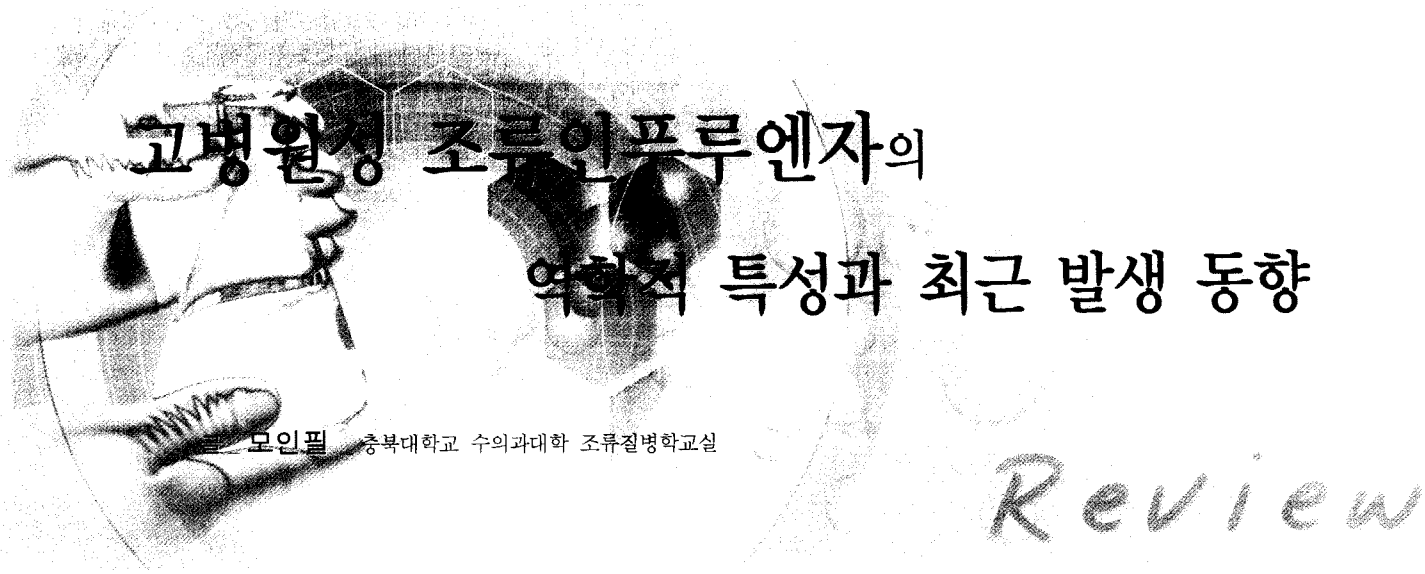


고병원성 조류인푸루엔자의 역학적 특성과 최근 발생 동향

모인필 충북대학교 수의과대학 조류질병학교실

Review

조류인푸루엔자는 닭, 칠면조 등의 가금류에 심한 경제적 피해를 주는 바이러스성 전염병으로서 일반적으로 전파가 빠르고 병원성도 임상증상이 전혀 없는 경우에서 100% 폐사에 이르기까지 매우 다양하다. 병원성이 강한 고병원성 조류인푸루엔자(Highly Pathogenic Avian Influenza: HPAI)는 국제수역사무국(The Office of International des Enzooties: OIE)의 질병분류에서 List A로, 국내에서는 제 1종 법정전염병으로 분류되고 있다. HPAI는 과거에 비하여 최근 10년 동안 집중적으로 전 세계에서 발생하고 있으며 또한, 사람에 대한 감염으로 인하여 그 위험성이 새롭게 대두되고 있는 대표적인 인수공통전염병 중의 하나이다.

조류인푸루엔자의 역사

조류인푸루엔자(Avian Influenza: AI)는 임상증상이 매우 다양하지만 처음 발생을 인식한 19세기 말에는 전파가 매우 빠르고 폐사율이 높은 HPAI 만 인식이 되었기 때문에 당시에는 Fowl Plague라고 불렀으며 세균성 질병으로서 전염성과 폐사율이 높은 가금 콜레라(Fowl Cholera)와 감별진단하기가 매우 어려웠다. 그 후 1900년 대 초에 이르러서야 AI의 원인체가 바이러스라는 사실이 밝혀졌으며 1955년에는 독일의 Schafer 박사에 의해 사람, 돼지, 말에 호흡기 이상을 가져오는 인푸루엔자 바이러스와 닭의 인푸루엔자 바이러스가 같은 종류의 바이러스임이 알려지면서 현재 알려진 바와 같이 인푸루엔자 바이러스가 다양하다는 점이 밝혀졌다(Schafer 1955).

1960년 초에 이르러서는 폐사율과 임상증상이 약한 칠면조에서도 다양한 종류의 인푸루엔자 바이러스가 분리됨으로서 다시 한번 인푸루엔자 바이러스의 다양함이 밝혀졌으며 1981년부터는 그동안 사용되었던 Fowl plague, Fowl pest란 이름대신 병원성의 분류를 명확히 하기 위하여 고병원성 조류 인푸루엔자(Highly Pathogenic Avian Influenza: HPAI)로 변경되었으며 OIE list A 질병으로 등록이 되었다(Alexander, 1996).

HPAI의 발생을 과거의 기록을 검토하여 볼 때 1930년대 중반까지 이탈리아에서는 최소한 50년 동안 HPAI가 유행하였으며 독일에서도 그 이전인 1890년대에도 보고가 있었던 것으로 보아 1930년까지 국지적으로 계속 발생하였던 것으로 판단된다(Stubb, 1926). 1930년대까지의 발생기록을 분석하면 오스트리아, 스위스, 프랑스, 벨기에, 네덜란드, 영국, 이집트, 중국, 일본, 미국, 아르헨티나, 브라질에서도 발생된 것으로 추정된다. 영국에서의 HPAI 발생은 1922년과 1929년에 영국에서

HPAI의 발생이 있었지만 확산되지 않았는데 당시 영국의 양계농가들은 질병이 발생하면 즉시 그 계군을 도축하고 새로운 계군을 입식하는 것이 일반화되었기 때문인 것으로 판단되고 있다. 미국에서는 1924, 1925년에 동부에서 발생되었으며 주변 9개 주까지 확산되었는데 그 원인은 생닭시장에서 판매된 닭들의 이동에 의한 것으로 추정되고 있다(Beaudette, 1926).

1955년 Schafer에 의하여 HPAI 바이러스는 돼지, 말 등의 인푸루엔자 바이러스와 같은 종류인 A형 바이러스라는 것이 밝혀지기 전에도 발생은 적었지만 아프리카, 아시아, 동부유럽지역에서도 종종 있었던 것으로 알려지고 있다. 그 이후 2003년까지 양계산업에서 HPAI 발생은 20차례 이상 보고 되었다 (표1). 그중 8차례가 H5, 12차례가 H7형 바이러스에 의한 것이었다. 이 발생사례 중 약 절반은 최초 발생농장에서 약간 확산되었

표 1. 1959년 이후 분리된 고병원성 조류인푸루엔자 바이러스

A/chicken/Scotland/59/(H5N1)*
A/turkey/England/63/(H7N3)
A/turkey/Ontario/7732/66(H9N9)
A/chicken/Victoria/76 (H7N7)
A/chicken/Germany/79 (H7N7)
A/turkey/England/199/79 (H7N7)
A/chicken/Pennslyvania/1370/83 (H5N2)
A/turkey/Ireland/1378/83 (H5N8)
A/chicken/Victoria/85 (H7N7)
A/turkey/England/50-92/91 (H5N1)
A/chicken/Victoria/92 (H7N3)
A/chicken/Queensland/667-6/94 (H7N3)
A/chicken/Mexico/8623-607/94 (H5N2)
A/chicken/Pakistan/447/94 (H7N3)
A/chicken/NSW/97/66(H7N4)
A/chicken/Hong Kong/97 (H5N1)
A/chicken/Italy/330/97 (H5N2)
A/turkey/Italy/99 (H7N1)
A/chicken/Chile/2002 (H7N3)
A/chicken/Netherlands/2003 (H7N7)

