

AIDS와 Mycoplasma

장 명 응

고신대학교 의과대학 미생물학교실

I. 머릿말

후천성면역결핍증(AIDS)은 Human Immunodeficiency Virus type 1(HIV-1)의 감염에 의하여 유발되는 면역부전증이다^{7,27,53}. 이 바이러스는 특이적으로 CD4(+) T세포에 감염되어 이 세포를 죽이므로서 CD4(+) T세포의 감소로 인한 면역결핍현상을 유발시키고 다른 여러 조직장기의 기능 이상을 초래시킨다. 특히 중추신경계 기능 이상으로는 AIDS dementia(치매), 심장 기능 이상으로 AIDS cardiomyopathy(심근병증), 간 기능 이상으로 AIDS hepatitis(간염), 신 기능 이상으로 AIDS 관련 nephropathy(신장병증)등을 들 수 있다^{8,15,49,50,62}. 많은 AIDS 환자에서 Kaposi's sarcoma(육종), B cell lymphoma(림프종), Hodgkin's disease등의 종양이 발생하고 있으며^{5,27,53}, 또한 이들 환자에서 Pneumocystis carinii, Toxoplasma gondii 등의 기생충, Mycobacterium avium-intracellulare, Mycobacterium tuberculosis 등의 세균, Histoplasma capsulatum, Candida sp., Cryptococcus neoformans, Cryptosporidium sp. 등의 곰팡이, Cytomegalovirus 등의 바이러스에 의한 기회적 감염을 유발시키며, 이들 감염증이 대부분의 AIDS 환자에서 사망의 원인이 되고 있다. 이 기회적 감염의 원인 균으로 최근 주목 받고 있는 것이 mycoplasma이므로 여기에서 mycoplasma의 생물학적 특성과 mycoplasma감염이 AIDS의 발현에 보조요소(cofactor)가 될 수 있다는 주장을 하게된 연구의 배경을 소개하고자 한다.

II. Mycoplasma의 특성

Mycoplasma는 세포벽(cell wall)이 없는 Mollicutes강에 속하며, 인공배지에서 자기증식을 할 수 있는 가장 작

은 미생물(bacteria)로서 사람, 동물, 곤충, 식물등에 광범위하게 분포되어 있으며, 이들에서 여러가지 질병을 유발시킬 수 있는 미생물이다. 동물에서 mycoplasma 관련된 질병은 심한 치명적인 경우도 있으며²³, 사람에서는 자기 제어성으로 병원성이 약한 것이 일반적이나, 때로는 심각한 질병을 일으킬수도 있다. 사람에서 대표적인 질병으로는 Mycoplasma pneumoniae에 의한 폐렴^{42,48}, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma genitalium 등에 의한 비임균성 요도염, 골반염, 불임, 조산^{57,58,59,60} 등을 일으키는 것으로 알려져 왔으나, mycoplasma는 단독으로는 어떤 질병을 일으키기에는 불충분하다고 생각해 왔다. 그러나 최근 mycoplasma가 혈류를 통하여 다른 조직장기에 침습하여 뇌척수막염이나 뇌염등을 일으킬 수 있는 것으로 보고되고있다⁴⁴. 지금까지 mycoplasma의 병원성에 대해 부정적인 견해가 많았던 것은 mycoplasma의 배양이 까다로와 감염된 조직으로부터 균의 분리 배양이 어려웠으며, 혈청학적인 진단법도 불충분한데 기인되었다고 생각된다. 최근 이들균의 배양법이나 진단법이 개선되어 어떤 조직 검사물에서도 균의 검출이 가능하게 되므로서 침습성이나 병원성이 입증되고 있다. Mycoplasma속에는 여러가지 균종이 있으며, 이들은 감염 숙주에서 면역기능에 변화를 초래시키므로서 전신감염이나 전신쇄약등을 일으킬수 있으며, 면역부전증이나 자가면역질환을 일으킬 수 있는 것으로 보고되고 있다(동물^{6,12,19}, 사람^{5,11,31,52}).

