

2002년 한국에서 발생한 돼지콜레라의 역학적 특성

박최규* · 송재영 · 위성환 · 이은섭 · 윤하정 · 문운경 · 최은진 · 남향미

국립수의과학검역원
(게재승인: 2006년 5월 31일)

Epidemiological characteristics of 2002 outbreak of classical swine fever in Korea

Choi-Kyu Park*, Jae-Young Song, Sung-Hwan Wee, Eune-Sub Lee, Hachung Yoon,
Oun-Kyeong Moon, Eun-Jin Choi, Hyang-Mi Nam

National Veterinary Research and Quarantine Services, Anyang 430-824, Korea
(Accepted: May 31, 2006)

Abstract : This paper described the epidemiological characteristics of 2002 outbreak of classical swine fever (CSF) in Korea. A total of thirteen CSF-infected farms could be classified into two clusters according to the location and time of outbreak. Two farms located in the same county of Gangwon province and 11 farms located in several different districts of Incheon metropolitan/Gyeonggi province were identified as CSF-infected from April 16 to 30 and from October 7 to December 21 in 2002, respectively. As the result of epidemiological analysis, the two clusters of outbreaks were turned out to be independent epidemics which had different sources of virus introduction. Three farms were found to have been infected primarily; one located in Cheolwon county of Gangwon province and two located in Kangwha county of Incheon metropolitan area. The most likely factors of virus introduction into these primary infected farms were considered to be direct or indirect contact by foreign workers and/or owners of the infected farms who had come back from traveling in China before outbreaks. This was supported by the genetic typing of CSF viruses isolated from the pigs of infected farms. All the virus isolates of 2002 outbreak were found to be genetic type 2, whereas the viruses isolated before 2000 were type 3 and the reference strains, such as attenuated live vaccine virus (LOM strain) and high virulent challenge virus (ALD strain), were type 1. Accordingly, we concluded that the 2002 CSF outbreak must have been caused by a newly introduced virus from overseas and the type 3 virus must have been eradicated after the last outbreak of 1999 by the national CSF eradication campaign which were implemented since 1996. Based on the combined analysis of epidemiological data and genetic typing, the transmission routes of classical swine fever virus were found to be the movement of vehicles (60%) and persons (10%), neighbourhood spread (20%) and unknown (10%). It is expected that the analyzed data and findings of classical swine fever outbreak epidemic could be very useful to establish the disease control and eradication program for the country in the future.

Key words : classical swine fever (CSF), epidemiology, transmission, Korea

서 론

돼지콜레라(classical swine fevers, CSF)는 전염성이 강한 돼지의 급성전염병으로 높은 발병율과 폐사율로 인

한 양돈장의 직접적인 피해뿐만 아니라 발생국에서 비 발생국으로의 돼지고기와 가공품의 수출이 금지 되는 등 국가간 교역에 미치는 간접적인 피해 또한 막대하여 전세계적으로 양돈업에 미치는 경제적 피해가 가장 큰

*Corresponding author: Choi-Kyu Park
National Veterinary Research and Quarantine Services, Anyang 430-824, Korea
[Tel: +82-31-467-1818, Fax: +82-31-467-1739, E-mail: parkck@nvrqs.go.kr]

질병중의 하나이다. 이로 인해 국제수역사무국(OIE)에서는 돼지콜레라를 A급 가축전염병, 한국에서는 가축전염병예방법상 제1종 가축전염병으로 분류하여 엄격하게 관리하고 있다 [3, 10, 25].

*Flaviviridae*속 *Pestivirus*과에 속하는 돼지콜레라 바이러스는 약 12.3 kb의 single strand, positive sense RNA genome을 가지고 있으며, 외피 당단백질 유전자인 E2 단백질을 포함한 약 3,900개의 아미노산을 암호하여 바이러스 단백질을 구성한다. 바이러스 유전자의 양쪽 끝에는 비전사 부위(non-translated region)인 5'NTR과 3'NTR이 위치하고 있으며, 핵산중합효소 유전자 NS5B를 포함한 비구조 단백질에 해당하는 유전자들은 주로 바이러스 유전자의 3'말단 부위에 위치하고 있다 [23, 26, 33]. 이러한 E2, 5'NTR, 3'NTR 및 NS5B 유전자는 돼지콜레라 바이러스 유전자형 분류에 일반적으로 이용되고 있으며 [4, 27, 28], 이들 유전자의 염기서열을 비교분석함으로써 분리주간 연관성을 밝히고, 지역간 또는 국가간 전파경로를 구명하는 등 역학분야에서 유용하게 활용되고 있다 [4, 15, 31]. 현재 돼지콜레라바이러스의 유전자형은 3개군(1, 2 및 3군)과 각 군별로 3.4개의 아군으로 분류되고 있으며 [27], 한국의 경우는 기존의 백신주(LOM strain)와 강독주(ALD strain)는 1군에 속하며, 2000년 이전에 분리된 모든 바이러스들은 3군에 속하는 것으로 보고되어 있다 [3, 27]. 반면에 2002년 돼지콜레라 발생농장의 분리주들은 모두 기존 한국에서 발생하던 유전자형과는 달리 2군에 속하는 것으로 밝혀졌다 [5, 30].