* 인푸루엔자 바이러스 표기법
Type/Host/Region isolated/Year of isolation/ (serotype)

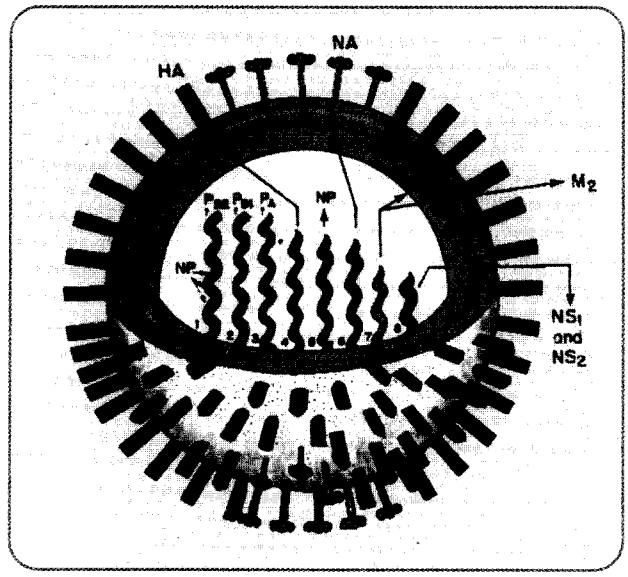


그림 1. 조류인푸루엔자 바이러스 모식도. P: polymerase, NP: nucleoprotein, M: matrix protein NS: nonstructural protein HA: hemagglutinin NA: neuraminidase

거나 혹은 전혀 확산되지 않았다. 확산되어 심각하게 경제적 피해를 주었던 경우는 1983년 펜실베니아, 1994년 멕시코, 1994년 파키스탄, 1997 홍콩, 1999/2000년 이탈리아, 2003년 네덜란드에서 발생하였던 것이다. 최근에 동남아시아와 동북아에서 발생한 H5N1형의 HPAI는 종료가 되지 않아 통계에서는 제외하였으나 동남아시아에서의 발생은 여러 나라가 동시 다발적으로 발생하였기 때문에 과거의 발생보다 오히려 경제적 피해가 더욱 클 수 있을 것이다. 조류인푸루엔자의 발생이 인식된 이후 현재까지 이 전염병의 역사에 중대한 전기를 마련한 사건들을 표2에 정리하여 보았다.

조류인푸루엔자 바이러스의 다양성

조류 인푸루엔자 바이러스는 RNA 바이러스(그림 1)로 Orthomyxoviridae의 Orthomyxovirus에 속하며 핵산 단백질(Nucleo protein)과 구조 단백질(Structure protein)의 항원성에 따라 혈청학적으로 한천내 침강 반응(Agar Gel Precipitation: AGP)을 통하여 A형, B형,

◈ 총 설

표 2. AI 발생 역사에 있어서 중요한 사건들

년 도	사 건
1878~1900	- HPAI와 세균질병의 구별, HPAI 바이러스는 정밀한 여과에도 통과
1934	- HPAI 바이러스의 계란 내 증식
1955	- HPAI 바이러스가 인푸루엔자 A 바이러스라는 사실이 밝혀짐
1959	- H5형 HPAI 바이러스가 처음으로 밝혀짐(A/chicken/Scotland/59[H5N1])
1961	- 야생조류로부터 최초로 AI 바이러스가 분리됨(A/tern./남아공/61[H5N3])
1970년대	- 야생조류, 특히 물새가 인푸루엔자 바이러스의 보고라는 사실 발견

C형 세 가지 종류로 구별할 수 있다(Dowdle et al 1974). 조류와 대부분의 포유류에 감염되는 바이러스의 혈청형은 A형이며 다른 인푸루엔자 바이러스와 마찬가지로 표면 단백질인 Hemmaglutinin (HA)과 Neuraminidase(NA)에 따라 15종류의 HA아형과 9종류의 NA아형으로 세분할 수 있다(Swayne et al, 1998). 전통적으로 사람에는 H1N1, H2N2과 H3N2 아형이, 돼지에는 H1N1, H3N2 아형, 말에서는 H3N8과 H7N7 아형이 주로 발견이 되지만, 조류에서는 이론적으로 조합이 가능한 대부분의 HA, NA 아형이 발견이 되고 있으며 특히 야생 물새류에서의 분리빈도가 높은 편이다. 이러한 혈청형 중 표1에 나타난 것과 같이 최근 전 세계적으로 발생한 HPAI의 아형은 주로 H5N1, H5N2, H7N1, H7N7이다(Stallknecht, 1998).

AI 바이러스의 또 다른 특성중 하나는 병원성이 매우 다양하다는 점이다. 일반적으로 미약한 임상증상을 나타내는 Mildly pathogenic avian influenza(MPAI) 바이러스와 감수성 조류에서 높은 폐사를 동반하는 Highly pathogenic avian influenza(HPAI) 바이러스로 구분할 수 있으며 이 바이러스들은 임상증상뿐만 아니라 병리학적 소견 및 항원의 분포에 있어서도 서로 다른 조직친화성이 있는 것으로 보고 된 바 있다 (Mo et al., 1997). MPAI 바이러스는 호흡기증상과 함께 감염된 숙주, 2차 감염여부, 환경적인 요인 등에 따라 산란율 감소 정도 등 임상증상의 정도와 경제적 피해규모가 달라질 수 있지만 HPAI 바이러스에 감염되었을 경우에는 닭, 칠면조 등과 같은 상업용 가금류들은 심각한 임상증상과 함께 폐사율이 매우 높다 (Newman et al., 1981). 이와 같이 AI 바이러스는 병원성이 다양하기 때문에 여러 가지 방법으로 구별하고 있다. 감수성이 높은 4-8주령의 특정 질병 부재 닭(Specific Pathogen Free: SPF) 8수에 근육 혹은 정맥내로 접종한 후 75%이상이 폐사되면 HPAI 바이러스로 규정하는 전통적인 방법과 유전자 분석을 통하여 AI 바이러스의 HA가 분리되는 위치에 다수의 염기성 아미노산이 존재하거나 SPF 닭 접종실험에서 75% 이하의 폐사가 발생하여도 단백질 분해효소가 없이 배양세포에서 바이러스가 증식이 된다면 그 바이러스는 잠정적으로 HPAI 바이러스로 분류하는 방법이 있다(Alexander, 1987).

지난 40년간 전 세계적으로 적어도 20번 이상의 HPAI가 발생을 하였는데 이 발생은 모두 혈청형 H5, H7에 의한 것이었다 (표1). 이 발생 중 미국, 멕시코, 이탈리아 등의 발생에서는 병원성 변이가 되기 전의 MPAI 바이러스를 확보할 수가 있어 조류인푸루엔자 바이러스의 병원성 변이에서 가장 중요한 HA의 분절부위(cleavage site) 염기서열을 비교할 수 있는 기회가 있었으나 나머지 HPAI 발생에서는 분석을 위한 초기의 약병원성 인푸루엔자 바이러스를 확보할 수 없어 나름대로 발생당시에 분리된 HPAI 바이러스를 대상으로 병원성 변이 연구를 진행하여 유용한 여러 가지 결론을 이끌어 낼 수 있었다 (Perdue et al, 1999). 이와 같이 그동안 축적된 자료를 분석하면, MPAI 바이러스에서 HPAI 바이러스로 변화하는데 있어서 분자생물학적으로 가장 큰 특징은 조류인푸루엔자 바이러스 외막의 HA 아미노산배열에 따라 좌우된 다는 점이다. 즉, 조류인푸루엔자 바이러스는 감염된 세포의 효소 종류에 따라 HA1과 HA2로 분리되는데 이때 특정한 분절위치(PCS: proteolytic cleavage site)에 존재하는 염기성 아미노산의 양이나 배열에 따라 분리여부가 좌우된다는 점이다.