III. AIDS 관련 mycoplasma

AIDS 환자나 HIV-1 감염의 위험이 높은 사람의 말초혈액 단핵구에서 HIV-1이 분리되며⁵⁶, 이 바이러스는 CD4(+) T세포에 감염되어 이 세포에서 세포병변효과를

나타내거나¹⁾, 사멸시키므로 면역결핍증을 일으키고, 여러 장기의 실질 조직세포를 파괴시켜 기능 부전을 일으키며, 여러가지 종양을 유발시키는 것으로 믿어왔다. 그러나 최근 Montagneir⁶⁴⁾ (Head of Viral Oncology Unit, Pasteur Institute, France)와 Lo⁶³⁾ (Armed Forces Institute of Pathology, USA) 등은 AIDS에 있어서 HIV-1이 유일한 원인 병원체이나?는 의문을 제시하고 있다^{18,62)}. 이들의 첫째 의문은 HIV-1이 단독으로 어떻게 복합적인 질병인 AIDS를 일으키느냐?는 것이다. HIV-1에 감염되고 난 후 발병까지의 잠복기간이 수개월에서 10년이상으로 다양하여 질병의 병인론적 해석에 있어서 실질적으로 설명하기 어려운 문제점이 있다. 만약 HIV-1이 CD4(+) 세포에 감염되어 직접 이 세포를 죽이므로서 면역결핍증이 유발된다면 감염 이후 발병까지의 기간이 10년 이상 소요될 수 있겠는가? 두째로는 HIV-1이 소수의 세포에 감염되어서 어떻게 그렇게 많은 세포를 파괴시키느냐?는 것이다¹⁷⁾. 환자에 있어서 파괴적인 질병이 시작될 때는 단지 소수의 세포가 이 바이러스에 감염되어 있음을 볼 수 있으며, 환자의 조직에서도 적은양의 바이러스 만이 동정된다. 셋째는 HIV-1에 감염된 후 장기간의 잠복기 동안에 대부분의 환자에서 HIV-1에 대한 항체는 높은 력가로 나타나고 있다. 왜 다른 바이러스에서처럼 항체가 감염방어 항체로서의 역할을 할 수 없는가? 하는 것이다. 실제로 침팬치등의 동물을 이용한 HIV-1 감염실험에서 9년에 가까운 잠재성 HIV-1 viremia와 일시적인 림프절증을 일으키는 외에 특별한 질병을 일으키지는 않았다.

이런 견지에서 볼때 AIDS에 있어서 HIV-1은 필요하지만 충분한 원인은 아니라는 것을 암시한다고 볼수 있다. 이에 대하여 최근에 두가지 학설로 AIDS의 병인론을 설명하려는 시도가 대두되고 있다. 첫째는 HIV-1 이외에 AIDS의 발현을 증폭시키는 어떤 감염원이 존재하지 않는가 하는 것이다¹⁰⁾. 둘째는 AIDS환자에서 자가면역질환이 많이 발생하므로 자가면역질환과 어떤 관계를 가지는가? 특히 특징적인 CD4(+) T세포의 파괴에 따른 점진적인 면역기능의 저하기전을 밝히는 것이 중요한 과제이다⁴³⁾.

AIDS의 복잡한 병인론을 설명할 수 있는 중요한 단서가 될수 있는 다른 원인체를 찾으려는 시도가 최근 일어나고 있으며, 여기에 몇 종류의 mycoplasma가 주목되고 있다^{18,62)}. 많은 AIDS환자에서 mycoplasma 전신감염이 발견

되고 있으며^{34,38)}, AIDS환자에서 mycoplasma와 같은 숨어있는 감염원의 발견은 AIDS환자에서 흔히 발견되는 자가면역질환이나, 다양한 장기의 기능부전을 포함하여 비정상적인 질병의 진행과정을 설명할 수 있을지도 모른다.

