로 들어가 트로포조이트가 된다. 트로포조이트는 제 1형 메론트가 된 후 제 1형 메로조이트가 방출되어 다시 제 1형 메론트나 제 2형 메론트가 된다. 제 2형 메로조이트는 메론트로부터 나와서 마이크로게미트나 매크로게몬트가 된다. 마이크로게미트는 매크로게몬트를 수정하여 오오시스트가 된다. 오오시스트는 스포로조이트를 만든 후 자동적으로 스포로조이트를 방출시켜 생활사를 지속적으로 돌아가게 하며 한편으로는 오오시스트는 환자가 배설하는 변을 통하여 환경으로 배출된다.

번 감염되면 다시 감염되지 않더라도 생명을 잃을 때까지 지속적인 설사를 유발할 수 있는 것이다 (23).

크립토스포리디움증은 정상적인 사람에게도 위장염을 일으키는 균으로 알려져 있으며 전 세계에 걸쳐서 퍼져 있는 것으로 보고되고 있다. 특히 개발도상국들의 감염율이 높은 것으로 나타나 있다 (27). 우리나라의 인체감염상태를 조사하기 위하여 필자의 연구팀은 세브란스병원을 방문했던 230명의 외래환자의 분변을 크립토스포리디움에 특이적인 단클론항체를 이용한 진단용 시약으로 조사한 결과 이들 환자중 10%가 크립토스포리디움에 감염되어 있는 것으로 나타났다. 특히 면역체계가 아직 발달되지 못한 2살 이하의 어린이들의 감염율이 높다. 크립토스포리디움은 지금까지 보고된 가장 흔한 3-4개의 enteric pathogen 중 하나이다(28). 에이즈

환자가 이 균에 감염되면 한달 이상 설사를 지속적으로 일으켜 죽음에 이르게하는 기회성감염으로, 심할 경우에는 하루에 배설을 71번까지 그리고 설사량이 하루에 17리터나 되는 것으로 보고되어 있는 무서운 병이다(29). 또한 이 질병은 백혈병이나 다른 병 치료를 위하여 면역체계가 억제되는 환자들이 걸리는 기회성 감염이기 때문에 이 병에 대한 치료제 개발이 시급한 실정이다.

설사로 인한 탈수현상, 식욕감소, 체중감소 같은 증상을 보이는 크립토스포리디움증은 보통 애완동물이나 농장의 동물들에 의하여 전염되는 zoonotic disease이다. 그리고 또다른 전염원은 상수원이다. 크립토스포리디움의 오오시스트는 저항성이 강하여 물을 처리하는 각종 여과과정이나 화학처리제들에 견디는 것으로 보고되고 있다(30). 이로인하여 오염된 물을 마시거나 혹은 이러한 물을 이용하여 음식을



그림 2. *Cryptosporidium*의 oocyst 전자현미경 사진. 에이즈 환자가 크립토스포리디움의 오오시스트에 감염되면 생활사를 돌면서 다시 오오시스트가 형성되는데 이때 두 종류, 즉 세포벽이 두꺼운 것과, 얇은 오오시스트가 만들어진다. 세포벽이 두꺼운 것은 변을 통해 배출되는 반면, 얇은 것은 자동적으로 세포벽이 파열되어 안에 있던 스포로조이트가 방출되면서 다시 자동적으로 생활사가 시작되는 자동감염을 가능하게 한다. 이러한 독특한 생활사 때문에 에이즈 환자는 일단 한번 크립토스포리디움에 감염되면 다시 감염되지 않아도 생명을 잃을 때까지 실사를 하게된다(사진은 세로벽이 얇은 오오시스트이다).

준비함으로서 전염이 되고 있으며 또한 저온살균이 적절히 되지 못한 우유를 마심으로 전염되는 사례도 보고된 바 있다(23).