하지만, 이것이 바이러스의 병원성과 관련된 매우 중요한 요소이지만 유일한 요소는 아니다. AI 바이러스가 병원성을 획득하는데 영향을 줄 수 있는 그 외의 분자생물학적 요소에 대하여 다양한 야외실험이나 실험실적 실험을 통하여 밝혀져 왔다 (Perdue and Suarez, 2000).

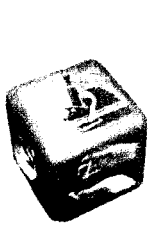
일반적으로 자연계에 존재하는 대부분의 H5, H7아형 조류인푸루엔자 바이러스들은 병원성이 약한 MPAI 바이러스이지만, 지금까지 발생한 HPAI바이러스들이 모두 H5나 H7 아형이라는 사실 때문에 일부 사람들은 모든 H5와 H7아형 들은 모두 HPAI 바이러스일 것이라고 혼동하는 경우가 많다. 그러나, 최근에 이르러서는 MPAI 바이러스가 종종 HPAI 바이러스로 변이가 됨으로서 MPAI의 발생은 곧 HPAI의 근원이 될 수 있다는 인식이 점점 확산되어 MPAI 바이러스의 중요성이 강조되고 있다(Halvorson et al, 1998). 대표적인 예로서 미국의 펜실바니아에서 1983년 닭들 사이에 발생했던 MPAI 바이러스는 1년 사이에 HPAI 바이러스로 변이함으로써, 연방정부의 개입을 불러들여 펜실바니아를 포함한 4개주의 약 1700만 마리의 조류들이 살처분 되는 등 경제적으로 막대한 손해를 일으켰다(Eckroade and Silver-Bachin, 1986). 이와 유사한 형태로 1994년 멕시코와 1999년 이탈리아의 질병발생도 결과적으로 MPAI 바이러스가 HPAI 바이러스로 변이됨에 따라 발생된 것으로 밝혀짐으로서 MPAI 바이러스의 방제가 매우 중요함이 다시 한번 증명이 되었다(Villarreal and Flores, 1998; Capua and Marangon, 2000). 또한, 이와는 별도로 닭과 야생조류에서 유래된 MPAI바이러스에 대하여 연구한 결과 이 MPAI 바이러스들도 기존의 HPAI 바이러스와 관련이 매우 깊다는 사실이 밝혀짐으로서 최근에는 MPAI 바이러스의 변이와 관련된 연구가 많이 진행되고 있다(Swayne et al., 1997).

조류인푸루엔자의 역학적 특징

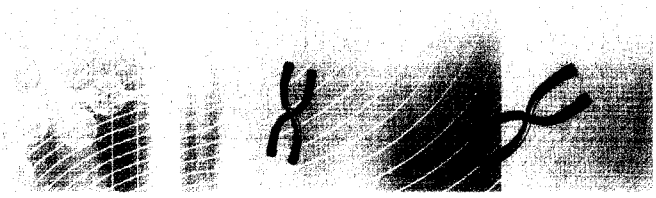
일반 인푸루엔자 바이러스의 생태학은 매우 복잡하지만 현재까지 밝혀진 사실 중 하나는 모든 인푸루엔자 바이러스의 혈청형이 야생 조류에서 대부분 발견됨으로서 야생조류가 인푸루엔자 바이러스의 저장고 역할을 하고 있다는 것이다. 따라서 대부분의 사람이나 동물의 인푸루엔자 바이러스의 유전자는 오랜 시간을 거쳐서 이러한 야생조류로부터 전이되어져 온 것으로 생각할 수 있다(Hinshaw et al., 1979).

일반적으로 인푸루엔자 바이러스는 한 종류의 종에 최적화되면 인간에서 인간, 돼지에서 돼지, 야생오리에서 야생오리, 닭에서 닭에서와 같이 동일한 축종 내에서 효과적으로 전파가 되고 유행을 하였지만, 가금의 경우, 단 한 종류의 인푸루엔자 바이러스가 같은 가금농장에서 닭은 물론 칠면조, 오리, 메추라기 등 다양한 종류의 가금류에 감염되어 최적화된 후 전파되는 경우가 많았지만, 가금류와 접촉한 사람으로 전파되는 경우는 매우 드물었었다. 그 이유로서는 AI 바이러스가 사람에 전파되기 위해서는 돼지와 같은 중간 단계의 포유류에 감염된 후 적응이 되어야 하기 때문이다. 그러나 1997년 홍콩에서 사람과 닭에 H5N1바이러스가 동시 출몰한 사실은 AI바이러스가 조류에서 인간으로 바로 전파될 수 있다는 것을 처음으로 암시하고 있다(Swayne, 2000).

AI 바이러스는 상부의 호흡기 상피세포와 장에서 증식되고 호흡기 분비액과 배설물을 통해 배설되기 때문에 대부분의 조류는 인푸루엔자 바이러스를 흡입하거나 먹음으로써 감염된다. 그러나 이러한 전파와 더불어 공기전파 등 다양한 전파 방법에 대하여 어떤 방법이 상대적으로 중요한지는 아직도 밝혀지지 않고 있지만 호흡기에 의한 전파보다는 분변에 의한 전파가 실제 야외상황에서 더욱 효율적이고 빈번한 것으로 판단된다. 따라서 농장 내 조류간의 전파는 분변에 의한 것으로 배설물에 오염된 장비, 차량, 의류, 신발이 양계장간 혹은 양계장내에서 전파되는데 핵심적인 역할을 하며 또한 질병전파의 근원이 된다. 공기에 의한 전파는 농장끼리 매우 근접해있을 때, 특히 발생 초기단계에서는 가능성



◈ 총 설



이 있지만 실제 야외에서는 흔하지 않은 것으로 알려져 있다. 또한, AI 바이러스는 곤충, 설치류, 포유류의 해충, 매개곤충에 의해 전파되기 보다는 농장근처의 야생조류 혹은 텃새들이 임상증상 없이 AI 바이러스에 감염되고 바이러스를 배출할 수 있어 농장 간 전파의 또 다른 원인으로 추정되기도 한다(Brugh and Johnson, 1987).

물새류를 포함한 야생조류들은 인푸루엔자 바이러스가 증식하고 전파가 되는 주된 근원이다. 야생 물새류들은 AI에 감염이 되어도 임상증상이나 징후가 전혀 나타나지 않으면서 분변으로 AI 바이러스를 지속적으로 배출한다(Hinshaw et al 1979). 하지만 이러한 야생 조류들에서 바이러스가 배출되는 현상은 감염된 숙주에서 항체가 형성이 되면 함께 사라지기 때문에 2차적으로는 유기물질에 의해 보호받을 수 있는 감염된 조류들의 호흡 분비물이나 분변 속에서 잠복한 후 이들을 통해서 전파가 된다. 또한 우려가 되는 점은 이 야생조류들은 한 종류 이상의 AI 아형 바이러스에 동시에 감염될 가능성도 있으며, 바이러스에 감염이 되어도 항체반응이 되지 않음으로서 감염여부를 파악하지 못하는 경우도 있다는 것이다. 이들 야생조류와 상업적 목적으로 사육되는 가금류들과의 빈번한 접촉은 AI 발생요인 중 매우 중요한 요소이며 이미 이러한 발생은 미국의 미네소타 등 여러 국가에서 철새의 이동과 관련하여 계절적으로 일정하게 나타남으로서 매우 밀접한 관계가 있음이 밝혀진바 있다 (Webster et al., 1992).