돼지콜레라 바이러스는 주로 돼지의 소화기나 호흡기를 통하여 감염되며, 일반적으로 6~11일 정도의 잠복기를 거쳐 고열, 식욕결핍, 포개짐, 피부청색증, 후지마비 등의 임상증상을 나타내게 된다 [24, 25]. 감염된 돼지는 비강 및 구강 분비물이나 오줌, 분변 등으로 많은 양의 바이러스를 배설하기 때문에 감염된 돼지의 직접 이동뿐만 아니라 분비물이 오염된 차량, 사람, 기구의 이동 등 다양한 경로를 통하여 바이러스가 전파된다 [17, 21, 29]. 또한 감염모돈에서 자돈으로의 수직전파와 가까운 거리에 한해서는 공기전파가 가능하며, 야생동물이나 설치류 등에 의한 인접농장간의 전파도 가능한 것으로 보고되어 있다 [7, 8, 9, 29]. 감염된 돼지는 돼지콜레라의 임상증상을 나타내기 이전부터 바이러스를 배설하여 질병을 전파할 수 있기 때문에 [7, 21, 29] 축주가 이상증상을 인지하여 신고할 때에는 이미 다른 농장으로 바이러스를 전파하였을 가능성이 높으므로 돼지나 차량의 이동 등 발생농장과 역학적으로 관련이 있는 농장들에 대한 철저한 역학조사와 방역조치가 질병전파 방지에 매우 중요하다.

돼지콜레라를 근절하기 위하여 각국에서 예방접종이나 감염돼지의 살처분 및 이동제한을 기본으로 하는 국가 주도의 방역정책을 수행하고 있으나 근절에 성공한 일부 국가를 제외한 대부분의 나라에서는 여전히 가장 심각한 돼지질병으로 남아 있다 [10, 24]. 한국에서는 고질적으로 발생하고 있는 돼지콜레라를 근절하기 위하여 1996년부터 국가 차원의 근절대책을 수립하여 추진한 결과, 1999년 8월 이후 2년 이상 돼지콜레라가 추가 발생이 확인되지 않아 다각적인 위험도 평가를 거쳐 2001년 12.1일자로 돼지콜레라 예방접종의 전면중지와 함께 돼지콜레라 청정화를 선언하였다 [3]. 그러나 돼지콜레라 청정화 선언 5개월 만인 2002년 4월 철원지역에서 2건의 돼지콜레라가 발생하였고, 같은 해 10월과 12월 사이에 인천·경기지역에서 다시 11건의 돼지콜레라가 추가 발생하였다. 인천·경기지역의 발생은 이후 발생지역 인근 종돈장의 오염과 이 종돈장의 오염된 종돈 분양을 통하여 전국적으로 돼지콜레라가 다시 확산됨으로써 그간 한국의 돼지콜레라 청정화 노력이 결과적으로 실패로 돌아가게 되었을 뿐만 아니라 한국의 양돈업은 막대한 경제적 피해를 입게 되었다.

이러한 2002년 한국의 돼지콜레라 발생상황과 역학조사 및 분석결과는 향후 한국의 돼지콜레라의 발생을 최소화하고 미래의 청정화 계획을 수립, 시행하는데 매우 귀중한 자료가 될 수 있을 것으로 판단된다. 그러나 그간 지역별로 발생상황이나 역학조사 결과를 분석하여 보고한 예는 있었지만 이를 전국적 상황에서 포괄적으로 분석하여 보고한 예는 없어 당시 한국의 전반적인 상황을 이해하는데 한계가 있어 왔다 [1, 2]. 따라서 이 논문에서는 2002년 한국의 돼지콜레라 발생에 대한 전반적인 역학상황을 고찰해 봄으로써 향후 한국에서의 돼지콜레라 청정화 추진과 재발 방지대책을 수립하는데 있어 기초자료로 활용하고자 한다.

재료 및 방법

공시재료

2002년 강원도, 인천광역시 및 경기도에서 돼지콜레라가 발생한 13개 양돈장으로부터 항원·항체검사 및 바이러스의 유전자분석을 위한 시료를 채취하였으며, 바이러스의 유입원인 및 전파경로를 분석하기 위한 역학분석 재료 즉, 농장주와의 면담, 농장 생산 및 운영기록 확인, 돼지 사육, 이동 및 폐사현황, 사람 및 차량의 출입현황 등을 확보하여 분석하였다.