Lo와 Montagnier 등은^{37,46)} mycoplasma가 HIV-1에 감염된 환자에서 임상적으로 AIDS의 발현에 중요한 coinfection의 한 후보자라고 주장하고 있다. HIV-1에 감염되지 않은 정상인에서 보다 HIV-1에 감염된 AIDS 환자에서 특정한 종류의 mycoplasma 감염 빈도가 훨씬 높다. 이 mycoplasma는 질병부위의 조직에서 분자생물학적, 면역조직학적 기법으로 직접관찰할 수 있으며, HIV-1 감염환자의 조직액으로부터 분리가능하다. 이들 mycoplasma는 *Mycoplasma fermentans*, *M. pirum*, *M. genitalium*, *M. penetrans* 등이다. 생화학적으로 이들 균은 glucose fermenting mycoplasma 이나, 흥미있는 것은 *M. fermentans*, *M. pirum*, *M. penetrans*는 arginine를 이용하는 특성도 가지고 있다. 최근 이들 4종류의 AIDS 관련 mycoplasma 중에서 *M. fermentans*에 대한 연구가 활발히 진행되고 있다. *M. penetrans*는 HIV-1에 감염된 AIDS환자에서 최근에 분리한 균종이다^{32-41,45,46)}.

1) *Mycoplasma fermentans*

*M. fermentans*는 1950년대 초에 사람의 비뇨생식기로부터 처음으로 분리되었으나, 건강인에서는 드물게 분리되는 균이며^{26,54,55)}, 이 균에 의한 사람의 비뇨생식기 질환은 잘 알려져 있지 못하다. 1970년대 백혈병환자와 백혈병환자의 골수에서 *M. fermentans*를 분리하였다는 보고⁴⁷⁾가 있는 후에 실험적으로 감염시킨 동물에서 유백혈병이나 림프절증을 일으킨다고 보고된바 있다⁵¹⁾. 이 실험에서 *M. hominis*, *M. orale*, *M. salivarium* 등의 감염 동물에서는 유백혈병증상이 나타나지 않았다고 하였다. *M. fermentans*를 동물에 대량 접종하면, Gram 음성 세균의 내독소 shocck와 유사한 전격적 증상이 유발되며, disseminated intravascular coagulation(전과성혈관내혈액응고증), Gram 음성세균의 패혈증과 같은 증상을 나타낸다^{20,21)}. *M. fermentans*는 마우스의 흉성세포에 세포독성을 나타내며²²⁾, 사람의 말초혈액 림프구에 mitogenic effect를 나타낸다⁴⁾. 그러나 *M. fermentans*가 사람에서 병원성인지 어떤지는 아직 모르고 있다. 1989년 이후 Lo 등⁴⁰⁾은

AIDS환자의 spleen, liver, brain, lymph node, Kaposi, s sarcoma, peripheral blood mononuclear cell로 부터 virus-like infectious agent(VLIA)을 분리하였다. 그러나 동시에 AIDS환자가 아닌 5 사람의 5개의 다른 조직과 1개의 종양조직으로부터는 VLIA를 분리하지 못하였다. 토끼에서 만든 VLIA항체를 사용한 결과 AIDS환자는 VLIA의 전신감염을 받은 것으로 판단되었다. Kaposi's sarcoma DNA를 NIH/373세포에 transfection시킨 VLIA DNA genome fragment를 clone화 하고, 이것을 사용하여 AIDS환자 10명중 7명의 여러 조직으로부터 분리된 DNA중에서 VLIA sequence가 존재한다는 것을 확인하였다. VLIA를 4마리의 silver leaf monkey에 주사하였던바 모두가 wasting syndrome(피로증후군)을 나타내었으며 7개월 후에 죽었다. 한편, AIDS환자가 아닌 6사람의 건강인으로서 급성질병으로 죽은 사람에서 VLIA 감염 여부를 관찰하였던바, 이들의 lymph node, liver, spleen, lung, heart, adrenal gland, brain등에서 fulminant necrotizing lesion이 관찰되었으며, VLIA의 감염이 확인되었으나, 괴사한 조직중에서는 세포성면역반응 혹은 염증반응은 관찰되지 않았다. Lo 등^{32,33)}은 이 VLIA에 대한 여러가지 생물학적특성을 검사하여 *M. fermentans incognitus*라고 명명하였다. 많은 AIDS환자에서 이 균의 전신감염의 발견은 AIDS를 포함한 사람과 질병에 이균이 어떤 역할을 할수 있다는 가능성을 시사하고 있다. 그러나 mycoplasma 감염의 동정에 항상 문제되는 것이 감염된 조직에서 이균을 직접 분리배양하는 것이 어렵다는 것이다. 이 균은 세포벽이 없는 다형성의 세균이므로 일반 세균, 진균, 기생충등에서 보여주는 것과 같이 특수한 염색에 의해서 감염조직에서 검색할수가 없으며, 감염된 개체에서 항체가 높지 않다. 또한 전자현미경하에서도 아주 작고 다형성의 mycoplasma 입자의 검색은 변성되어가는 세포의 microorganelles, cellular cytoplasm 분획등과 구별하기가 어렵다. 그러나 AIDS등 면역성이 저하된 사람의 병변 조직에서 mycoplasma 감염 유무를 배양법, 면역조직화학적 방법, 전자현미경, in situ hybridization, PCR 등의 방법을 이용한 검색이 필수적인 과정이다^{3,35-37,41)}.