크립토스포리디움증을 진단하기 위하여 1980년도 이전까지는 조직검사를 하여 진단을 하여왔으나, 요즘에는 acid-fast 염색법을 많이 이용해오고 있다(31). 이 방법은 환자의 분변을 염색하여 크립토스포리디움의 오오시스트를 발견하는데, 단점은 분변 속에 oocyst의 숫자가 많아야 진단이 가능하며 아주 적은 숫자로 존재할 경우에는 발견이 어렵다. 더욱이 오오시스트의 크기가 5 $\mu$ m 정도 밖에 되지 않으며, 모양이 효모나 *Bastocystis*와 흡사하기 때문에 정확한

진단이 어려운 상태이다(32). 즉 acid-fast 염색법은 크립토스포리디움 오오시스트 뿐 아니라 효모 등 다른 것들도 함께 염색하기 때문에 크립토스포리디움만을 특이적으로 진단할 수 있는 방법의 개발이 시급하게 느껴져 왔었다. 그러던 중 크립토스포리디움의 오오시스트만을 특이적으로 반응할 수 있는 단일클론항체가 개발되면서(33) 이 항체에 형광물질을 부착시켜 형광현미경을 이용하여 정확한 진단이 가능하게 되었다.

이 병의 치료를 위하여 에이즈 환자를 대상으로 여러 기존의 항생물질을 써보았지만 거의 효과가 없었으며 spiramycin만이 약간의 효과가 있었다. 이러한 치료를 받은 대부분 환자들이 계속 분변속에 크립토스포리디움 오오시스트를 계속적으로 배출하는 것으로 나타나 큰 효과가 없는 것으로 보고되었다(34). 본인은 미국의 Bristol-Myers 회사와 공동으로 에이즈 환자의 크립토스포리디움증을 치료하기 위하여 임신된 소를 크립토스포리디움으로 면역처리하여 초유(colostrum)를 생산하였으며, 크립토스포리디움에 대한 항체가 많이 존재하는 것을 확인한 후 초유를 냉동건조하여 분말로 제조한 후 마우스를 대상으로 크립토스포리디움에 감염 전과 감염 후 수동면역을 실시하여 항체의 치료 효과와 예방 효과를 실험하여 보았다. 이 결과 초유가 크립토스포리디움 증식을 크게 억제하는 것으로 나타났다. 이러한 실험을 바탕으로 미국 아리조나 대학교 의과 대학 병원에 입원하고 있는 크립토스포리디움증에 걸려 있는 4명의 에이즈 환자를 대상으로 임상실험을 하여본 결과, 이들의 실사를 멈추게하여 치료 효과를 관찰할 수 있었다.

### 3. *Toxoplasma gondii*

톡소플라스마증은 면역체계가 정상인 사람에게는 일반적으로 발생하지 않는 또 다른 기회성 감염이다. 선진국에서는 성인의 50-90%가 *Toxoplasma* 항체를 갖고 있는 것으로 나타났다(36). 이 균의 생활사는 고양이로부터 시작하며 그 안에서 유성생식을 시작한다. 사람이 스포로조이트를 갖고 있는 오오시스트를 섭취함으로써 감염되면 무성생식을 시작한다. 스포로조이트는 대식세포 즉 매크로파지에 잡혀 먹힌 후 그 안에서 빠른 속도로 증식을 하여 다른 기관으로 전달된다. 대식세포가 파열되면서 tachyzoite가 방출되며 이로 인하여 급속하게 감염이 증