역학조사 및 분석

돼지콜레라 발생농장의 임상증상 및 발현시기, 발생

신고사항과 역학조사 자료를 토대로 질병 유입시기를 추정하고, 전파가 가능한 기간(유입시기-신고시기)동안의 다른 양돈장 또는 관련시설 등과의 역학적 연관성을 조사하여 농장별 유입원인 및 농장간 전파경로를 분석하였다. 발생농장의 임상증상은 질병발생 신고서의 기록에 내용에 준하여 고열, 식욕 결핍, 설사, 변비, 포개짐, 청색증, 비틀거림, 뒷다리마비, 폐사 등의 유무를 확인하였다 [3].

각 발생양돈장의 돼지콜레라 바이러스 유입시기는 야외상황에서 바이러스가 유입된 후 임상증상이 뚜렷하게 나타나는 기간을 고려하여 [7, 21] 기본적으로는 신고시점 이전에 축주가 돼지의 이상증상을 인지한 날로부터 2-4주(평균 3주)를 소급하여 유입시기를 추정하였다. 단, 해당 돈군에 대한 항원·항체검사 결과, 일부 돼지에서 항원이 검출되지만 항체가 전혀 검출되지 않는 경우는 바이러스혈증이 나타나기까지의 잠복기(4-6일) 및 바이러스혈증 이후 항체가 검출되기까지의 기간(바이러스혈증 이후 6.3-7.6일)을 감안하여 [8, 9] 신고(체혈) 일자로부터 4-14일을 소급하여 유입시기를 추정하였다.

발생양돈장간 전파요인은 이전 연구자들 [14, 16]이

적용한 돼지콜레라 전파요인 및 분류기준을 준용하여 Table 3과 같이 돼지의 이동, 사람, 차량, 인공수정, 음식물사료, 인근전파, 원인미상 등으로 전파요인을 분류한 다음, 각 양돈장별로 도출된 질병 유입시기와 역학적 연관성을 분석하여 양돈장간 가장 가능성이 높은 전파경로를 작성하였다.

2002년 돼지콜레라 바이러스의 최초 유입원인에 대해서는 네덜란드, 독일, 등 과거 돼지콜레라 발생국에서 적용한 유입요인 분석 예 [11, 14]와 역학전문가들의 의견 [16]을 준용하여 Table 4와 같이 각 유입요인별로 최초 발생 양돈장으로 추정된 3개 양돈장을 중심으로 가장 가능성 높은 요인을 도출하였다.

실험실검사 및 유전자 비교분석

돼지콜레라 바이러스의 항원·항체검사 및 유전자검사는 국립수의과학검역원에서 확립하여 각 시도 방역기관에 보급한 검사방법을 준용하였으며 [1, 2, 3], 돼지콜레라 바이러스의 유전자 염기서열 비교분석은 GenBank에 등록된 2002년 분리주들의 5'NTR 유전자 염기서열을 확보하여(Table 5), 최초 분리된 철원 분리주(GenBank

Table 1. Reporting informations and clinical signs of 13 herds infected with classical swine fever virus in 2002 outbreaks in Korea

Outbreak areas	Name of infected herds	No. of pigs reared	Date of notification	Herd ¹⁾ affected	Major clinical ²⁾ symptoms
Gangwon-do					
Cheolwon-gun	GC-1	354	16 Apr.	W/G/F	① / ② / ③ / ⑥ / ⑨
Cheolwon-gun	GC-2	2,131	30 Apr.	W/G/A	② / ③ / ④ / ⑨
Inchon-metropolitan					
Kangwha-gun	IK-1	1,323	07 Oct.	G/F	② / ③ / ⑦ / ⑧ / ⑨
Kangwha-gun	IK-2	1,371	13 Oct.	F	② / ③ / ⑥ / ⑦
Kangwha-gun	IK-3	143	14 Oct.	G/F	① / ② / ③ / ⑦ / ⑨
Kangwha-gun	IK-4	371	01 Nov.	F	all except ⑤
Seo-gu	IS-1	1,160	14 Nov.	F	① / ② / ⑥
Kangwha-gun	IK-5	1,544	25 Nov.	F	② / ③ / ⑥ / ⑧
Gyeonggi-do					
Kimpo-si	GK-1	889	21 Oct.	F	① / ② / ③
Kimpo-si	GK-2	1,158	16 Nov.	F	① / ② / ③ / ⑥ / ⑨
Kimpo-si	GK-3	1,510	16 Nov.	W/G	⑨
Kimpo-si	GK-4	1,520	15 Dec.	F	① / ② / ③
Icheon-si	GI-1	1,786	21 Dec.	F	② / ③ / ⑥ / ⑨

1) W, weaner; G, grower; F, fatterer-finisher; A, adult (gilt, sow and boar).

2) ①, high fever; ②, reduced appetite/not eating; ③, dullness/apathy; ④, diarrhea; ⑤, constipation ⑥, cyanosis; ⑦, assembling/pigs lying upon each other; ⑧, ataxia/neurological symptoms; ⑨, death.

accession No. AF517834)와 나머지 분리주간의 상동성을 비교분석하였다 [5, 27, 30].