2) *Mycoplasma pirum*

*M. pirum*은 1985년 사람 유래의 세포배양에서 처음으로

로 분리 보고되었으며, 자연 상태에서 이 균의 숙주와 원래의 유래는 잘 모르고 있다^{16,28)}. 이 균은 glucose, arginine을 이용하며, 특수한 말단구조를 가지고 있어 일반적인 사람 유래의 mycoplasma와는 생화학적으로나 형태학적으로 차이가 있다. 최근 Montagnier등에 의해 AIDS환자의 혈액과 말초혈액의 단핵구로부터 이 균을 분리하였다^{29,46)}. 그후 Chirgwin등도 AIDS환자나 HIV-1에 감염된 사람의 소변 180에 중 4에서 이 균을 분리하였으므로 이 균은 사람 유래의 균으로 확인되었다⁸⁾. 앞으로의 관심사는 이 균과 AIDS와의 관련성을 밝히는데 있다.

3) *Mycoplasma genitalium*

*M. genitalium*은 1981년 남성 동성연애자인 비임균성 요도염 환자의 비노생식기 분비물로부터 이 균을 처음으로 분리하였다^{59,59)}. 이균은 glucose를 이용하며, 특수한 말단구조를 가지고 있으며, 사람의 호흡기도에서도 분리되므로 사람에서 이 균의 원래의 존재 부위가 비노생식기 인지 호흡기인지 아직도 불명하다^{2,24)}. 최근 Montagnier등은 AIDS환자의 혈액을 PCR법으로 검사한 결과 *M. genitalium*을 검출하였다고 보고하였으나, AIDS환자로부터 이균의 분리 배양은 아직 성공하지 못하고 있다⁴⁵⁾. Montagnier등은 *M. genitalium*이 사람의 림프구에서 HIV-1의 증식이나 감염에 중개자로서 가능성이 있을 것으로 추정하고 있다⁴⁶⁾. 그러나 아직 *M. genitalium*이 AIDS에 어떤 역할을 하는지에 대하여는 아직도 잘 모르고 있다.

4) *Mycoplasma penetrans*

*M. penetrans*는 1991년 AIDS환자나 HIV-1 감염자의 소변에서 처음으로 분리하였으며, 이균은 glucose와 arginine을 이용하며, 이균은 특수한 말단구조와 체부가 뚜렷이 구별되는 2부위로 구성되어 있다^{35,36)}. Lo 등과 Montagnier 등은 immunoblot법, ELISA법에 의한 혈청학적 검사에서 *M. penetrans*에 대한 항체가 AIDS환자나 HIV-1감염자는 40%에서 높게 나타났으나, HIV-1비감염자는 0.3%에서 낮게 나타났으며, 기타 비노생식기질환자에서는 0.9%에서 낮게 나타났다고 보고하였다. 그러나 AIDS와 *M. penetrans*와의 관계는 아직도 분명하다.