가한다. 그러나 결국은 뇌나 근육에서 cyst가 쌓여 진척 휴면상태에 들어간다. 에이즈 환자에게 나타나는 가장 두드러진 증상은 뇌염(encephalitis)이다. 이로인하여 효소의 진행성 퇴행성 작용으로 뇌세포가 죽게되는 치명적인 병이다(35). 그리고 심근 또는 심장의 근벽에 염증을 일으키는 심근염(myocarditis), 폐렴(pneumonitis), 장염(enteritis), 복막염(peritonitis) 같은 증상도 나타난다(36). 에이즈 환자의 톡소플라스마 감염율은 어떤 지역에서는 70%까지 이르는 경우도 있다. 이 병을 진단하기 위하여 보통 혈청학적으로 검사를 하나 에이즈 환자인 경우에는 생성되는 항체의 양이 다양하기 때문에 혈청학적으로 에이즈 환자를 검사하는 것은 정확한 진단을 기대하기가 어렵다(37). 그러므로 에이즈 환자인 경우에는 이 균을 발견하기 위하여 면역조직화학적 방법을 이용하면 진단이 가능하다.

#### 4. Cytomegalovirus(CMV)

CMV는 골수이식이나 신장 이식 수술을 받는 면역체계가 억제된 환자에게 호흡기 질환을 일으키는 균으로 알려져 있다. 그러나 에이즈 환자에 있어서는 상당히 만연되어 있음에도 불구하고 에이즈에 있어서 CMV의 역할은 아직 정확히 밝혀지지 않았다. 동성연애자들에 대한 조사결과를 보면 이들이 30세 정도 되면서 90% 이상이 이 바이러스에 감염되어 있다. 단핵세포증가증 같은 증상이 나타나기도 하나 감염초기에는 거의 증상을 보이지 않는다. 극히 일부분의 환자들은 간염, 폐렴, 다발성신경염, 심근염 혹은 심막염 등을 보인다. 에이즈 환자에게 있어서 일반적인 CMV 감염은 대장의 궤양증세를 유발하며 열이나 급성 복부통, 설사 등이 발생한다. 위장염과 비슷한 증상이 나타나며 심한 출혈과 천공, 확장현상이 발생한다. CMV는 카포시육종의 병리학적 진행과정과 관련이 있다는 보고도 있으며(38) 카포시육종에 걸려 있는 에이즈 환자들 중에는 CMV에 대한 항체가 상당히 많은 양으로 존재하는 것이 밝혀졌다(39). 그리고 CMV는 햄스터의 배세포나 섬유아세포를 감염하여 암세포화할 수 있다는 보고도 있기 때문에(40) CMV와 다른 균들과 연관성이 있을 것으로 추정하기도 한다. CMV 감염 진단은 내시경 검사나 조직검사를 통해 할 수 있다. 현재로서는 적당한 치료법이 없으며 치료가 되었다 해도 다시 재발하는 것이 일반적이다.

#### 5. Babesia와 Plasmodium

이 두 원충은 모기와 진드기가 매개곤충이며 감염되면 적혈구 속에서 자란다. 일반적으로 바베시아증은 사람에게서는 드문 병이지만 미국에서 이 병에 걸린 에이즈 환자들이 보고되어 왔다(41). 이 병의 증상으로는 열이 나며 빈혈과 비종(splenomegaly) 등이 나타난다. 비장결손 환자인 경우에는 적혈구의 40%가 *Babesia*에 감염되기도 하며 이로인한 적혈구의 파괴로 haemoglobinuria를 초래한다(42). *Plasmodium falciparum* 말라리아는 주로 말라리아가 유행하는 지역의 에이즈 환자에게서 발견되며 증상은 에이즈에 걸리지 않은 사람과 거의 비슷하다.

#### 6. Leishmania

이 균은 DNA를 많이 함유하는 키네토플라스트를 갖고 있는 키네토플라스티다목에 속하는 원생동물이다. 이 균에 의한 질병은 매개체인 모래파리와 보균동물로 고양이와 설치류를 포함하는 생활사를 갖고 있다. 사람에서는 amastigote(LD body) 형태로 존재한다. 보통 4종류의 레슈마니아증이 있다. 즉 visceral, cutaneous, muco-cutaneous, diffuse cutaneous leishmaniasis가 있다. 그러나 지금까지 에이즈 환자에게서는 앞의 두 형태의 레슈마니아증만이 발견되었다. 이들 에이즈 환자들은 모두 cutaneous와 visceral 레슈마니아증을 일으키는 *Leishmania infantum*에 감염되어 있었다(43). 일반적으로 cutaneous 레슈마니아증은 마크로파지가 활성화되면서 자동적으로 치료가 되지만 이태리에서 레슈마니아에 의하여 심한 피부궤양에 걸린 에이즈 환자가 자동 치유가 되지 않은 채 발생하였다(44). 입천장이나 인두에 발생하는 mucosal leishmaniasis도 HIV 양성인 사람에게서 발견되었다.