결 과

지역별, 농장별 돼지콜레라 발생상황

2002년 한국에서 발생한 돼지콜레라는 총 13건이며, 발생지역과 시기에 따라 강원도 철원지역 발생군과 인천·경기지역 발생군으로 대별할 수 있었다(Table 1).

강원도 철원군의 경우는 일괄사육체계를 갖고 있는 2개 양돈장에서 돼지콜레라가 발생하였으며, 최초 발생 양돈장(GC-1)과 추가 발생 양돈장(GC-2)의 신고일은 각각 4월 16일과 4월 30일로 약 15일의 간격을 두고 신고되었다. 신고당시 역학조사관에 의한 돼지 임상관찰 결과, GC-1 양돈장은 이유자돈, 육성돈 및 비육돈에서 발열, 기침, 설사, 청색증과 함께 견좌자세와 후구마비 등 신경증상을 나타내는 돼지가 다수 관찰되어 바이러스가 유입된 후 상당기간 감염이 진행된 것으로 판단되었다. GC-2 농장은 주로 이유자돈 및 육성돈에서 전반적인 사료섭취 감소와 함께 일부 위축돈의 폐사가 나타나고 있어 GC-1 양돈장에 비해 비교적 최근에 감염된 것으로 판단되었다.

인천광역시와 경기도는 총 11개 일괄사육 양돈장에서 돼지콜레라 발생이 확인되었으며, 최초 신고된 IK-1 양

돈장(10월 7일)과 마지막 신고된 GI-1 양돈장(12월 21일)까지 약 75일간의 간격을 두고 산발적으로 신고되었다. 신고 당시 발생양돈장에 대한 임상검사 결과, 일부 양돈장에서는 이유자돈과 육성돈(GK-3) 또는 육성돈과 비육돈(IK-1 및 IK-3)에서 임상증상이 관찰되었지만 나머지 대부분의 양돈장은 주로 비육돈군에서만 임상증상이 관찰되었다(Table 1). 발생 양돈장의 감염 돈군은 대부분 발열, 청색증, 후구마비, 폐사 등 돼지콜레라로 의심할 수 있는 임상증상을 나타내었으나 IS-1, GK-1 및 GK-4 양돈장의 경우는 사료섭취저하와 원기소실 등 경미한 초기 임상증상만을 나타내었다.

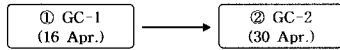
발생농장별 돼지콜레라 유입시기 추정

강원도 철원군의 2개 양돈장은 신고시점에 있어 15일 간의 간격이 있었으며, 신고당시 2개 양돈장의 돼지에 대한 임상관찰결과에서 GC-2 양돈장은 사료섭취저하와 원기소실 등 돼지콜레라의 초기증상을 보이고 있는 반면, GC-1 양돈장은 청색증과 후구마비 등 전형적인 돼지콜레라 임상증상을 나타내고 있었다는 점, 그리고 채취시료에 대한 항체 검사결과에서 항체 양성율이 GC-2 양돈장(14.3%)에 비해 GC-1 양돈장(85.7%)이 월등히 높았다는 점 등을 고려해 볼 때 철원군의 원발농장은 GC-1 양돈장이며, GC-2 양돈장은 GC-1 양돈장으로부터 전파된 추가발생농장인 것으로 판단되었다(Fig. 1). 잠복기

Table 2. Estimation of infected periods with classical swine fever (CSF) virus for 13 herds in 2002 CSF epidemic in Korea

Farm	Date of notification	Date of recognized by farmer	Estimated period of virus introduction	Positive ratio (%)			
				Antigen		Antibody	
				positive/ tested	%	positive/ tested	%
GC-1	16 Apr.	25 Mar.-03 Apr.	04 Mar.-21 Mar.	12/16	75.0	24/28	85.7
GC-2	30 Apr.	26 Apr.-27 Apr.	05 Apr.-13 Apr.	40/40	100.0	5/35	14.3
IK-1	07 Oct.	06 Oct.	15 Sep.-22 Sep.	37/42	88.1	12/39	30.8
IK-2	13 Oct.	01 Oct.-05 Oct.	10 Sep.-21 Sep.	23/38	60.5	14/35	40.0
IK-3	14 Oct.	13 Oct.	22 Sep.-29 Sep.	16/16	100.0	5/15	33.3
IK-4	01 Nov.	30 Oct.	09 Oct.-16 Oct.	15/16	93.8	9/14	64.3
IS-1	14 Nov.	14 Nov.	31 Oct.-10 Nov.	6/12	50.0	0/10	0
IK-5	25 Nov.	24 Nov.	03 Nov.-10 Nov.	3/32	9.4	3/32	9.4
GK-1	21 Oct.	18 Oct.	27 Sep.-04 Oct.	8/8	100.0	4/7	57.1
GK-2	16 Nov.	15 Nov.	25 Oct.-01 Nov.	7/7	100.0	3/7	42.9
GK-3	26 Nov.	26 Nov.	05 Nov.-12 Nov.	16/30	53.3	5/29	17.2
GK-4	15 Dec.	14 Dec.	01 Dec.-11 Dec.	6/7	85.7	0/7	0
GI-1	21 Dec.	01 Dec.-13 Dec.	10 Nov.-29 Nov.	1/16	6.3	15/15	100.0