비록 AI 바이러스가 1952년부터 가금용 오리에서 분리되었지만, 오리를 사육하고 있는 대부분의 나라조차도 오리에서의 AI 발생상황을 알지 못하거나 또는, 그러한 조사를 실시한 적이 별로 없었다. 국내에서도 이번 2003년 오리농장에서의 HPAI 발생이 있기 전 까지는 혈청검사 등 산발적인 검사만이 이루어졌는데 오리에서는 임상증상이 명확하지 않고 일정한 지역에 AI 바이러스가 감염이 되면 닭에서 먼저 임상증상이 나올 것이라는 판단에 근거한 것이었다. 하지만 이번의 경우와 같이 오리 사육 농가 내에서의 전파로 인하여 전국적인 발생이 가능하다는 것이 밝혀짐으로서 오리농가에 대한 철저한 예찰이 요구되고 있다. 전 세계적으로도 오리에 대한 예찰 감시가 강화된 이후 많은 양의 바이러스가 오리로부터 분리되면서 다양한 AI 바이러스 혈청형이 확인되었으며, 특히 저수지, 연못 등에서 사육되는 오리나 야외에 노출된 상태로 사육되는 가금에서 집중적으로 분리된 바 있다(Senne, 2003).

칠면조에서 최초의 조류 인푸루엔자 바이러스 분리된 1963년 이후부터 대부분의 주요 칠면조 생산 국가들은 조류 인푸루엔자와 관련하여 양계산업보다 많은 문제점을 가지고 있다. 칠면조에서의 발생을 역학적 측면에서 분석해보면 일반 양계농가에서의 발생보다 훨씬 더 다양한 형태의 AI 발생이 이루어지고 있다는 것을 알 수 있다. 1964년 이후 미국에서는 전국적으로 대부분의 칠면조 농장들이 AI 발생을 경험하였지만 주로 캘리포니아나 미네소타처럼 칠면조사육이 집중되어 있고 철새들의 이동경로에 있던 주에서 MPAI 발생이 보고 되었다. 특히, 미네소타의 경우는 1966년 이후 현재까지도 인푸루엔자 발생이 매년 있었으며 때때로 광범위하게 발생됨으로서 경제적으로 심각한 정도에 이른 경우도 있었다(Halvorson et al., 1985).

국내에서의 발생

1996년에 국내에서 처음으로 발생한 가금인푸루엔자는 약병원성(H9N2)으로서 주로 종계에서 20% 내외의 폐사와 산란율 감소를 야기 시켰다(Mo et al., 1997). 당시 발생한 농장의 피해상황은 표 3에 요약을 하였으며 발생농장에 대한 역학조사결과 나타난 공통적인 사항은 다음과 같다. 첫째, 발생한 닭은 모두 육용종계였으며 같은 농장내에서도 환경상태가 좋지 않은 계사에서 먼저 발생을 하였다. 둘째, 폐사는 공통적으로 20% 내외였으며 산란율의 감소는 급격히 떨어져 심한 경우는 산란정지까지 이르렀으나 대부분 40%이상의 산란율

표 3. 1996년 가금인플루엔자 발생상황

구 분	지 역	발 생 일	농 가 수	살처분수수	비 고
최초발생	경기 화성	'96. 3. 18	3개농장	52,362수	육용종계
2차발생	전북 정읍	'96. 5. 20	1개농장	41,542수	육용종계
3차발생	경북 영천	'96. 8. 1	1개농장	4,059수	육용종계
계	3개지역		5개농장	97,963수	

감소가 있었다. 폐사양상은 임상증상 발현 후 3-5일에 걸쳐 집중적으로 나타나는 형태를 보였으며 흔히 산란계가 감보로병(전염성F낭병: Infectious Bursal Disease)에 감염되었을 때 나타나는 종모양의 폐사곡선을 그렸다. 셋째, 폐사가 처음 나타난 계사에서 다음 발생을 한 계사로 약 2-4일의 간격을 두고 전파를 하였다. 폐사상황이 종료되어도 산란율의 하락은 계속되었고 최초 폐사로부터 2주이상이 지난 다음 산란율의 회복이 나타나기 시작하여 약 2-3주간의 경과가 지난 후 정상적인 산란을 하였다. 넷째, 임상증상으로는 벼슬에 청색증이 나타나는 것이 특징이며 녹색설사를 동반하는 장염을 보일 때가 있어 흔히 콕시듐증이나 뉴캣슬병으로 오진하는 경우가 많았다(Mo et al., 1997).

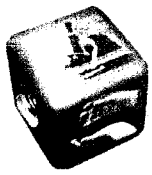
1996년 MPAI 발생 후 국내의 HPAI 혹은 다른 종류의 조류 인푸루엔자 바이러스에 대하여 전국의 종계장을 대상으로 매년 혈청검사를 실시한 결과 극히 일부 지역의 양계장에서 본 질병이 검색되었으나 다행스럽게도 최초 발생한 바이러스와 같은 모두 약병원성 가금인푸루엔자로 판정이 되었다. 1999년도에 들어서면서 경기도 북부지역에서 산란율하락과 폐사 증가 등의 임상증상을 동반한 MPAI가 2개 농장에서 발생이 된 것을 시작으로 2000년에는 경기 이천, 경북 김천, 칠곡, 전북 김제, 익산 등 전국적으로 발생 되었다. 그 후 최근 2002년의 전국적인 항체조사에 의하면 전국적으로 산란계농장의 약 50%가 MPAI(H9N2)에 양성으로 전환된 것으로 파악되고 있어 1996년 최초 발생한 MPAI가 이제는 국내에 만연된 것으로 판단된다(표 4 참조).

1997년 12월 31일 홍콩에서 HPAI 발생으로 국내에서는 홍콩 및 중국산 가금육 수입을 2000년 5월 2일까지 금지한바 있다. 그 후 2001년 5월16일 다시 홍콩에서 HPAI가 발생함에 따라 국내유입을 방지하고자 중국산 가금육 등에 대해 매 수입 건별로 HPAI정밀검사를 실시하던 중 중국에서 수입되어 검역중인 오리고기에서 HPAI 바이러스(H5N1) 1주가 검출되었다. 이에 따라 같은 해 6월4일부터 예방적 차원에서 중국산 가금육 등에 대한 수입 및 유통금지 등 필요한 조치를 정부에서 긴급히 취하였으며 분리된 바이러스에 대한 병원성조사 등 생물학적 실험을 실시하였다(Lu et al., 2003). H5N1 HPAI 바이러스는 사람에 대한 감염가능성이 있기 때문에 국내에서는 동물실험을 실시할 수가 없어 미농림부 산하 SEPRL(South East Poultry Research Laboratory, Athens, Georgia USA)과 후생성 산하 CDC (Center of Disease Control, Atlanta, Georgia USA)로 바이러스를 보내 공동연구를 한 후 그 결과를 발표한 바 있다(Tumpey et al., 2002). 당시 가금육으로부터 HPAI 바이러스를 분리한 것은 우리나라가 처음이며 이때 도입한 Frozen-thaw 방식은 그 이후 여러 나라에서 채택되어 활용 중에 있다. 중국산 오리육에서

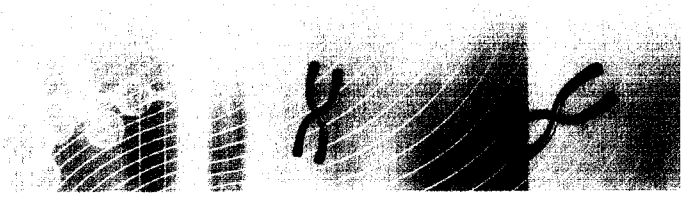
표 4. 충청지역 산란계 농장에서의 가금인푸루엔자 항체검사

구 분	충북		충남		계	
	농가수	혈청수	농가수	혈청수	농가수	혈청수
양성율*(%)	12/27(44.4)	52/261(19.9)	22/39(56.4)	118/397(29.7)	34/66(51.5)	170/658(25.8)

* 양성농가(혈청)수/검사농가(혈청)수 <충북대학교 2002년>



◈ 총 설



HPAI 바이러스를 분리함에 따라 중국에서의 HPAI 발생이 확인되었고 이로 인하여 주변국가에 HPAI가 발생될 수 있음이 예견되었던 것이다. 이러한 예견은 2003년과 2004년에 걸쳐 한국, 일본, 태국, 중국, 베트남 등에서 H5N1 HPAI 바이러스에 의한 발생이 광범위하게 보고 됨으로서 확인이 되었다.