Visceral leishmaniasis에 걸려있는 100명의 에이즈 환자가 보고되었는데 이들 모두 지중해 연안의 나라들 프랑스, 스페인, 포르투갈, 이태리, 말타에 살고 있거나 그곳에 여행을 한 경험이 있는 사람들인 것으로 나타났다(45). 이들 환자들은 간비종대증(hepatosplenomegaly), 빈혈과 열이 있었다. 이 균들은 간이나 골수로부터 조직검사를 하면 쉽게 발견된다. 그리고 쿠퍼세포나 마크로파지에 LD body들이 많이 존재하며 형질세포증가증(plasmacytosis)이 함께 발생한다. 이러한 레슈마니아증은 혈청학적으로 진단이 가능하나 에이즈 환자인 경우에는 정확한 진단을

하기가 어렵다(46). 카포시육종을 진단하기 위하여 피부조직검사를 하여보면 visceral leishmaniasis의 뚜렷한 증상이 나타나기도 전에 피부의 마크로파지에 LD body들이 관찰되는 경우가 있다(47). 내장의 암세포 같은 병변에 레슈마니아가 많이 존재하는 마크로파지를 관찰할 수 있으며 또한 직장의 고유판(lamina propria)도 많이 감염된다.

### 7. *Candida albicans*

Oral *Candida*는 에이즈 바이러스에 감염된 사람들에게 나타나는 흔하게 나타나는 기회성 감염이다. 정상적인 사람들에게는 별 증상이 나타나지 않으나 ARC나 에이즈 환자에게는 흔히 나타난다. 특히 식도 감염이 일반적으로 나타나며 구강에 하얀 반점이 나타난다. 그리고 입안이 아프고 붓기도 하며 목구멍에 통증을 느끼고 구강궤양으로 인한 통증, 잇몸에서 피가나기도 하며 입술병변 현상도 나타난다. 이것은 구각순증(cheilosis)과 관련있는 *Candida* 때문이다(48). 혀만을 감염하지는 않으며 입에 염증을 느낀다. HIV와 치은조직막에 염증을 일으키는 치은염(gingivitis)과는 어떤 관계가 있는지는 아직 밝혀지지 않았지만 에이즈 환자들이 심한 출혈과 치은연이 치경부에서 퇴축하여 백악질이 심하게 노출되는 경우가 있다(46). *Candida*를 진단하기 위하여 이 균을 발생 부위에서 채취하여 배양함으로써 가능하지만 이 균 자체가 구인두에 공생하기 때문에 어떤 특별한 증상이 나타나기 전까지는 *Candida*가 구강에서 발견되었다는 사실만으로는 정확한 진단을 내리기는 어렵다.

### 8. Tuberculosis

오랫동안 우리 인류에게 큰 해를 입혀왔던 결핵균인 *Mycobacterium tuberculosis*는 일반적으로 기회성 감염균으로 간주되지는 않지만 지금은 에이즈 환자에게 예상했던 것보다 더 많은 빈도로 발생하고 있으며 특히 혈관을 통해 마약을 주사하는 에이즈 환자들이 많이 걸리고 있다. 결핵이 에이즈 환자에게 발생했을 때 에이즈에 걸리지 않은 사람이 걸렸을 때보다 더 치명적인 결과를 초래한다. 일반적으로 결핵균은 폐를 감염하나 에이즈에 걸린 사람에게는 뼈, 림프절, 직장, 신경 그리고 심장벽에까지 감염한다(50). 그러나 다행스런 것은 에이즈 환자의 결핵은 치료가 비교적 잘되고 있는 편이다. 그동안 꾸준한 치료제 개발로 인하여 결핵 발생율이 줄어