A) Gangwon-do area



B) Incheon-metropolitan/Gyeonggi-do area

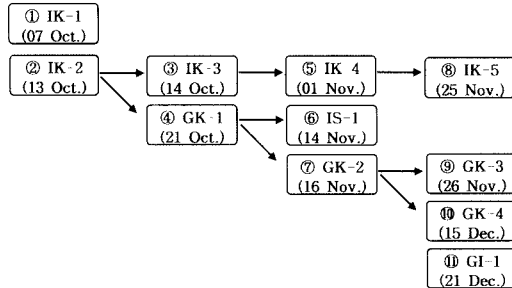


Fig. 1. Transmission routes of classical swine fever(CSF) virus among infected herds identified by epidemiological investigation of the 2002 CSF epidemic in Korea. A), Cheolwon county located in Gangwon-do; B), Kanghwa county and Seo-gu located in Incheon-metropolitan, and Kimpo city and Icheon city located in Gyeonggi-do.

등을 고려한 2개 농장의 돼지콜레라바이러스 유입시기는 GC-1 양돈장은 3월 초 · 수순경 그리고 GC-2 양돈장은 4월 초순경에 바이러스가 유입된 것으로 분석되었다(Table 2).

인천 · 경기지역은 최초발생 신고가 이루어진 10월 7일 이전에 이미 신고 양돈장을 포함한 4개 양돈장(IK-1, IK-2, IK-3 및 GK-1)이 감염되어 있었던 것으로 추정되며, 시기적으로 IK-1 및 IK-2 양돈장이 원발농장인 것으로 분석되었다(Table 2). 발생양돈장에서 채취한 시료에 대한 돼지콜레라 항원 · 항체검사 결과, 대부분의 양돈장은 다양한 항원 및 항체 양성율을 나타내었으나 IS-1 양돈장과 GK-4 양돈장의 경우는 항체양성개체는 검출되지 않고 항원양성개체만 검출되어 가장 최근에 감염이 이루어진 것으로 판단되었다(Table 2). 각 양돈장별로 산출된 바이러스 유입시기는 역학조사 결과 서로 관련이 있는 농장간 돼지콜레라 바이러스의 전파경로를 분석하는데 활용하였다.

지역별, 발생농장간 전파경로 및 요인 분석

강원도 철원군의 2개 양돈장에 대한 역학조사결과, 양돈장간 돼지의 이동 등 직접접촉에 의한 질병 전파요인은 확인되지 않았으나 직선거리로 1 km 이내에 위치해 있었으며, 농로를 통하여 서로 연결되어 있어 인접전파의 가능성이 높은 것으로 확인되었다(Table 3). 철원지역의 발생 양돈장에 대한 방역조치 완료 후 40일이 경과할 때까지 추가발생이 없었고, 이동제한 지역 내에 위

Table 3. Most likely factors of transmission between secondary infected herds during 2002 classical swine fever epidemic in Korea

Transmission route	Gangwon-do (n = 1)		Incheon/Gyeonggi-do (n = 9)		Total (n = 10)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Animal movement	-	-	-	-	-	-
Person contact	-	-	1	11	1	10
Transport vehicles	-	-	6	67	6	60
- slaughtered pig	-	-	(4)	(45)	(4)	(40)
- slurry	-	-	(1)	(11)	(1)	(10)
- phamacutics	-	-	(1)	(11)	(1)	(10)
- feed	-	-	-	-	-	-
Neighbourhood	1	100	1	11	2	20
Swill	-	-	-	-	-	-
Unknown	-	-	1	(11)	1	10
Total	1	100	9	100	10	100

치한 양돈장들에 대한 돼지콜레라 검사결과에서도 돼지콜레라의 추가감염이 확인되지 않아 2002년 6월 12일자 로 해당지역에 대한 돼지콜레라 발생이 종식된 것으로 판단하고 이동제한을 해제하였다. 이후 약 4개월만인 2002년 10월 7일부터 인천 · 경기지역의 양돈장에서 돼지콜레라 발생이 추가적으로 확인되었다. 인천 · 경기지역 발생 양돈장에 대한 역학조사결과에서 기존 철원 발생 양돈장과는 아무런 역학적 연관성이 확인되지 않았다. 따라서 발생시기, 지리적 여건 및 역학조사결과로 보아 철원지역과 인천 · 경기지역의 돼지콜레라 서로 연관성이 없는 별개의 발생 건으로 판단되었다.