2003년 국내에서 발생한 HPAI는 국내에서 발생한 최초의 HPAI로서 현재도 진행 중이기 때문에 공식적으로 관련된 문헌이나 보고서가 아직 작성되지 않아 본 글에 인용하지 못하였으며 관련된 내용은 현재까지 확인된 것만을 수록함으로서 정확을 기하고자 하였으나 추후 상황에 따라 변경될 수도 있음을 미리 밝혀둔다.

2003년 HPAI 발생은 최초 신고 된 '03.12.10부터 '04.03.15일까지 총 55건이 신고 되어 이 중 18건이 양성으로 확인된바 있으며 지리적으로는 발생이 집중된 충북 음성, 충남천안을 포함한 중부권(13건)과 영남권(4건) 및 전남권(1건)으로 대별되나, 실제 국립수의과학검역원 역학조사과에서의 역학조사결과를 보면 이번의 발생은 역학적 연결고리가 있는 2개의 CLUSTER로 전파되었음이 확인된 바 있다. 축종별 발생현황을 보면 오리농장이 9건, 닭 농장이 9건이었으며 이중 1개 농장은 육계 및 육용오리 혼사농장이었다.

발생농장에 대한 국립수의과학검역원의 역학조사결과에 따르면 충북 음성의 K농장과 충남 천안의 P농장이 원발 농장으로 추정되며, 2개 농장을 제외한 16개 농장에 대한 전파요인 분석결과, 오염된 차량 및 사람에 의한 전파가 10개 농장(62.6%)으로 가장 높게 나타났으며, 인근전파(31.3%), 가축이동(6.3%)의 순으로 분석되었다. 국내 최초발생원인에 대한 분석결과는 아직 충분히 검토되지 않은 상태이나 현재까지 국내에서 발생한 HPAI 바이러스는 유전자 분석결과 중국·홍콩 등에서 분리된 바이러스와 높은 상동성을 보여 중국 분리주 계통에 속하는 것으로 추정되고 있다. 이 바이러스의 국내유입은 현재도 국립수의과학검역원에 의하여 조사 중이나, 가능성을 야생조류, 해외여행객, 불법휴대육류로 축소하여 위험도평가를 Monte-Carlo simulation으로 유입 위험율을 산출한 결과 위험도는 야생오리, 불법휴대축산물, 해외여행객 순으로 나타났다.

2003년도 HPAI가 발생된 이래 국내에서 분리되어 분석된 모든 HPAI 바이러스는 유전자 분석결과 서로 상동성이 매우 높아 국내에 유입된 후 동일 바이러스에 의하여 전국적으로 전파된 것으로 판단이 되고 있다. 이 바이러스에 대한 미국 CDC의 중간검사결과를 보면 일본에서 분리된 바이러스와는 유사하나 태국, 베트남, 라오스 등에서 분리된 H5N1형과는 다른 바이러스라는 것으로 확인할 수 있으며 동물생체시험에서도 매우 낮은 병원성을 나타내 인체감염흔적이 없는 순수한 조류인푸루엔자바이러스로 추정하고 있다.

2003년도 HPAI 발생으로 인하여 2003년 3월17일 현재 국내에서는 374천수, 오리농가로부터 4,955 천수를 살처분·매몰을 하였으며 이로 인하여 군인, 공무원을 포함하여 년 인원 12,964명이 동원되었다. 또한, 살처분 보상금 등 관련 비용은 1,490억원으로 추정되었지만 닭고기 및 오리고기의 소비감소와 대체육류의 소비가 상승을 포함한 직·간접 피해액은 10배 이상으로 추정되고 있다.

조류 인푸루엔자의 예방과 방제

차단방역은 모든 AI 바이러스의 침입에 대하여 일반 양계장 혹은 가금 산업에서 가장 먼저 사용할 수 있는 효과적인 방어 수단이다. 현재 외부로부터 침입되는 주된 경로로서 인식되고 있는 상업용 가금류와 야생조류의 접촉, 돼지 농장과 가금류 농장 혹은 가금 생체 시장의 접촉을 차단방역을 통해서 사전에 방지함으로써 AI의 발생을 미리 예방하는 방법이 일반적으로 수행할 수 있는 가장 효과적인 조치로 판단된다. 일단 AI가 발생이 되면 병원성판정에 앞서서 발생 농장의 소유자는 감염된 계군들에 대한 자발적인 격리조치 혹은 살처분을 시행함으로써 바이러스가 더 이상 퍼져나가는 것을

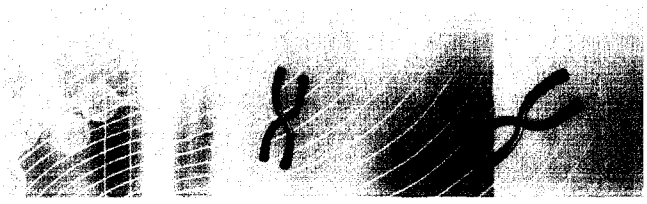
방지해야 할 중요한 책임이 있다. 인푸루엔자 바이러스에 노출된 후 감염된 계군들이 항체형성이 될 수록 바이러스를 배출하는 경우가 줄기 때문에 감염초기에 실시하는 격리조치는 바이러스의 확산방지에 있어서 매우 중요하다. 또한, 질병의 확산을 방지하기 위해 바이러스와 접촉 혹은 접촉의혹이 있는 사람들이나 오염된 장비들에 대한 통제가 즉시 실천이 가능하도록 나름대로의 엄격한 처리절차나 행동지침을 사전에 마련하는 것도 매우 중요한 일이다. 다음으로는 지속적인 AI 바이러스의 유입을 막기 위하여 추정되는 AI발생의 근원에 대하여 조심스럽고 효과적인 분석과 대처를 하는 것도 AI 바이러스를 효과적으로 방제하는데 도움이 된다. 하지만, 별로 중요해 보이지 않는 근원들에 대해 지나치게 주목하는 것은 결과적으로 비효율적인 바이러스 방제로 이어지기 때문에 경계해야 할 사항이다.

MPAI 발생시 이에 대해 신속하게 대처해야한다는 것에 관해 이의를 제기하는 사람은 거의 없지만, 대부분의 국가에서 현재로서는 MPAI에 대한 적극적인 정부차원의 대책이 없다. 즉, MPAI에 감염된 계군들을 농가에서 스스로 살처분을 하려하여도 이에 대한 피해보상 정책이 대부분의 국가에서 찾아보기 힘들기 때문에 이루어지기 힘든 것이 현실이다. 결론적으로 국내에서와 같이 처음 발생을 하였을 경우에는 본보기로서 살처분을 시행하는 것은 가능하겠지만, 현재와 같이 대부분의 산란계농가가 MPAI에 감염 경험이 있을 정도로 만연 되었을 경우 살처분에 필요한 막대한 자금을 정부에서 지급할 여력은 없을 것이고 더욱이 농가에서 보상금 없이 스스로 살처분 하는 경우는 더욱 없을 것이다.