들고 있는 상황이었었는데 에이즈 환자가 늘어나면서 결핵 발생율이 다시 증가추세에 있는 실정이다(51). 실제로 미국에서 에이즈 환자가 가장 많은 곳인 New York City, Florida, California 그리고 Texas 같은 지역에서는 최근에 결핵 발생율이 증가하고 있는 것으로 나타났다. 결핵은 전염성이 강하기 때문에 각별한 주의를 요하는 에이즈의 기회감염이다.

### 9. Kaposi's sarcoma

카포시육종은 헝가리 피부과의사인 모리츠 카포시에 의하여 1872년 처음 발견된 혈관벽이나 림프관벽에 생기는 암이다. 이 병은 기회성 감염은 아니지만 에이즈 환자에게서 흔하게 발생된다. 미국에서 처음 에이즈 환자가 발견되기 전까지만해도 이 병은 미국에서 흔치 않은 병이었다. 미국에서는 보통 50이나 60세 이상되는 유대인이나 이태리인들이나, 혹은 장기이식을 받기 위해 면역억제제를 투여받는 환자들에게서 많이 발생하는 병이었으며 한편 아프리카에서는 발생빈도가 150배 정도가 되며 노인들은 물론 젊은 사람들도 많이 걸린다(52). 이곳에서는 젊은 사람들이 걸렸을 때는 노인들보다 더 치명적인 영향을 받는다. 지금은 이 병이 에이즈 환자에게서 발견되는 가장 흔한 암이 되었으며 특히 주목할 만한 것은 아직 이유는 확실히 밝혀지지 않았지만 에이즈 환자 중에서도 유독 동성연애자들이 많이 걸린다(53). 그러나 최근에 이 병에 걸리는 에이즈 환자의 수가 줄고 있는데 그 이유는 아직 모르고 있다. 이 암은 면역체계가 정상인 사람에게는 치명적이지 않은 반면 에이즈 환자에게는 생명을 위협하는 무서운 병이다. 카포시육종은 검붉거나 보라빛 부스럼이나 작은 돌기들이 손이나 발에 생겨난다. 그런데 에이즈 환자에 있어서는 림프절이나 폐 그리고 장기까지 퍼지기 때문에 결과가 더욱 심각해진다(52). 어떤 에이즈 환자는 뇌까지 퍼지는 경우도 있다. 이 병으로 인해 호흡기 장애가 일어났을 경우에는 죽음을 초래하지만 보통 이 병에 걸린 에이즈 환자들은 이 병에 걸리지 않은 환자들보다 더 쉽게 다른 기회 감염에 걸려 이들의 사망율은 이 병을 갖고 있지 않은 에이즈 환자들보다 훨씬 높다(52, 53).

