

재래산양에서 주혈미생물의 감염실태 및 실험적 치료시험

허부홍·전창권·이희문·김용수·김운태

이정원·최승옥·안병목·송희종*

전라북도 가축위생시험소 남원지소·전북대학교 수의과대학*

Prevalence of blood parasites infection and experimental treatment in Korean native goats

Boo-Hong Hur, Chang-Kwon Jun, Hee-Moon Lee, Yong-Soo Kim, Yoon-Tae Kim,

Jeung-Won Lee, Seung-Ok Choi, Byeung-Mok An, Hee-Jong Song*

Namwon Branch of Chonbuk Veterinary Service Laboratory

College of Veterinary Medicine, Chonbuk National University*

Abstract

Anaplasmosis is most important tick-borne rickettsial diseases of domestic ruminants, with *Anaplasma* spp. as their respective causal agents.

In order to the survey prevalence of anaplasmosis in Korean native goats, we examined the Giemsa's blood films from 552 grazing and 188 nongrazing-goats in Chonbuk area Namwon, Imsil and Sunchang. The conclusive diagnosis was made by observing the characteristic marginal or central bodies in the red blood cells. The infection rate of grazing and nongrazing-goats with *Anaplasma* spp. was 71.7% and 8.5%, respectively.

In order to study about the therapeutic effects of drug for 40 grazing-oats infected with *Anaplasma* spp. in mountain-area, Berenil®(diminazene acetate) was intramuscularly injected(0.5ml /10kg B.W.). After 1 month, we don't detected the parasite in the blood films from 33 goats(82.5%), but no change of significant hematological values(PCV, ESR, WBC, RBC, MCH, MCHC, PLT, MPV, PDW and HB) was observed.

These results indicated that the infection rate of *Anaplasma* spp. was higher on grazing than nongrazing-goats and Berenil® as an antianaplasmal drug is recommended.

Key word : Korean native goat, anaplasmosis, therapeutic effects.

서 론

주혈미생물에 대한 국내 학계의 관심은 70년대 말부터 80년대 초, 젖소의 도입시기에 진드기 감염에 따른 피해가 대두되면서부터 시작되었고, 진드기 매개질병으로 인한 피해에 대하여 역학적, 형태학적, 혈액학적 및 혈청학적인 연구가 국내^{1~9)} 및 외국^{10~15)}에서 주로 젖소, 한우 및 육우를 대상으로 이루어져 왔다. 그러나 최근에는 양, ^{16~19)} 염소^{19~21)} 사슴^{18~22)}과 같은 중소반추동물에서도 유사한 임상증상이 관찰됨으로써 이에 대한 연구가 활발하게 진행되고 있다. 한편 주혈미생물의 특성을 파악하고자 염색성,²³⁾ 미세구조,²⁴⁾ 동결보존성,²⁵⁾ 백신개발 및 야외적용성^{26~30)} 그리고 미생물간의 면역학적 유연관계^{23,31~34)}에 대한 연구가 진행되고 있다.

산양의 사육규모가 부업수준에서 점차 전업화됨에 따라 집단, 방목형태의 사육법으로 전환되고 있으며, 그 결과 인력절감과 소득증대에는 기여하였다고 볼 수 있다. 그러나 개체관리의 어려움 때문에 환축의 발견이 늦어져 피해가 많은 것 이 현실이다.

본 시험소에서는 1990년 하절기부터 전북지역 산간지방에서 사육하고 있는 재래산양에서 원인 불명의 설사, 유사산, 빈혈성 폐사 등의 질병의 사례를 접수한 바, 이의 원인규명을 위하여 이 조사를 착수하였다.

즉, 산양에서 발생되는 주혈미생물의 감염실태 파악을 위하여 먼저 전북 임실, 순창 및 남원의 방목장 또는 소규모로 사육하는 산양을 대상으로 역학조사를 실시한 다음, 사육두수의 90% 이상이 감염되었던 고지대의 S목장을 선정하여 치료 시험을 실시하였던 바 그 결과를 보고하고자 한다.