만약 한 지역에 양계장이 밀집되어 있거나 여러 종류의 가금류를 사육하는 복합형태의 대규모 사육단지들이 몰려있다면 이 지역에서 HPAI가 발생하였을 때 현재 가장 강한 차단방역정책인 살처분은 HPAI의 확산을 방지하는데 도움이 되지 않을 수도 있다. 즉, 여러 요인 중 하나의 예를 들면, 살처분 과정에서 동원된 사람과 장비에 의하여 다른 지역으로 HPAI가 오히려 확산될 수 있기 때문이다. 만에 하나 살처분 보상금이 주어진다고 하여도 HPAI 바이러스와 동일하지만 병원성이 약한 MPAI 바이러스가 이 지역에 만연 되어있다면 바이러스의 변이가능성 때문에 MPAI도 HPAI와 마찬가지로 살처분 정책을 수행하기 힘들 것이다. 사육밀도와 복합사육단지라는 요인은 실제로 MPAI, HPAI의 방제에 있어서 극복하기 힘든 요인이다. 처음에는 MPAI로 시작하여 마지막에는 HPAI로 변이되었던 펜실베니아(Eckroade and Silverman-Bachin, 1986), 이탈리아(Marangon et al., 2003), 멕시코(Villareal and Flores, 1998) 의 사례들은 이 두 가지 요인이 얼마나 중요한지를 보여주고 있다. 이러한 문제로 인하여 최근에는 MPAI는 물론 HPAI에 대하여 사독백신, 계두벡터백신 등 다양한 백신을 활용하여 전파 및 경제적 손실을 최소화 하는 것도 차단방역에 있어서 매우 중요한 수단으로 인식되고 있다.

MPAI의 예방과 억제에 있어서 H5와 H7형이 아닌 인플루엔자 사독백신이 효과적이라는 것은 이미 널리 알려져 있다(Stone, 1987). 예를 들어 미국에서는 양돈산업이 발달한 지역에서는 칠면조 종계를 돼지 인푸루엔자 바이러스로부터 보호하기 위하여 광범위하게 사용되고 있는 H1N1 백신이 가장 대표적인 AI백신이다. 예전부터 일부 국가에서는 AI의 발생상황에 따라 재정적인 이유로 감염계군의 살처분보다 백신접종정책을 오히려 선호하기도 하였다. 특히, 수출이 별로 중요하지 않는 나라들은 장기간에 걸쳐서 백신접종을 실시하였으며 백신접종과 관련된 양계산물에 대해서는 제한된 지역에서만 판매를 허용하는 등의 정책을 수행하였다. 조류 인플루엔자에 대한 제 1회 국제 심포지엄에서 당시 SEPRL 소장인 Beard박사는 "야생조류들 사이에 AI가 존재 하는 한, AI를 방제하기 위해서는 백신접종이 유일한 방법이다"라고 말한바 있다. 인플루엔자에 대한 사독 백신의 투여는 포유류, 조류 등 종을 막론하고 넓은 범위에서 다양한 성과를 거뒀으나, 사람과는 달리 조류들은 이미 알려진 15가지 HA 아형의 모든 바이러스들에 감

◈ 총 설



염될 가능성이 있기 때문에 경제적으로 중요한 닭이나 칠면조의 경우 질병발생에 앞서 어느 특정한 백신을 사전에 투여하는 것은 실제적으로 도움이 되지 않는다. 그러나 질병의 정체가 명확히 파악되고, 살처분 등 강력한 차단 방역절차만으로 바이러스의 확산을 막는데 부적합하다고 생각될 경우, 백신투여는 임상증상을 약화시킴으로서 경제적 손실을 줄여주고, 바이러스의 배출을 억제함으로서 외부로의 확산가능성을 줄여주기 때문에 질병방제에 도움이 될 수 있다(Trani et al., 2003).

이탈리아에서 1997년부터 발생한 HPAI H7N1의 경우, 백신을 광범위하게 접종하여 경제적 손실을 감소시켰기 때문에 사회적 요소를 배제한 질병방제라는 요소만을 고려할 때 성공한 사례로 기록될 수 있다. 이러한 성공이 가능하였던 것은 HA아형은 동일하나 NA아형이 다른 사독백신과 야외에서 백신접종과 야외감염을 구별할 수 진단법을 개발하였기 때문이었다. 즉, H7N3 바이러스(A/CK/파키스탄/95/H7N3 FLUVAC H7)을 이용한 사독백신접종이 이탈리아에서 분리된 HPAI H7N1 바이러스에 대하여 교차방어가 가능하다는 연구결과가 만족스럽게 나옴에 따라 백신접종을 전면적으로 실시할 수 있었다. 이때 야외감염항체(NA에 양성)와 백신을 접종한 조류 항체(NA에 음성)의 구별은 특이 간접형광항체검사기법(iIFAT)을 활용하였다. 즉, 간접형광항체검사기법(iIFAT)은 NA 1 아형 단백질을 발현하는 베큘로 바이러스에 감염된 세포로부터 항원을 검출하는 기법이다. iIFAT는 기존의 HI 검사와 비교하였을 때 특이성, 감수성에서 각각 95.7, 99.1%의 결과를 보여주어 높은 상관성이 있음을 알 수 있었다. 따라서 이탈리아 정부는 이 검사법을 이용하여 HPAI의 재발생의 근원이 될 수 있는 MPAI 바이러스의 전파 및 재 발생을 방지하고자 전면적인 백신접종정책, 철저한 차단방역, 혈청 예찰 프로그램 등을 망라한 종합적인 DIVA(Differentiating Infected from Vaccinated Animals) 전략을 수립하여 현재까지도 수행하고 있다(Capua and Marangon, 2000).

인체감염에서의 중요성

인푸루엔자 바이러스의 RNA 유전자는 각각 8개의 분절로 나누어져 있기 때문에 서로 다른 인푸루엔자 A형 바이러스들이 한 숙주에 동시 감염되었을 경우에는 유전자의 재조합이 일어날 수 있다. 이것은 곧 두 종류의 바이러스가 같은 세포에 감염되었을 경우 복제된 후대 바이러스가 부모 바이러스로부터 각각 서로 다른 RNA 유전자를 물려받아 새로운 RNA 유전자를 구성한다는 것이다. 비록 현실상황에서 발견되거나 생존 가능성이 있는 유전자의 조합은 제한되어 있지만, 이론적으로 두 바이러스가 동시에 감염되었을 때 새로운 RNA 유전자 조합을 구성할 수 있는 경우의 수는 28개 즉, 256개 종류가 된다.

사람에 있어서 1968년 대 유행 때 분리된 H3N2 바이러스와 1957년에서 1968년 사이에 분리된 H2N2 바이러스 간에는 바이러스 단백질인 PB1과 외부단백질인 HA 단백질이 변이가 되었으며 이 유전자가 조류 인푸루엔자 바이러스에서 기원된 것으로 확인이 되었기 때문에 인간유래 인푸루엔자 바이러스와 조류유래 인푸루엔자 바이러스가 동시에 감염되면 유전자의 재배열 과정에서 유전자 재조합이 일어나 항원의 변이가 일어날 수도 있다는 가설로 이어지게 되었다(Murphy and Webster, 1996). 이러한 가능성은 조류인푸루엔자 바이러스가 감염이 되어 사람이 사망한 경우가 1997년 홍콩에서 처음 발견 된 이래 네덜란드 등 여러 곳에서 보고 됨으로서 사실로 확인되고 있다(Shortridge, 1999; Capua et al., 1999).