IV. AIDS관련 mycoplasma와 HIV-1의 상호반응

Lo등에 의하면 HIV-1 감염환자에서 매우 높은 빈도로 *M. fermentans*가 분리되는 것으로 미루어 이 두 미생물은 감염에 있어서 상호상승작용을 나타내거나, mycoplasma가 HIV-1 감염자에서 질병을 악화시키는 역할을 할 것으로 추정된다고 보고하고 있다. 또한 사람의 CD4(+) 림프구나 CEM세포 배양에서 HIV-1과 *M. fermentans*를 동시에 감염시키면 이들 세포에서 세포변성효과(CPE)가 현저히 증가되며, syncytium 형성이 촉진되고, 세포괴사가 촉진된다고 하였다^{32,35,42}). Montagnier등에 의하면 HIV에 의한 CPE를 나타내는 CEM 세포에 tetracycline analogues를 독성이 없는 정도로 가하면, virus-induced CPE가 억제된다. 그러나, virus 증식은 억제되지 않는다. 이것은 mycoplasma와 HIV가 상승적으로 작용하여 세포를 파괴시키거나, tetracycline의 투여에 의해 tetracycline sensitive mycoplasma의 활성이 억제되어 나타나는 현상으로 생각된다고 하였다^{29,45,46}). 그후 이들은 이 CEM세포에서 오염된 mycoplasma를 분리 동정하였던바 *M. fermentans*였다고 하였다³⁰). 또한 이들은 CEM, promonocyte(U937, THP 1)세포에 HIV-1과 mycoplasma를 혼합감염시켰던바 CPE가 증가되었으며, HIV-1 단독감염으로는 T림프구를 사멸시키지 못하였으나, HIV-1과 mycoplasma를 혼합 감염시키면 T세포를 죽인다고 하였다. 이는 Lo등³⁹)의 주장과 같은 결과로서 주목된다.

Chowdhury등은 *A. laidlawii*의 killed antigen을 사용하여 MOLT-4/HTLV-III cell에 대한 효과를 조사하였다. 이 항원의 10-500ug/ml을 접종하면 24시간 이내에 HIV 증식을 증강시켰다. 항원 100ug/ml를 접종하면 HIV는 peak(약 3배)가 된다. 이 항원은 또한 syncytia formation을 증가시키며, 그 결과로서 융합된 세포를 죽인다. 또한 HIV-1 probe을 사용한 slot-blot-hybridization에 의하면 이 항원의 자극에 의해 3배 이상의 HIV-transcription이 일어났다는 것이 확인되었다.

이들의 결과는 mycoplasma가 HIV-infected cells과의 상호반응에 의하여 감염된 환자 가운데 어떤 액성인자를 유도하는 것으로 생각된다. 여기에서 흥미있는 것은, Chowdhury등은 test strain으로서 *A. laidlawii*를 사용한 것이다. 이 균종은 자연계에 널리 분포되어 있으며, 사람에서

병원성이 인정되지 않고 있는 균이다. 또한, Montagnier가 말하는 *M. fermentans*도 사람에서 병원성이 인정되지 않고 있다. 그러나 시험관내에서 *M. fermentans* 감염이 HIV-1의 사람 림프구에 대한 CPE에 매우 효과적이라는 보고는 있으며, HIV-1과 mycoplasma를 동시 접종한 배양에서 HIV-1의 증식이 촉진되었다는 보고들이 있으나, 이들의 상승효과에 대한 기전은 아직도 불명하다. AIDS에 있어서 mycoplasma 감염이 어떤 의미를 가지는지에 대하여 여러 연구자들이 연구중에 있다. *M. arthritis* 항원(MAM: 변이원)이 superantigen이라는 것이 최근 밝혀졌으며^{13,14}), Montagnier등은 AIDS환자와 AIDS가 아닌 사람의 림프구를 분리하여 시험관내에서 apoptosis과정을 비교하였던바 mycoplasma 감염이 apoptosis과정을 촉진시킨다고 하였다. 아직까지 apoptosis의 기전은 잘 모르지만 HIV-1에 의한 직접적인 원인은 아닌 것으로 생각하고 있다. Montagnier등은 AIDS환자에서 mycoplasma가 superantigen으로 작용하여 CD4(+) 림프구의 apoptosis를 유도시키므로서 면역억제현상을 유도할 것으로 추정하고 있다. Mycoplasma는 숙주에 현저한 세포독성이나 기능저하를 초래하지 않고도 시험관내에서나 생체내에서 진핵세포와 공생하는 원식핵생물이다. 그러나 진핵생물에서(동물 유래 세포나 환자) 이균의 만성적인 감염은 점진적으로, 현저하지 않게 세포나 각 조직장기의 생물학, 생리학적 기능에 변화를 초래시킬 수 있다.