재료 및 방법

1. 실험재래산양

감염실태 파악을 위한 역학조사 : 재래산양에서 주혈미생물의 감염실태를 파악하고자, 1990년 7월부터 1993년 10월까지 전북 남원(n=308), 임실(n=236) 및 순창(n=196) 지역에서 방목 또는 사육중인 재래산양을 대상으로 역학조사를 실시하였다.

감염재래산양 선정 : 본 실험에 사용된 재래산양은 상기한 역학조사에서 90% 이상 감염률을 보인, 전북 남원군 운봉면 소재 S목장에서 주혈미생물 감염을 확인한 40두를 대상으로 하였다. 선정된 산양은 개체번호를 부여하였고, 매체혈시에 내부기생충 종합구제제인 알벤다졸 제제(삼양화학, 경기도)를 투여하였다.

2. 혈 액

재래산양의 정맥혈액을 EDTA가 들어있는 CBC 병(녹십자)에 냉장보존하여 다음 실험에 사용하였다.

3. 혈액학적 검사

주혈미생물의 감염여부를 확인하기 위하여 경정맥에서 채혈한 혈액을 즉시 슬라이드에 도말건조한 후 무수메틸 알콜로 고정하고 Giemsa 염색하여 주혈미생물의 감염여부를 확인하였다.

한편, 혈액학적검사는 CBC병에 보관중인 혈액을 이용하여 총백혈구(white blood cells, WBC $\times 10^3/\text{min}^3$) 수, 적혈구(red blood cells, RBC $\times 10^6/\text{min}^3$) 수, 평균적혈구혈색소(mean corpuscular hemoglobin, MCH, μg) 량, 평균적혈구 혈색소농도(mean corpuscular hemoglobin concentration, MCHC, g/dl), 평균적혈구용적(mean corpuscular volumn, MCV, μl), 평균혈

소판용적(mean platelet volume, MPV, μ^3), 혈색소(hemoglobin, HB, g/dl)량, 혈소판(platelet, PLT $\times 10^3/\text{mm}^3$)수, 혈소판분포범위(platelet distribution width, PDW)등을 자동혈구계산기(MINOS® Vet, France)를 이용하여 실시하였다.

4. Hematocrit치

Hematocrit(packed cell volume, PCV, %)치는 EDTA가 든 CBC병에 보관중인 혈액을 모세관(plain capillary tube, 75mm \times 1.0mm)의 4/5정도까지 혈액을 채운 다음 점토로 한쪽 끝을 밀봉하고 16,000rpm(hematocrit, U.S.A)으로 2분간 원심한 후 판독판을 이용하여 백분율을 계산하였다.

5. 적혈구 침강속도

적혈구침강속도(erythrocyte sedimentation rate, ESR)는 이 등^{35,36)}의 방법을 보완하여 실시하였다. 요약하면, EDTA를 처리한 혈액을 Wintrrobe hematocrit관에 눈금 0까지 채운 다음 tube rack를 이용하여 45도 경사각을 만들고, 상온에서 24시간 정지시킨 후 측정하였다.

6. 전자 현미경적 관찰

적혈구 표면에 부착한 주혈미생물의 형태 및 부착부위를 관찰하기 위하여 주사현미경표본을 제작하였다.^{37~39)}

7. 치료시험

선정된 40두의 재래산양에서 치료시험에 사용한 약제는 *Babesia* spp., *Theirelia* spp., *Trypanosoma* spp. 등에서 치료효과가 인정되고 있는 Berenil®(diminazene acetate, Hoechst, Germany)이었으며, 제품을 지정된 액으로 희석하여 체중 10kg당 0.5ml를 근육주사하였다.

결 과

1. *Anaplasma* spp.의 형태

Anaplasma spp.의 형태는 Giemsa염색에서 진한 남색으로 대부분이 변연부에 1~2개가 나타났으며, 일부는 중앙부 또는 중앙부와 변연부에 복합적으로 감염된 것도 확인되었고, 그 크기와 형태가 *Anaplasma* spp.양 이었다.(Fig 1) 한편, 적혈구 표면에 부착한 *Anaplasma* spp.양 물질을 관찰하기 위하여 주사전자현미경으로 관찰한 결

Table 1. Prevalence of the *Anaplasma* spp. infection from Korean goats in Chonbuk area