인천광역시 강화군과 서구 그리고 경기도 김포군은 행정구역상으로 별개의 시 · 군 · 구로 구분되어 있으나 지리적으로 서로 인접하여 있으며, 역학조사 결과, 도축장, 약품구입, 축주 간 교류 등 양돈장간 공통적인 질병 전파요인이 확인되었다(Table 3). 이러한 역학조사결과와 농장 간 돼지콜레라 바이러스 유입시기를 고려하여 Fig. 1과 같은 농장 간 전파경로는 확인할 수 있었다. 발생 양돈장의 바이러스 유입시기를 고려할 때 최초 발생 양돈장(IK-1)의 신고 이전에 이미 4개 양돈장(IK-1, IK-2, IK-3 및 GK-1)이 감염되어 있었던 것으로 판단된다. 바이러스 유입 추정시기가 가장 빠른 IK-1 및 IK-2 양돈장에 대한 역학조사 결과, IK-1 양돈장은 IK-2 양돈장을 비롯한 다른 발생 양돈장과의 연관성이 드러나지 않았으며, 역학관련 양돈장에 대한 목적예찰 결과에서도 돼지콜레라 감염 사실이 전혀 나타나지 않았다. 반면에

Table 4. Assessment of most likely factor of introduction into Three primary outbreak farms during 2002 classical swine fever epidemic in Korea by epidemiological investigation

Introduction route	Cheolwon-gun	Kangwha-gun	
	GC-1	IK-1	IK-2
Imported pigs	none	none	none
Imported pig products	none	none	none
Feeding of imported swill	none	none	none
Transport vehicle	none	none	none
Person	low	moderate	high
- Tour of farmers	none	none	present
- Foreign workers	none	none	present
- direct contact of foreigner	none	present	present
- indirect contact of foreigner	present	present	present
Wild boar	very low	very low	very low
- direct contact	none	none	none
- indirect contact	none	none	none
Air currents	very low	very low	very low

IK-2 양돈장은 IK-3 및 GK-1 양돈장과 동일 도축장을 이용하는 등 역학적 연관성이 확인되는 등 다른 양돈장에 질병을 전파한 것으로 분석되었으며, 이후 각 발생 양돈장간에는 주로 사람 및 차량(약품회사, 도축장, 분변처리 및 축주 본인)을 통하여 Fig. 1과 같은 경로로 전파된 것으로 분석되었다(Table 3). 그러나 2002년 12월 21일 마지막으로 신고된 경기도 이천의 GI-1 양돈장은 발생시기로 보아 기존 발생지역으로부터 전파된 것으로 추정은 되었으나 역학조사 결과에서는 기존 발생 양돈장들과의 역학적 연관성이 확인되지 않았다.

원발농장의 유입원인 조사

2002년 한국에서 발생한 돼지콜레라의 최초 유입원인을 분석하기 위하여 국가간 돼지콜레라 바이러스 유입원인을 Table 4와 같이 분류한 다음, 원발농장으로 추정되는 3개 농장 즉, 철원군의 GC-1 양돈장과 강화군의 IK-1 및 IK-2 양돈장에 대하여 각 유입요인별로 역학조사와 정밀검사 결과를 토대로 그 가능성을 검토한 결과, 해외여행객에 의한 유입가능성이 가장 높은 것으로 분석되었다(Table 4).

첫째, 수입가축 및 수입축산물에 의한 유입가능성은 한국의 경우 돼지콜레라 비발생국에서만 수입이 허용되어 있으며, 수입 가축 및 축산물에 대해서는 수입위생 검역검사를 통하여 합격된 것만 국내 도입이 가능하므로 이를 통한 유입가능성은 없는 전혀 없는 것으로 분석되었다.

둘째, 남은 음식물의 경우는 외국으로부터 남은 음식

물이 한국으로 도입될 수 없다는 사실과 원발농장으로 추정되는 3개 양돈장에서 남은 음식을 급여한 사실이 없었기 때문에 이를 통한 유입가능성도 역시 없는 것으로 분석되었다.

셋째, 차량이동에 대한 가능성은 지리적으로 가축수송차량의 회귀가 가능한 외국과는 달리 한국은 가축수송관련 차량이 외국에서 도입될 수 없는 상황이기 때문에 이에 대한 가능성도 없는 것으로 분석되었다.

넷째, 돼지콜레라에 감염된 야생멧돼지로부터의 전파 가능성에 대해서는 1999년부터 2002년까지 총 217두의 야생멧돼지에서 채취한 시료에서 돼지콜레라 감염 여부를 확인한 결과, 전부 음성으로 확인되었으며, 원발농장에 대한 역학조사 결과에서 야생멧돼지의 출몰사실이 확인되지 않아 이를 통한 전파가능성은 극히 낮은 것으로 분석되었다. 그러나 탐문조사를 통하여 발생지역의 타 양돈장에서 야생멧돼지의 출몰이 확인된 바 있어 감염된 야생멧돼지와 간접적인 접촉에 의한 질병 전파 가능성을 전혀 배제할 수는 없었다.