AIDS환자에서 mycoplasma 감염의 역할을 규명하기 위하여는 앞으로 배양, 혈청학적, 유전학적진단법을 이용하여 감염 조직에서 특유의 mycoplasma를 찾아야하며, 동물실험에서 면역억제기전, 장기적인 소모성 질환, 암의 발생등에 있어서 mycoplasma가 어떤 역할을 하는지를 규명하여야 할 과제이다.

IV. 결 론

동물 실험과 환자에서 *M. fermentans* 감염은 염증반응을 동반하거나 하지 않으며, 병변이 나타나지 않은 것에서부터 전격성 감염에 이르기까지 다양하다. 이와같은 현상이 나타나는 것은 두가지 기전중에 어느 하나 일것으로 Lo등과 Montagnier 등은 추정하고 있다. Mycoplasma 감염이 숙주의 면역기구의 주된 성분에 손상을 주거나, 이 병원

체가 감염된 숙주의 면역감시기구를 피할수 있는 특수한 생물학적 특성을 가지는 것이다. AIDS관련 mycoplasma 감염의 가능한 역할은 첫째 mycoplasma는 AIDS환자나 면역기능부전인 사람에서 단순한 기회적 감염이거나, 둘째 *M. fermentans*나 *M. penetrans*와 같은 mycoplasma의 감염은 HIV-1과 같은 virus의 병원성을 증강시켜주거나, 셋째 mycoplasma가 숙주의 면역성을 저하시키는 병원성일 가능성을 가지고 있다고 보고 있다.

참 고 문 헌

1. Barre-Sinoussi F, et al, Science, 220 : 868-870(1983)
2. Baseman JB, et al, J. Clin. Microbiol. 26 : 2266-2269(1988)
3. Bauer FA, et al. Hum. Pathol. 22 : 63-69(1991)
4. Biberfeld G, et al, Infect. Immun. 21 : 48-54(1978)
5. Cassel GH, Cole BC, N. Engl. J. Med. 304 : 80-89(1981)
6. Cassel GH, Hill A, The Mycoplasmas, Vol. 2. (1979), Academic Press, New York, p235-273
7. Centers for Diseases Control, Morbid. Mortal. Weekly Rep. 34 : 373-375(1985)
8. Centers for Diseases Control, JAMA 258 : 1143-1154(1987)
9. Chirgwin KD et al, Clin. Infect. Dis. 16(suppl) :
10. Chowdhury IH, et al, Biochem. Biophys. Res. Commun. 3 : 1365-1370(1990)
11. Clyde WA, The Mycoplasmas, Vol. 2.(1979), Academic Press, New York, P275-306
12. Cole BC, Atkin CL, Immunol. Today, 12 : 271-276(1991)
13. Cole BC, et al, J Immunol. 144 : 425-431(1990)
14. Cole BC, et al, The Mycoplasmas, Vol. 2.(1979), Academic Press, New York, P367-398
15. D'Agati V, et al, Kidney Int, 35 : 1358-1370(1989)
16. Del Giudice RA, et al : Int. J. Syst. Bacteriol., 35 : 285-291(1985)
17. Duesberg PH, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 86 : 755-764(1989)
18. Editorial, Lancet, 337 : 20-22(1991)
19. Fernald GW, The Mycoplasmas, Vol. 2.(1979), Academic Press, New York, P399-424
20. Gabridge MG, J. Infect. Dis. 130 : 529-533(1974)
21. Gabridge MG, et al, J. Infect. Dis. 125 : 153-160(1972)
22. Gabridge MG, et al, Infect. Immun. 11 : 460-465(1975)
23. Gourlay RN, Howard CJ, The Mycoplasmas, Vol. 2. (1979), Academic Press, New York, P49-1102
24. Hu PC et al, Infect. Immun. 55 : 1126-1131(1987)
25. Hu WSR, et al, Gene, 93 : 67-72(1990)
26. Kenny GE, Manual of Clinical Microbiology, 4th ed. (1985), ASM, Washington, P407-411
27. Lane HC, Fauci AS, Annu. Rev. Immunol. 3 : 477-500(1985)
28. Leach RH, et al, FEMS Microbiol. Lett, 44 : 293-297(1987)
29. Lemaitre M, et al, Res. Virol. 141 : 5-16(1990)
30. Lemaitre M, et al, Infect. Immun., 60 : 742-748(1992)
31. Lind. K, Yale J. Biol. Med. 56 : 461-468(1983)
32. Lo SC, et al, Mod. Pathol. 6 : 750-754(1991)
33. Lo SC, et al, Am. J. Trop. Med. Hyg., 41 : 364-376(1989)
34. Lo SC, et al, Am. J. Trop. Med. Hyg., 41 : 601-616(1989)
35. Lo SC, et al, Int. J. Syst. Bacteriol. 42 : 357-364(1992)
36. Lo SC, et al, Lancet, 338 : 1415-1418(1991)
37. Lo SC, et al, Am. J. Trop. Med. Hyg., 41 : 586-600(1989)
38. Lo SC, et al, Am. J. Trop. Med. Hyg., 40 : 213-226(1989)
39. Lo SC, et al, Science, 251 : 1074-1076(1991)