Area	Infected / Test	Rate(%)
Grazing		
Namwon	228 / 244	93.4
Imsil	88 / 160	55.0
Sunchang	80 / 148	54.1
Subtotal	396 / 552	71.7
Non-grazing		
Namwon	4 / 64	6.3
Imsil	8 / 76	10.5
Sunchang	4 / 48	8.3
Subtotal	16 / 188	8.5
Total	412 / 740	55.7

과 적혈구의 표면 변연부 및 중앙부에 위치하고 있음을 확인 할 수 있었고,(Fig 2, Fig 3) initial body를 형성한 경우도 관찰되었다.(Fig 4)

2. 역학조사에서의 *Anaplasma* spp. 감염실태

Anaplasma spp.의 감염상황을 파악하고자 역학조사를 실시하였던 바, 남원, 임실 및 순창지역에서 선정한 방목장의 경우(n=552) 각각 93.4%, 55.0% 및 54.1%로 평균 71.7%의 높은 감염률을

보였다. 사사의 경우(n=188)에는 상기한 지역에서 각각 6.3%, 10.5 및 8.3%로 나타나 방목의 경우가 감염률이 높음을 알 수 있었다.(표 1)

3. 치료시험을 병행한 실험군에서의 감염실태

치료시험 및 혈액학적 검사를 병행하고자 선정한 *Anaplasma* spp.감염 재래산양 40두에서 치료 시험 전후(치료 2개월전, 치료 1개월전, 치료직전 및 치료 1개월 후) 월별감염실태는 (표 2)와 같다.

Table 2. Distribution and degree of infection of the *Anaplasma* spp. from Korean goats blood before and after treated with berenil®

Distribution*	Degree of infection**	Blood collection(n=40)			
		Berenil® treatment			
		-2 months	-1 month	0 month	+1 month
M	-	0	4	5	33
	+	7	10	23	2
	++	6	7	8	3
	+++	9	6	0	1
	Subtotal	22	27	36	6
C	-	0	0	0	0
	+	3	2	1	0
	++	2	2	0	0
	+++	0	0	0	0
	Subtotal	5	4	1	0
MC	-	0	0	0	0
	+	2	3	2	0
	++	3	6	1	0
	+++	8	0	0	0
	Subtotal	13	9	3	1
Total				5	33
		-	0	4	26
		+	12	15	9
		++	11	15	0
		+++	17	6	2

* : M, C and MC was indicated as location of blood parasites in marginal, central and marginal and central area on red blood cells, respectively.

** : Degree of infection -, +, ++ and +++ of blood parasites in red blood cells was indicated as none, low, middle and high, respectively.

즉, 감염정도가 2개월 전에는 +++가 17두, ++가 11두, +가 12두이었으며, 1개월 전에는 +++)가 6두, ++와 +가 각각 15두이었고, -는 4두 이었다. 치료직전에서는 ++가 9두, +가 26두, -는 5두로 나타났으며, Berenil®로 치료한 후에는 +++)가 2두, ++가 3두, +가 2두, -는 33두로, 치료전과 비교하면 적혈구내 충체가 소멸 되었음을 알 수 있었다.

4. 치료시험군에서의 혈액학적 소견

Anaplasma spp. 감염동물에서 Berenil®로 치료한 경우 혈액학적 변화를 관찰한 결과는 (표 3)과 같다.

즉, 치료 1개월 전에 PCV 33.0±3.60, ESR

2.8±0.50, WBC 15.6±2.99, RBC 16.12±1.19, MCH 6.7±0.59, MCHC 24.6±0.74, PLT 1,242.0±439.53, MPV 6.4±0.34, PCT 0.802±0.29, PDW 12.9±2.12였으며, 치료직전의 혈액 검사에서는 PCV 38.0±6.30, ESR 2.8±0.36, WBC 13.0±2.24, RBC 15.94±2.27, MCH 8.2±0.31, MCHC 26.0±1.38, PLT 1,112.0±468.70, MPV 6.6±0.36, PCT 0.746±0.32, PDW 11.2±2.75였으며, 치료 1개월후에는 ESR 3.1±0.64, WBC 15.6±3.78, MCHC 26.8±1.24, PLT 1,151.0±380.70, MPV 6.7±0.36, PCT 0.760±0.34, PDW 10.7±2.73으로 다소의 증감이 있었으나 치료에 따른 혈액학적 변화는 유의성이 인정되지 않았다.