다섯째, 해외여행객을 통한 유입가능성 부분은 철원군의 GC-1 양돈장의 경우 당시 인근농장에 해외노동자(중국교포)가 근무한 사실이 확인되어 간접접촉에 의한 유입 가능성이 있는 것으로 분석되었다. 강화군의 IK-1 양돈장의 경우는 가까운 인척이 중국산 수입화물을 취급하고 있었고, IK-2 양돈장의 경우는 중국교포 출신의 해외노동자가 근무하고 있었으며, 최근 중국을 방문한 사실이 확인되어 이들을 통한 유입가능성이 비교적 높은 것으로 조사되었다.

Table 5. Comparison of nucleotide sequences of 5'NTR genes of classical swine fever viruses isolated from 13 herds in 2002 epidemic in Korea

Outbreak areas	Name of infected herds	Name of isolates	Homology of 5'NTR gene nucleotide sequences	GenBank accession No.
Gangwon-do				
Cheolwon-gun	GC-1	CW2002	100.0	AF517834
Cheolwon-gun	GC-2	CW2002S	100.0	DQ52299
Inchon-metropolitan				
Kangwha-gun	IK-1	KH2002N1	99.2	AY16811
Kangwha-gun	IK-2	KH2002N2	99.6	DQ452386
Kangwha-gun	IK-3	KH2002N3	99.6	DQ452387
Kangwha-gun	IK-4	KH2002N4	99.6	DQ452389
Seo-gu	IS-1	IC2002N6	99.2	DQ452395
Kangwha-gun	IK-5	KH2002N8	99.6	DQ452390
Gyeonggi-do				
Kimpo-si	GK-1	KP2002N4	99.6	DQ452388
Kimpo-si	GK-2	KP2002N7	99.2	DQ452391
Kimpo-si	GK-3	KP2002N9	99.6	DQ452394
Kimpo-si	GK-4	KP2002N10	99.2	DQ452392
Icheon-si	GI-1	KIC2002N11	99.2	DQ452396

2002년 돼지콜레라 분리주의 유전적 특성

철원지역의 2개 양돈장에서 분리된 바이러스는 5'NTR 유전자의 염기서열이 100% 일치하여 동일한 바이러스임이 확인되었다. 인천, 강화지역의 최초 발생농장(IK-1 양돈장)과 추가 발생농장에서 분리된 돼지콜레라 바이러스의 5'NTR 유전자의 염기서열을 비교분석한 결과, 철원 분리주와 99.2% 이상의 높은 유사성을 나타내었다 (Table 5).

고 찰

돼지콜레라 바이러스는 유전적으로 매우 안정하여 낮은 변이빈도를 가지기 때문에 경미한 유전자 변이가 있을 때에도 분자역학 연구에서는 중요한 의미를 지니게 된다 [4, 32]. 따라서 어떤 지역에서 돼지콜레라가 발생하였을 때 해당 바이러스의 유전자 염기서열을 분석하면, 기존 발생하고 있던 바이러스에 의한 2차 발생인지, 다른 지역에서 유입된 바이러스에 의한 신규 발생인지를 감별하는 것이 가능하다. 2002년 이전의 한국 분리주와 최근 철원 및 인천·경기지역 발생농장의 분리주에 대한 5'NTR 유전자의 염기서열을 비교분석한 결과, 한국에서 사용하고 있는 돼지콜레라 백신주(LOM)와 강

독주(ALD)는 1군에 속하고, 2000년 이전에 발생하였던 모든 한국 분리주는 제 3군에 속하는 반면에 최근 2002년 강원 철원, 인천 및 경기지역에 발생하였던 돼지콜레라 바이러스는 모두 2군의 속하는 바이러스로 분석된 바 있다 [5, 27, 30]. 또한 2002년 강원 철원지역에서 분리된 돼지콜레라 바이러스의 5'NTR 유전자염기서열은 이후 인천 및 경기지역에서 분리된 11개 돼지콜레라 바이러스의 5'NTR 유전자염기서열과 99.2% 이상의 높은 유사성을 나타내어 이들 바이러스가 동일한 감염원에서 유래되었음을 알 수 있다. 이러한 결과는 2002년 발생한 돼지콜레라는 기존 한국에 잔존하고 있던 바이러스에 의한 것이 아닌 해외로부터 유입된 새로운 바이러스에 의해 발생한 것이며, 이전 한국에 존재하였던 3군의 돼지콜레라 바이러스는 다년간의 청정화노력에 의하여 한국에서 근절되었다는 사실을 과학적으로 증명해 주는 것이다.