1997년 홍콩에서 발행한 H5N1의 경우 이 바이러스에 감염된 18명의 환자들은 대부분 폐염 등 심각한 호흡기 질환의 임상증상을 보였다. 사망한 사람들은 조류인푸루엔자 바이러스에 감염되기 전에 일반적으로 인푸루엔자 바이러스에 감염되면 제일 첫 번째로 나타나는 폐염과 같은 혼합감염 형태의 건강상 문제가 내재되어 있기 때문에 전체적으로 건강상 매우 취약한 상태였던

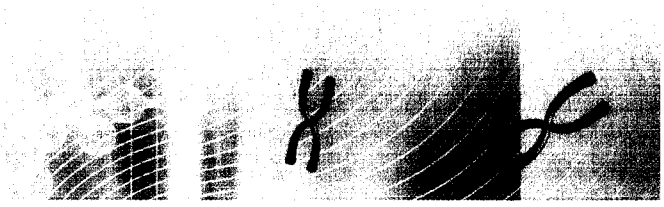
것으로 드러났다. 홍콩에서 H5N1 바이러스에 감염된 사람들 18명중 6명이 사망할 정도의 높은 사망률은 감염된 바이러스의 특별한 구조로 인한 것이다. 즉, 감염된 바이러스의 HA 분절위치(PCS)에 염기성 아미노산이 여러 개 존재함으로서 일반세포내에 존재하고 있는 다양하고 광범위한 단백질분해효소에 감수성을 갖게 되어 대부분의 숙주 세포에서 증식이 용이하여 전신감염이 될 수 있었기에 감염된 사람을 사망케 할 수 있었던 것이다 (Webster and Rott, 1987). 일반 포유류들도 HPAI 바이러스에 감염된 경우 해당 바이러스를 분리하면 이 분절위치에 다중의 염기성 아미노산이 발견됨으로서 HA 분절위치에서의 다중의 염기성 아미노산의 존재가 얼마나 중요한지를 말해주고 있다. 한편, 1978년부터 1980년까지 미국 남동해안 항구도시의 물개들에게서 약 20%의 사망률을 보인 인푸루엔자가 발생을 하였다. 사망률로만 비교하여 보면 홍콩에서의 사람 사망률과 비슷한 경우지만, 물개에서 분리된 바이러스는 홍콩 바이러스와는 달리 HA 분절위치에 여러 개의 염기성 아미노산을 갖고있지 않았다(Geraci et al., 1982).

2003년도에 발생한 네덜란드의 경우에서 알 수 있는 새로운 사실은 이전에 일반적으로 발견하기 어려웠던 H7N7 AI 바이러스의 출현뿐만 아니라 이 바이러스가 사람들 사이에 퍼져서 사람끼리도 감염시킬 수 있다는 사실이었다. 2003년 4월19일 현재 82명의 양계업자들과 그의 가족들, 방역팀 요원들이 조류 인푸루엔자 바이러스에 감염되어 결막염 증상까지 보였으며 그 중 6명이 인푸루엔자 양 증상을 보였으며 57살의 수의사 1명이 폐렴으로 인하여 사망을 하였다(Byrne, 2003). 이 발생에서 처음으로 발견된 새로운 사실은, 이 바이러스에 감염된 사람이 접촉을 통해 다른 사람까지 감염시킬 수 있을 가능성이 있다는 것이다. 비록 결막염같이 약한 증세가 나타나 쉽게 치유가 가능하였지만 사람간의 전신성 감염이 가능할 수 있어 네덜란드 방역당국은 감염된 조류와 접촉이 있었던 사람들에 대해 인푸루엔자 예방백신을 접종하였다. 이러한 백신접종은 단지 관련 당사자들로 하여금 일반적인 사람 인푸루엔자 바이러스에 감염되지 않게 하는 것뿐만 아니라, 발생된 바이러스가 감수성이 있는 숙주에서 더 이상 변이를 하지 못하게끔 하려는 의도도 있었다. 또한, 네덜란드 방역당국의 인푸루엔자 전문가들은 이미 인간형 인푸루엔자에 감염된 사람들이 또 다시 조류인푸루엔자 바이러스에 감염되는 것을 예방해야 한다고 경고하는데, 그 이유는 조류와 사람 인푸루엔자 바이러스가 서로 감수성이 있는 숙주에 동시에 감염되어 증식을 한다면 통제 불가능한 바이러스로 변이할 수 잇기 때문이다. 이는 인간에게 매우 심각한 위협이 될 수 있다(Byrne, 2003).

인류에 대한 진정한 위협은 사람유래 인푸루엔자 바이러스와 조류유래 인푸루엔자 바이러스가 동시 감염될 때 일어날 것으로 생각된다. 이러한 경우가 된다면 변이된 새로운 바이러스는 사람과 사람사이에 전파가 가능하면서도 그 이전에는 사람에 감염된 적이 없기 때문에 사람에게는 방어할 수 없는 즉, 새로운 변이 바이러스에 대한 항체가 전혀 없는 상태에 감염이 되어 높은 사망률을 보일 것이다. 이와 같이 사람에게는 면역이 되어있지 않은 HA 항원을 함유한 잠재적 위험성이 높은 바이러스를 생성할 수 있는 유전자 조합이 일어날 수 있는 상황은 쉽지는 않겠지만 한번 일어나면 그야말로 인푸루엔자 대재앙이 시작되는 것이다. 그러나 1997년의 홍콩 발생 등 사람의 감염이 이루어졌던 대부분의 경우에서 조류 인푸루엔자 바이러스는 감염된 사람이외에는 전파가 되지 않음으로서 사람 간 전파가 된다는 증거는 현재까지는 없다.

기본적으로 HPAI가 발생을 하면 지역과 발생당시의 상황에 관계없이 신속한 박멸을 해야 한다. 즉, 수의당국은 감염된 계군들에 대한 정확한 진단에 근거하여 사전에 만들어진 방제프로그램을 수행하고 필요에 따라 살처분 등 적절한 조치를 취하여야 한다. 최근의 HPAI 발생은 대부분 MPAI발생과 밀접한 연관을 가지고 있기 때문에 HPAI에 대한 정책과 동시에 MPAI에 대한 정책도 동시에 이루어져야 하며 필요에 따라서는 백신

◈ 총 설



접종 등도 방제정책수단에 활용할 수 있다. 이에 따라 H5형과 H7형에 대한 백신제조 혹은 백신비축 등의 프로그램을 운영할 필요가 있다. 그러나 이러한 백신정책을 수행하기 위해서는 반드시 공중위생측면에서의 사회적인 사전 인식이 선행되어야 백신접종에 의한 사회적 부작용을 최소화 할 수 있을 것이다. 공중위생측면에서의 조류인푸루엔자 바이러스의 중요성은 사람감염가능성 측면에서 지속적으로 증대되고 있다. 따라서 조류 인푸루엔자에 대한 방제대책은 앞으로 수의분야에서만 주도적으로 추진되기 보다는 사람방역과 연계하여 종합적으로 계획을 세우고 추진해야 할 것이다. 특히, 외국으로부터의 자국내로의 유입을 막기 위하여 국경검역을 충분히 수행할 수 있는 체제를 구축하고 국내발생시 효과적으로 방제할 수 있는 방역체제를 앞에서 이야기 하였듯이 사람방역과 연계하여 수립하여야 한다.

감사의글

본 논문에 인용된 자료 중 일부는 농림기술관리센터의 첨단기술개발사업(과제번호:203110-3)에서 연구비를 지원받아 수행한 연구결과임을 밝힌다.

참고문헌

Alexander, D.J. 1987. Highly pathogenic avian influenza(fowl plague). In OIE Manual of standard tests and vaccines. List A and B diseases of mammals, birds and bees, 3rd ed. Office International des Epizooties: Paris, 155-160.

Beaudette, F.R. 1925. Observations upon fowl plague in New Jersey. J. Am. Vet. Med. Assoc. 20: 186-194.

Brugh, M. and D.C. Johnson. 1987. Epidemiology of avian influenza in domestic poultry. In B. C. Easterday (ed.). Proceedings of the second international symposium on Avian influenza. U. S. Animal Health Association: Richmond, VA, 177-186.

Byrne, D. 2003. Avian influenza in the Netherlands and Belgium. Information Note of Commissioner David Byrne to the Commission. Situation as of 22 April 2003.

Capua, I.,S. Marangon, L. Selli, D.J. Alexander, D.E. Swayne, M.D. Pozza, E. Parenti, and F.M. Cancellotti 1999. Outbreaks of highly pathogenic avian influenza(H5N2) in Italy during October 1997-January 1998. Avian Patholo 28:455-460.

Capua, I., and S. Marangon. 2000. The avian influenza epidemic in Italy, 1999-2000: a review. AvianPathol. 29:289-294.