Table 3. Hematological values in Korean goat infected with *Anaplasma* spp. before and after treated with Berenil®

Item**	Treated with Berenil®(n=40)*		
	-1 month	0 month	+1 month
PCV	33.0 ± 3.60	38.0 ± 6.30	38.5 ± 3.80
ESR	2.8 ± 0.50	2.8 ± 0.36	3.1 ± 0.64
WBC	15.6 ± 2.99	13.0 ± 2.24	15.6 ± 3.78
RBC	16.12 ± 1.19	15.94 ± 2.27	16.36 ± 3.41
MCH	6.7 ± 0.59	8.2 ± 0.31	8.0 ± 0.45
MCHC	24.6 ± 0.74	26.0 ± 1.38	26.8 ± 1.24
PLT	1,242.0 ± 439.5	1,122.0 ± 468.7	1,151.0 ± 389.7
MPV	6.4 ± 0.34	6.6 ± 0.36	6.7 ± 0.36
PCT	0.80 ± 0.29	0.74 ± 0.32	0.76 ± 0.34
PDW	12.9 ± 2.12	11.2 ± 2.75	10.7 ± 2.73
HB	10.7 ± 1.30	11.1 ± 1.05	10.9 ± 1.12

* : The values are expressed as M ± SD from 40 goats.

** : PCV:packed cell volume, ESR:erythrocyte sedimentation rate, WBC:white blood cells, RBC:red blood cells, MCH:mean corpuscular hemoglobin, MCHC:mean corpuscular hemoglobin concentration, PLT:platelet, PV:mean platelet volume, PDW:platelet distribution width, HB:hemoglobin.

고 찰

*Anaplasma spp.*는 산양이나 면양에서 비교적 경증의 임상증세를 나타내지만 유행지역에서는 중증의 증세를 나타낼 수 있으며, 주로 영양결핍, 운동부진, 빈혈 등을 초래, 경제적 손실을 가져오며 면양에서 보다 산양에서 병원성이 보다 더 강한 것으로 알려져 있다.^{16,19)}

지금까지 전북 산간지역의 방목장에서는 진드기가 발견되고 있고, 그간 젖소에서 진드기 매개성 *Anaplasma spp.*의 감염증에 의한 피해가 많았던 점 등으로 미루어, 산양에서도 진드기에 의한 피해가 있을 것으로 판단되었다. 따라서 산양의 몸체에 진드기의 기생여부를 확인하고, 한편으로는 혈액학적 검사를 병행하였던 바, 산양의 몸체에 부착한 진드기의 숫자가 다수(10~300마리)이었고, 이를 동물개체별로 채혈하여 혈액도 말 Giemsa 염색에서 *Anaplasma spp.*을 확인할 수 있었으며, 이를 더욱 감별하기 위하여 주사현미경을 이용하여 확인한 결과 Fig 2와 3에서의 충체 및 initial body의 형성(Fig. 4)으로 미루어 *Anaplasma spp.*임을 확인할 수 있었다.⁴⁰⁾

본 실험에서 보면 전북지역에서 사육되고 있는 산양의 경우 지역간의 차이는 인정되었지만 Giemsa 염색 소견에서 볼 때 평지에서 부업으로 1~6두 정도 사사하는 경우에는 감염률이 낮았으나 (8.3%), 진드시 출현율이 높은 산간지역에서 특히 산간지역에서 특히 방목하는 경우는 감염률이 높게(71.7%) 나타났다.(표 1)

따라서, *Anaplasma spp.*의 감염을 확인한 후 실험적 치료시험을 병행하고자, *Anaplasma spp.* 감염이 확인된 40두를 대상으로하여, 현재 진드기에 의해 전파되고 있는 *Anaplasma spp.*, 특히 파이로플라스마병 및 트리파노소마병 치료제로

널리 활용되고 있는 Berenil®을 근육주사하여 치료한 결과 적혈구내 *Anaplasma spp.*가 구제되면서 82.5%에서 임상증상이 소멸됨을 확인할 수 있었다.(표 2)