## 결 론

HIV는 참으로 특이한 병원균이다. 왜냐하면 지

금까지 우리 인류에게 해를 준 대부분 균들은 자신들이 직접 질병을 유발하여 그 병원균의 독특한 증상을 보이는 반면 HIV는 자신이 아닌 다른 균, 특히 기회성 병원체로 하여금 병을 유발하게 유도하여 생명을 잃게 만드는 독특한 병원균이다. 즉 HIV 감염의 마지막 단계인 에이즈는 HIV에 의하여 직접적으로 발생하지 않으며 오히려 다른 병원균에 의하여 일어난다. 그러기 때문에 HIV를 에이즈 바이러스라고 하는 것도 사실은 올바른 표현은 아닐 것이다. 앞에서 에이즈 환자에게서 발견되는 가장 보편적인 기회성 감염들을 언급하였지만 그 이외에도 많은 기회성 감염들이 있다. 이러한 기회성 병원체들이 HIV에 감염된 사람을 감염하였을 때는 원래 이 균들이 감염하는 부위의에도 예상치 않은 곳을 감염하기 때문에 에이즈 환자의 기회성 감염 진단을 힘들게 하는 원인이 된다. 그러나 중요한 것은 이러한 감염을 초기에 정확히 진단하여 치료하는 것이 중요하다. 왜냐하면 대부분 기회성 감염들이 초기에 발견되었을 경우 치료가 가능하여 에이즈 환자들을 더 오래 살게 할 수 있을 가능성이 높아지기 때문이다. 최근에 미국 질병관리국(CDC)은 환자가 에이즈 단계에 있음을 진단하게 해주는 기회성감염 이외에, 치매(dementia) 즉 기억장애, 판단장애, 추상적 사고의 장애 및 인격의 변화 등을 포함한 지적 기능의 일반적 손실을 특징으로 하는 기질적 정신장애와, 쇠약(emaciation)을 새로이 첨가하였다. 그러나 어쨌든 지금까지 에이즈 환자에게서 발견된 기회성 병원체들은 일부분에 불과할 것이다. 아직 우리에게 발견되지 않은 기회성 병원체들이 우리를 기다리고 있을 것이다. 이것들이 언제 발견될지는 알 수 없지만 이들 병원체들을 발견하는 것이 우리 미생물학자나 조직병리학자들이 해야 할 일일 것이다.

### 참고문헌

1. Stam, W. *JAMA*, 260:10:1429-1433 (1988).
2. De Grutola, V. and Mayer, K. *Reviews of Infections Disease* 10:11:138-150 (1988).
3. Masur, H, Ognibene FP, and Archoan R, *et al. Ann Intern Med.* 111; 223-31 (1989).
4. Hasleton PS, Curry A, and Rankin EM. *J. Clin.*

- Pathol.* 34: 1138-1146 (1981).
5. Pifer LL, Hughes WT, Stagno S, and Woods D. *Pediatrics* 61: 35-41 (1978).
6. Cook GC. *Q.J. Med.* 65: 967-83 (1987).
7. Kovacs JA, and Masur H. *J. Infect. Dis.* 160: 882-6 (1989).
8. Kovacs JA, and Masur H. *J. Infect. Dis.* 158: 254-9 (1988).
9. Schinella RA, Breda SD, and Hammerschlag PE, *Ann. Intern. Med.* 106: 399-400.
10. Carter TR, Cooper PH, and Petri WA, *et al. Am. J. Clin. Pathol.* 89: 679-683 (1988).
11. Davey RT, Margolis D, Kleiner D, Deyton L, and Travis W. *Ann. Intern. Med.* 111: 681-682 (1990).
12. Awen CF, and Baltzan MA. *Can. Med. Assoc. J.* 104: 809-812 (1989).
13. Sneed SR, Blodi CF, Ber BB, Speights JW, and Folk JC. *N. Engl. J. Med.* 322: 936-937 (1990).
14. Heyman MR, and Rasmussen P. *Am. J. Clin. Pathol.* 87: 780-783 (1987).
15. Ungar PA, Rosenblum M, and Krown SE. *Hum. Pathol.* 19: 113-116 (1988).
16. Saldana MJ, and Mones JM. *Semin. Diagnost. Pathol.* 6: 273-286 (1989).
17. Elvin KM, Bjorkman A, Linder E, Heurlin N, and Hjerpe A. *Br. Med. J.* 297: 381-384 (1988).
18. Meisel JL, Perera DR, Meligro C, and Rubin CE. *Gastroenterology* 70: 1156-1160 (1976).
19. World Health Organization Scientific Working Group. *Bull W.H.O.* 58: 819-830 (1980).
20. Center for Disease Control. *MMWR* 31: 507-508 (1982).
21. Tyzzer EE, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 5: 12-13 (1907).
22. Levine ND. *J. Protozool* 31: 94-98 (1984).
23. Casemore DD, Sands RL, and Curry A. *J. Clin. Pathol.* 38: 1321-1336 (1985).
24. Goebel I, and Bransler U. *Protistologica* 18: 331-334 (1982).
25. Current WL. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 187: 1334-1338 (1985).
26. Fayer R, and Unger LP. *Microbiol. Rev.* 50: 458-483 (1986).
27. Alpert G, Bell LM, Kirkpatrick CE, Budnick