Dowdle, W.R., J.C. Galphin, M.T. Coleman and G.C. 1974. Schild. A simple double immunodiffusion test for typing influenza viruses. Bull. World Health Organ. 51: 213-218.

Eckroade, R.J. and L.A. Silverman-Bachin. 1986. Avian influenza in Pennsylvania. The beginning. In B.C. Easterday (ed.). Proceedings of the second international symposium on Avian influenza. U. S. Animal Health Association: Richmond, VA, 22-32.

Geraci, J.R., D.J. St.Aubin, I.K. Barker, R.G. Webster, V.S. Hinshaw, W.J. Bean, H.L. Ruhnke, J.H. prescott, G. Early A.S. Baker, S. Madoff, and R. T. Schooley. 1982. mass mortality of harbor seals: pneumonia associated with influenza A virus. Science 215:1129-1131.

Halvorson, D.A., C.J. Kelleher, and D.A. Senne. 1985. Epizootiology of avian influenza: Effect of season on incidence in sentinel ducks and domestic turkeys in Minnesota. applied Environ Microbiol 49:914-919.

Halvorson, D.A., D.D. Frame, K.A. J. Friendshub and D. P,SD. Shaw. 1998. Outbreaks of low pathogenicity avian influenza in U.S.A. In D.E.Swayne and R.D.Slemons(eds.). Proceedings of the fourth international symposium on avian influenza. U.S.Animal Health Association: Richmond. VA, 36-46.

Hinshaw, V.S.,R. G.Webster and B. Turner. 1979. Waterborne transmission of influenza A viruses. Intervirology 11: 66-68.

Lu, X. D. Cho, H. Hall, T. Rowe, H. Sung, W. Kim, C. Kang, I. Mo, N. Cox, A. Klimov, J. Katz. 2003. Pathogenicity and antigenicity of a new influenza a (H5N1) virus isolated from duck meat. J. Med Virol 69:553-559.

Marangon, S., L.taly Bortolotti, I, Capua, M. Bettio, and M. Dalla Pozza. 2003. Lowpathogenicity avian influenza(LPAI) in Italy (2000 to 2001): epidemiology and control. Avian Dis. 47:1006-1009,

Mo, I.P. M. Brugh, O.J. Fletcher, G.N. Rowland, D.E. Swayne. 1997. Comparative Pathology of Chickens Experimentally Inoculated with Avian Influenza Viruses of Low and High Pathogenicity. Avian Diseases 41:125-136.

Mo, I.P, C.S. Song, K.S. Kim and J.C. Rhee. 1998. An Occurrence of non-highly pathogenic avian influenza in Korea. In D.E.Swayne and R.D.Slemons(eds.). Proceedings of the fourth international symposium on avian influenza. U.S.Animal Health Association: Richmond. VA, 379-383.

Murphy, B.R. and R.G. Webster. 1996. Orthomyxoviruses. In B.R. Fields, D.M. Knipe, and P.M. Howley (eds.). Fields virulogy, 3rd ed. Kippincott: Raven, PA, 1397-1445.

Newman, J.,D. Halvorson and D. Karunakaran. 1981. Complications associated with avian influenza infections. In: Proc. 1st Int. symp. Avian Influenza. R.A. Bankowski, ed. Carter Printing Co., Richmond, VA, 8-12.

Perdue, M.L. D.L. Suarez, and D. E.Swayne. 1999. Avian influenza in the 1990s. Poultry and Avian Biology Reviews 11:1-20.

Perdue, M.L. and D.L. Suarez. 2000. Structural features of the avian

influenza virus hemagglutinin that influence virulence. Vet Microbiol 74:77-86.

Schafer, W. 1955. Vergleichende sero-immunologische untersuchungen uber die viren der influenza und kalssischen geflugelpest. Z. Naturforsch 10b: 81-91.

Senne, D.A. 2003. Avian influenza in the Western Hemisphere including the Pacific islands and Australia. Avian Dis. 47:798-805.

Shortridge, K.F. 1999. Poultry and the influenza H5N1 outbreak in Hong Kong, 1997: Abridged chronology and virus isolation. Vaccine 17:S26-S29.

Stallknecht, D.E. 1998. Ecology and epidemiology of avian influenza viruses in wild bird populations: Waterfowl, shorebirds, pelicans, cormorants, etc. D.E.Swayne and R.D. slemons (eds). Proceedings of the fourth international symposium on avian influenza. U.S.Animal Health Association: Richmond. VA, 61-69.

Stone, H.D. 1987. Efficacy of avian influenza oil-emulsion vaccines in chickens of various ages. Avian Dis. 31:483-490.

Stubb, E.L. 1926. Fowl pest. J. Am. Vet. Med. Assoc. 21:561-569.

Swayne, D.E., D.A. Senne, and C.W. Beard. 1998. Influenza. In D.E.Swayne, J.R.Glisson, M.W.Jackwood, J.E.Pearson, and W.M. Reed (eds). 1997. Isolation and identification of avian pathogens, 4th ed. American Association of Avian Pathologist: Kennett Square, PA, 150-155.

Swayne, D.E., J.R. Beck, M. Garcia, M.L. Perdue, and M. Brugh. 1998. Pathogenicity shifts in experimental avian influenza virus infections in chickens. In D.E. Swayne and R.D. Slemons(eds.). Proceedings of the fourth international symposium on avian influenza. U.S.Animal Health Association: Richmond. VA, 171-181.

Swayne, D.E. 2000. Understanding the ecology and epidemiology of avian influenza viruses: implications for zoonotic potential. In C.C.Brown and C.A. Bolin (eds). Emerging diseases of animals. ASM Press: Washington, D.C. 101-130.

Trani, L.Di, P. Cordioli, E. Falcone, G. Lombardi, A. Moreno, G. Sala, and M. Tollis. 2003. Standaridization of an inactivated H7N1 avian influenza vaccine and efficacy against A/Chicken/Italy/13474/99 high-pathogenicity avirus infection. Avian Dis 47:1042-1046.

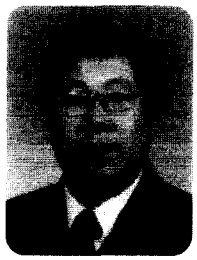
Tumpey, T.M, D.L. Suarez, L. E.L. Perkins, D.A. Senne, J.G. Lee, Y.J. Lee, I.P. Mo, H.W. Sung and D.E. Swayne. 2002. Characterization of highly pathogenic H5N1 avian influenza A virus isolated from duck meat. J. fo virology. 76:6344-6355.

Villareal, C.L. and A.O. Flores. 1998. The Mexican avian influenza(H5N2) outbreak. In D.E. Swayne and R.D. Slemons(eds.). Proceedings of the fourth international symposium on avian influenza. U.S.Animal Health Association: Richmond. VA, 18-22.

Webster, R.G. and R. Rott. 1987. Influenza virus A pathogenicity: The pivotal role of hemagglutinin. Cell: 50:665-666.

Webster, R.G., W.J.Bean, O.T. Gorman, T.M. Chambers, and Y. Kawaoka. 1992. Evolution and ecology of influenza A viruses. Microbiol. Rev. 56:152-179.

약 력



모 인 필

- 1974. 3. – 1978. 2. 서울대학교 수의과대학 수의학과 (학사)
- 1981. 3. – 1984. 2. 서울대학교 수의과대학 수의학과 (수의학 석사, 수의병리학)
- 1986. 8. – 1990. 6. University of Georgia, 수의과대학, 수의학과 (수의학 박사, 수의병리학)
- 1981. 1. – 1994. 10. 국립수의과학검역원 조류질병과 연구사
- 1994. 10. – 2001. 2. 국립수의과학검역원 조류질병과 연구관
- 2001. 3. – 2002. 2. 국립수의과학검역원 조류질병과장
- 2002. 3. – 현재 충북대학교 수의과대학 조류질병학 교수