즉, 치료시험 2개월전, 1개월전 및 치료시험 직전에는 각각 40, 36 및 35두에서 감염이 확인되었으나, 치료후에는 8두를 제외하고는 치료(82.5%) 되었음을 Berenil®으로 치료한 효과라고 사료되며, 감염정도를 보면 감염정도가 + + +인 경우 치료시험 2개월전의 17두, 치료시험 1개월전의 6두, 치료시험 직전에는 없었으며, 치료시험 1개월 후에는 2두에서 나타난 것은 매 채혈시에 내부기생충 구제제인 알벤다졸을 투여한 결과 내부기생충이 구제됨에 따라 점진적으로 개체의 건강이 회복되고, 그 결과 생체의 방어기구가 활성화됨에 기인된 결과로 생각되는 바, 내부기생충 구제가 간접적으로 *Anaplasma spp.*감염증을 호전시키는데 다소의 영향을 주었다고 판단되었다.

본 조사에 사용되었던 한국재래산양의 경우 해발 600m의 비교적 고산지대에서 방목되고 있어 감염이 되어 있는 상태에서도 폐시 되기전까지는 평지에서 사사하는 재래산양에서 보다 활력이 있어 보였으며, 혈액학적검사 결과에서도 제반검사치가 평균치 보다 비교적 높게 나타나는 양상을 보였으나 폐사 직전 또는 감염이 심한 경우는 정상이하인 경우도 관찰되었다.

결 론

전북지역 산간지방에서 사육하고 있는 산양에서 식욕부진, 빈혈, 유산 등의 임상증상을 보이며 폐사한 예의 원인을 규명하기 위하여 남원, 임실, 순창지역의 재래산양 740마리(방목:552, 사사: 188)를 대상으로 역학조사를 실시하였다.

혈액도말표본을 Giemsa 염색하여 조사한 바 방

목의 경우 396두(71.7%)에서, 사사의 경우 16두(8.5%)에서 *Anaplasma* spp.의 감염이 확인되었다.

한편, 치료시험 및 혈액학적 검사를 병행하고자 산간고지대에서 방목중이며, *Anaplasma* spp.에 감염이 확인된 40두를 대상으로 Berenil 치료시험 전후(치료 2개월전, 치료 1개월전, 치료직전 및 치료 1개월 후) 월별에 따라 경시적으로 관찰하였다.

그 결과 혈액학치는 다소 증가되었으나 유의성이 인정되지 않았고, 혈중의 *Anaplasma* spp.의 소실과 더불어 임상증상의 소실을 33두(82.5%)에서 인정할 수 있었다.

이상을 종합하면, 재래산양을 사사하는 경우보다 방목을 실시하는 경우, *Anaplasma* spp.의 감염률이 높음을 알 수 있었고, Berenil®의 치료효과가 인정되었다.