- LD, Campos JM, Friedman HM, and Plotkin SA. *N. Engl. J. Med.* **311**: 860-861 (1984).
28. Hart CA, Baxby D, and Blundell N. *J. Infect.* **9**: 264-270 (1984).
  29. Current WL. UCLA Symp. Molecular Cellular Bio., New Series. **16**: 355-378 (1984).
  30. Whitmire WM, Kyle JE, Speer CA, and Burgess DE. *Infect. Immun.* **56**: 2538-2543 (1988).
  31. Baxby S, Getty B, Blundell N, and Ratchliffe S. *J. Clin. Microbiol.* **19**: 566-567 (1984).
  32. Sterling CR, and Arrowood MJ. *Ped. Inf. Dis.* **5**: s139-s142 (1986).
  33. Sterling CR, Seegar K, and Sinclair NA. *Ped. Inf. Dis.* **153**: 380-381 (1986).
  34. Collier AC, Miller RA, and Meyers JD. *Ann. Intern. Med.* **101**: 205-206 (1984).
  35. Anders JR, Guerra WF, Tomiyasu U, Verity MA, and Vinters HV. *Am. J. Pathol.* **124**: 537-558 (1986).
  36. Israelski DM, Skowron G, and Leventhal JP. *Ann. Intern. Med.* **148**: 1655-1657 (1988).
  37. Casemore DP, Armstrong M, and Sands RL. *J. Clin. Pathol.* **38**: 1337-1341 (1985).
  38. Gange RW, and Wilson JE. *Brit. J. Dermat.* **100**: 327-334 (1979).
  39. Russell J, Spaul R, Spry J, and Wilson JE. *J. Clin. Path.* **39**: 742-749 (1986).
  40. Beckstead JH, Wood GS, and Fletcher V. *Am. J. Path.* **119**: 294-300 (1985).
  41. Benezra D, Brown AE, Polsky B, Gold JWM, and Armstrong D. *Ann. Intern. Med.* **107**: 944 (1987).
  42. Ong KR, Stavropoulos C, and Inada Y. *Lancet* **336**: 112 (1990).
  43. Lucas SB. *Recent advances in histopathology* 281-302 (1989).
  44. Scaglia M, Villa M, Gatti S, and Fabio F. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **83**: 338-339 (1989).
  45. Cook GC. *J. Infect.* **20**: 95-102 (1990).
  46. Alvar J, Blazquez J, and Najera R. *J. Infect. Dis.* **160**: 560-561 (1989).
  47. Smith D, Gazzard B, and Lindley RP. *AIDS* **3**: 41-43 (1989).
  48. Murray JF, Garay SM, Hopewell PC, Mills J, Snider GL, and Stover DE. *Am. Rev. Resp. Dis.* **135**: 504-509 (1987).
  49. Kavin H, Jonas RB, Chowdhury L, and Kabins S. *Ann. Intern. Med.* **104**: 53-54 (1986).
  50. American Thoracic Society. *Am. Rev. Resp.* **138**: 492-496 (1987).
  51. Demoupolos P, Sande M, and Bryant C. *Proceedings of the 25th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*: Sep. 29-Oct. 2 (1985).
  52. Bayley AC. *Kaposi's Sarcoma: a Test and Atlas* 151-170 (1988).
  53. Krigel RL and Friedman-Kien AE. *AIDS. Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention.* 185-211 (1985).