40. Lo SC, et al, Am. J. Trop. Med. Hyg., 40 : 399-409 (1989)
41. Lo SC, et al, The VI International Conference on AIDS, Abst. No. Th. b536(1990)
42. Loo VG et al, Diagn. Microbiol. Infect. dis., 14 : 443-445(1991)
43. Maddox J, Nature(London) 353 : 297(1991)
44. Madoff S, Hooper DC, Rev. Infect. Dis. 10 : 602-613(1988)
45. Montagnier L, et al, C. R. Acad. Sci. Paris, 311 : 425-430(1990)
46. Montagnier L, et al, Foundation M. Merieux, Lyons, France, (1990), P9-17
47. Murphy WH, et al, J. Natl. Cancer Inst. 45 : 243-251(1970)
48. Nagayama Y, et al, Acand. I Infect. Dis. 19 : 521-424(1987)
49. Nair JMG, et al, Ann. Intern. Med., 109 : 209-212 (1988)
50. Navia BA, et al, Ann. Neurol., 19 : 517-524(1986)
51. Plata EJ, et al, J. Infect. Dis., 128 : 588-587(1973)
52. Ponka A, Ann. Clin. Res. 11(suppl.24) : 1-60(1979)
53. Reichert CM, et al, Am. J. Pathol., 112 : 357-382 (1983)
54. Ruiter M, et al, J. Invest. Dermatol., 15 : 301-304 (1950)
55. Ruiter M, et al, Acta Derm. Venereol., 33 : 123-129(1953)
56. Salahuddin SZ, et al, Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 82 : 5530-5534(1985)
57. Taylor-Robinson D, Clin. Lab. Med., 9 : 501-523 (1989)
58. Tully JG, et al, Lancet : 1288-1291(1981)
59. Tully JG, et al, Sex Trans. Dis. (suppl), 10 : 256-260(1983)
60. Tully JG, et al, J. Infect. Dis., 153 : 1046-1054 (1986)
61. World Health Organization Workshop, JAMA, 253 : 3385-3386(1985)
62. Wright K, Science, 248 : 682-683(1990)

연구회 회비 납부 안내

본 연구회의 회원으로서 1994년도 회비(정회원 10,000원, 학생회원 5,000원, 협찬회원 150,000원, 특별회원 100,000원)를 납부하지 않으신 분은 체신부 부산대학교 우체국(고객번호 : 600585-0007896, 가입자명 : 최홍식)으로, 무통장 예입영수증을 사용하셔서 온라인으로 송금해 주시기 바랍니다. 조속한 시일내에 납부하시어 본 연구회의 운영에 적극 협조해 주시면 대단히 감사하겠습니다.