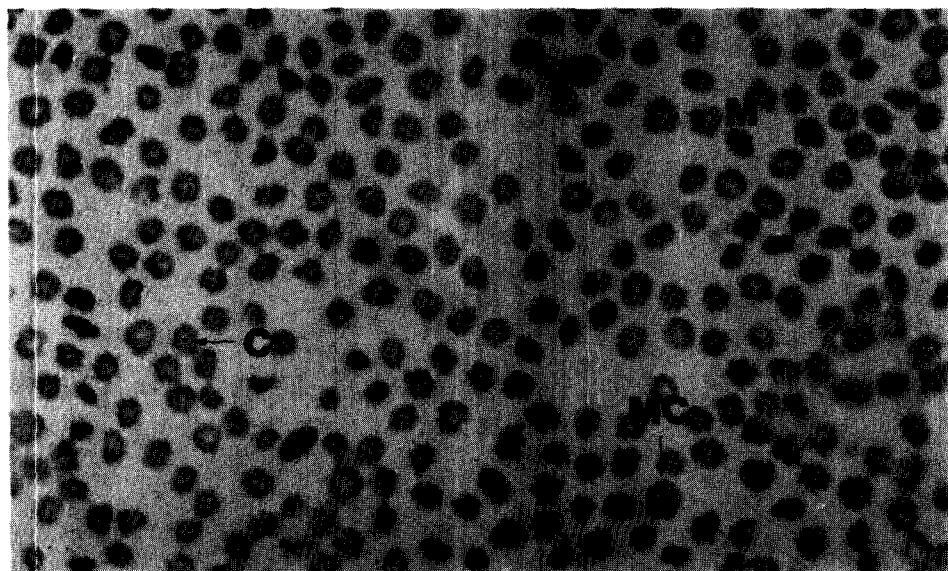


Fig 1. *Anaplasma centrata* and *Anaplasma marginata* organisms (arrow) in a blood smear from the goat with acute stage of disease. (Giemsa's stain, $\times 1,000$)

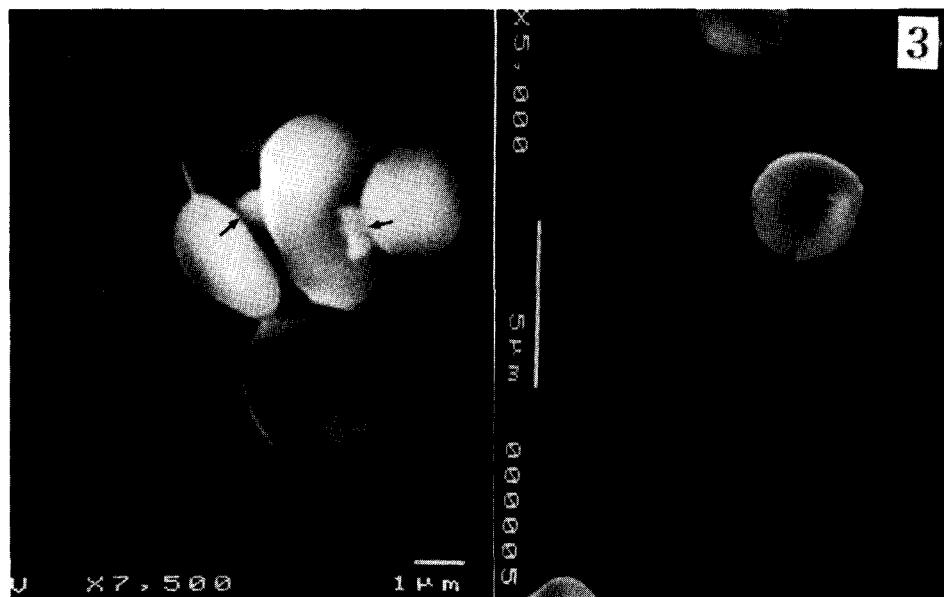


Fig 2. Anaplasma body(arrows) on goat red blood cells.(Scaining electron microscopy, \times 7,500)

Fig 3. *Anaplasma Marginale* organisms(arrow) on goat red blood cells.
(Scaining electron microscopy, \times 5,000)

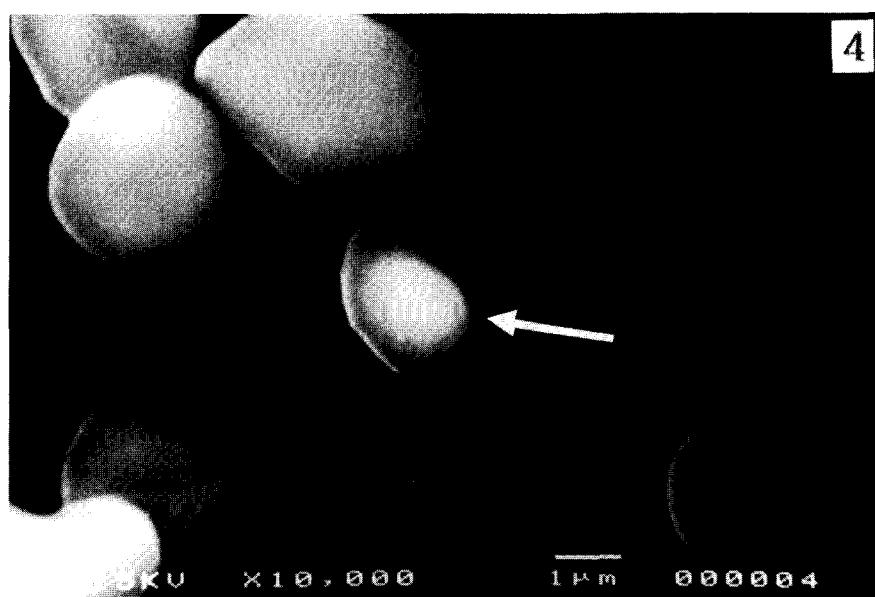


Fig 4. Invaginated initial body.

Initial body enters the red blood cells by causing invagination of the cytoplasmic membrane and subsequent formation of a vacuole
(Scaining electron microscopy, \times 10,500)

참 고 문 헌

1. 이병도. 아나플라즈마병(가축방역사). 대한수의사회지 1967;2:24.
2. 전영, 한태우. 아나플라스마병에 관한 연구. 1. 소의 아나플라스마병에 대한 혈청학적 분포조사. 농사시험연구보고 1969;12:5~57.
3. 전영. 아나플라스마병에 관한 연구. 2. 한우에서 *Anaplasma centrale*분리. 대한수의학회지 1978; 18:19~22.
4. 서명득. 도입우의 진드기 매개 주혈원충 감염상과 *Theileria sergenti*의 치료예방에 관한 연구. 농사시험연구보고 1982;6:33~57.
5. 이주목, 김명철. 젖소의 파이로프라스마증의 효과적인 집단검색과 치료시험에 관한 연구. 대한수의학회지 1987;27(2):321~330.
6. 장동화, 서명득. 서부 경남지역의 도살축우에 대한 주혈기생충의 역학적조사. 대한수의학회지 1990; 30(4):473~478.
7. 전영, 박근식. 아나플라스마병의 진단에 관한 연구. 4. 소의 아나플라스마병의 혈청학 진단을 위한 간접형광항체법. 농시농문집(가축위생편) 1990;32(3):15~210.
8. 백병걸, 김병수, 이호일, 한우에 감염된 *Theileria sergenti* merozoite의 미세구조. 대한수의학회지 1990;30(4):465~471.
9. Pumell RE, Moon CR. Piroplasmosis in cattle imported onto the island of jeju-do, Republic of korea. In Irvin AD, Cunningham MP, Young AS Ed., advances in the control of theileriosis. Martinus Nijhoff Publishers 1981;97~99.
10. Simpson CF, Kling JM, Neal FC. The nature of bands in parasitized bovine erythrocytes. *J Cell biol* 1965;27:225~235.
11. Simpson CF, Kling JM, Love JN. Morphologic and histological nature of *Anaplasma marginale*. *Am J Vet Res* 1967;28:1055~1065.
12. Kreier JP, Ristic M. Definition and taxonomy of *Anaplasma* species with emphasis on morphologic features. *Z Tropened Parasit* 1972;23:88~98.
13. Swift BL, Thomas GM. Bovine anaplasmosis. Elimination of the carrier state with injectable long-acting oxytetracycline. *JAVMA* 1983;183:63~65.
14. Pipano E, Krigel Y, Frank M, et al. Frozen *Anaplasma centrale* vaccines against anaplasmosis in cattle. *Br Vet J* 1986;142:553~556.
15. Zaugg JZ. Bovine anaplasmosis in vitro transmission as it relates to stage of gestation *Am J Vet Res* 1987;48(1):100~103.
16. Splitter EJ, Twiehaus MT, Castro ER. Anaplasmosis in sheep in the United States. *JAVMA* 1955;125:127~245.
17. Magonigle RA, Eckblad WP, Lincoln SD, et al. *Anaplasma ovis* in Idaho sheep. *Am J Vet*

Res 1981;42:199~201.

18. Kreier JP, Ristic M, Anaplasmosis 12. The growth and survival in deer and sheep of the parasites present in the blood of calves infected with the Oregon strain of *Anaplasma marginale*. *Am J Vet Res* 1963;24(101):697~702.
19. Splitter EJ, Anthony Hd, Twiehaus MJ. *Anaplasma ovis* in the United States. Experimental studies with sheep and goat. *Am J Vet Res* 1956;17:487~491.
20. Maas J, Buening GM. Characterization of *Anaplasma marginale* infection in splenectomized domestic goats. *Am J Vet Res* 1981;42:142~145.
21. Senyonga GSZ, Kakoma I, Nyeko JP, et al. Anaplasmosis in Uganda. III. Parasitological and serological evidence of *Anaplasma* infection in Ugandan goats. *Onderstepoort J Vet Res* 1992;59:161~162.
22. Kreier JP, Ristic M, Anaplasmosis 7. Experimental *Anaplasma ovis* infetion in white tailed deer(*Dama virginiana*). *Am J Vet Res* 1963;24(100):567~572.
23. Gainer JH. Demonstration of *Anaplasma marginale* with the fluo rescent dye, acridine orange:Comparisons with the complementfixation test and wright stain. *Am J Vet Res* 1961;882~886.
24. Kreier JP, Ristic M. Definition and taxonomy of *Anaplasma* species with emphasis on morphologic and immunologic features. *Z Tropenmed Parasit* 1972;23:88~97.
25. Love J N. Cryogenic preservation of *Anaplasma marginale* with dimethyl sulfoxide. *Am J Vet Res* 1972;33:2557~2560.
26. Brock WE, Kliewer 10, Pearson CC. A vaccine for anaplasmosis. *JAVMA* 1960;147:948~951.
27. Riatic M. Immunologic systems and protection in infections caused by intracellular blood protista. *Vet Parasitol* 1976;2:31~47.
28. Vizcaion O, Carson CA, Lee AJ, et al. Efficacy of attenuated *Anaplasma marginale* vaccine under laboratory and field condition in Columbia. *Am J Vet Res* 1978;39:229~233.
29. Vezcaino O, Carrier DE, Terry MK, et al. Comparison of three methods of immunization against bovine anaplasmosis:Evaluation of protection afforded against field challenge exposure, *Am J Vet Res* 1980;41:1066~1068.
30. Palmer GH, McGuire TC. Immuneserum *Anaplasma marginale* initial bodies neutralizes infectivity for cattle. *J Immunol* 1984;133:1010~1015.
31. Kutter KL. A study of the immunological relationship of *Anaplasma marginale* and *Anaplasma centrale*. *Res Vet Sci* 1967;18:467~471.
32. Adams JH, Smith RD, Kuhlenschmidt MS. Identification of antigens of two isolates of *Anaplasma marginale*, using a western blot technique. *Am J Vet Res* 1986;47:501~506.

33. Shkap V, Pipano E, McGuire TC, et al. Identification of immunodominant polypeptides common between *Anaplasma centrale* and *Anaplasma marginale*. *Vet Immunol Immunopathol* 1991;29:31~40.
34. Visser ES, Ambrosio RE, De Wall DT. An *Anaplasma centrale* DNA probe that differentiates between *Anaplasma ovis* and *Anaplasma marginale* DNA. *Vet Microbiol* 1991;28:313~325.
35. 이방환, 박영우, 민병만. 소에서 등장 dextrose액으로 희석한 혈액의 적혈구 침강율(ESR) 측정에 의한 적혈구 침증용적(VPRC)치의 간접계산법. 대한수의학회지 1990;30(1):107~112.
36. Lee BW, Shin JU. Angled tube method for determinating erythrocyte sedimentation rate of cattle. *Korean J Vet Res* 1986;26(1):175~185.
37. Espana C, Espana EM, and Gonzalez D. *Anaplasma marginale*. I. Studies with phase contrast and electron microscopy. *Am J Vet Res* 1959;795~805.
38. Ristic M, Watrach AM. Studies in anaplasmosis. Electron microscopy of *Anaplasma marginale* in deer. *Am J Vet Res* 1961;22:882~886.
39. Gates DW, Roby TO, Amerault BS and Anthony MS. Ultrastructure of *Anaplasma marginale* fixed with glutaraldehyde and osmium tetroxide. *Am J Vet Res* 1969;28:1577~1580.
40. Timoney JF, Gillespie, JH, Scott FW, et al. Hagan and Bruner's microbiology and infectious diseases of domestic animals with reference to etiology, epizootiology, pathogenesis, immunity, diagnosis, and antimicrobial susceptibility. 8th ed. Comstock Publishing Associate, Ithaca & London, 1988. p.344~355.