2002년 발생농장의 돼지콜레라 분리주들의 유전자염기서열을 유전자은행(Genbank)에 등록되어 있는 각국의 돼지콜레라 바이러스 유전자염기서열과 비교분석한 결과, 중국 간서성 등에서 분리된 돼지콜레라 바이러스(2군)의 유전자 염기서열과 95% 이상의 가장 높은 일치율을 보이는 것으로 나타났다 [3, 30]. 따라서 2002년 발

생한 돼지콜레라 바이러스는 최근 주로 2군에 속하는 돼지콜레라 바이러스가 유행하고 있는 중국에서 유래하였을 가능성이 가장 높음으로 판단되었다 [31]. 중국으로부터 돼지콜레라 바이러스가 유입된 경로를 찾기 위하여 원발농장으로 추정되는 3개 농장(IK-1, IK-2 및 GC-1)에 대한 역학조사 및 분석 결과, 농장관련자의 중국 여행 또는 중국교포 근로자의 고용 즉, 사람에 의한 간접전파가 가장 유력한 유입요인인 것으로 분석되었다. Horst 등 [16]은 각국의 역학전문가들로부터 자료를 받아 유럽 각 지역에서 네덜란드로 돼지콜레라가 유입될 수 있는 요인(상대적 중요도)을 이론적으로 분석한 결과, 동물의 이동(57-67%), 회귀트럭(14-20%), 남은 음식물(15-18%), 축산물 이동(6-7%), 야생동물(0-5%) 순으로 그 중요도가 높다고 보고한 바 있다. 이러한 유입요인을 한국의 상황에 외삽하여 보면 유럽 각국의 예와는 달리 한국은 지리적으로 바다와 휴전선으로 격리되어 있으며, 돼지콜레라 발생국의 돼지 및 돼지고기의 수입이 금지되어 있기 때문에 오염된 돼지나 돼지고기의 수입, 외국을 방문한 가축수송차량의 회귀 또는 외국 유래 남은 음식물의 급여에 의한 유입 가능성은 없는 것으로 판단되었다. 야생멧돼지에 의한 유입가능성은 Horst 등 [16]은 0-5%라고 보고하였지만, 독일의 경우 6년간(1993-1998)의 최초발생농장의 발생원인을 조사한 결과, 야생멧돼지에 의한 발생율이 59%로 가장 높았음을 보고한 바 있어 [14], 2002년 한국의 돼지콜레라 유입원인 파악을 위한 역학조사에서도 야생 멧돼지에 의한 유입가능성 부분을 집중적으로 조사하였다. 야생멧돼지로부터 돼지콜레라가 전파되기 위해서는 일단 한국의 야생멧돼지에 돼지콜레라가 감염되고 있다는 사실이 전제되어야 하고 이러한 야생멧돼지가 발생농장 인근에 출몰하여 사육돼지와 직·간접적인 접촉 가능성이 있어야 한다. 그러나 수년간의 야생멧돼지에 대한 포획검사에서 돼지콜레라 감염사실이 전혀 확인되지 않았으며 [3], 원발농장 인근에서 야생멧돼지가 출몰한 사실도 없는 것으로 확인되어 그 가능성은 매우 낮은 것으로 분석되었다. 그러나 각국의 발생요인에서 야생멧돼지에 의한 유입가능성이 비교적 높게 평가되고 있는 실정이며 [11, 14, 18, 20], 최근 한국에서도 야생멧돼지의 서식집단이 확대되고 있고, 철원 및 인천강화지역에도 야생멧돼지가 서식하고 있음이 확인되었기 때문에 그 가능성은 낮지만 향후 청정화에 대비하여 지속적인 모니터링이 필요할 것으로 생각된다.

공기감염의 경우 돼지콜레라 바이러스는 동일돈사 또는 가까운 거리에 있는 돈군간의 인근전파요인으로는 가능하나 구제역 바이러스와 같이 장거리 전파는 불가능한 것으로 보고되어 있기 때문에 [17, 29] 한국의 지

리적 여건으로 보아 해외로부터 유입될 수 있는 요인은 아닌 것으로 판단되었다.

2002년 돼지콜레라 발생농장의 분리주에 대한 유전자 염기서열 분석결과, 중국분리주와 가장 유사하며 [5, 30], 최근 중국여행객 또는 양돈장에 근무하는 중국교포 근로자가 증가하고 있음에 주목하여 원발농장 관련자의 해외여행 또는 해외근로자의 고용상황을 집중 조사하였다. 그 결과, 중국교포 근로자의 고용(IK-2), 농장관련자의 중국여행(IK-2), 및 농장관련자와 중국여행객과의 직·간접적인 접촉사실(IK-1, IK-2 및 GC-1)이 확인되어 이들을 통한 유입가능성이 비교적 높은 것으로 판단되었다. 따라서 양돈업종사자가 돼지콜레라 발생국을 여행하거나 양돈장에서 해외근로자를 고용할 때는 이들을 통한 질병 유입을 차단할 수 있도록 방역조치를 강화해야 할 것으로 생각된다.

돼지콜레라의 임상증상은 발생 돼지의 면역수준이나 연령에 따라 다양하게 나타나는 것으로 알려져 있으나 일반적으로 고열, 식욕부진, 무기력 등의 초기증상을 보인 다음, 변비, 설사, 호흡장애, 청색증, 보행불량, 후구마비, 폐사 등으로 이어진다 [12, 13, 23]. 2002년 13개 발생 양돈장에 대한 임상관찰결과, 대부분의 양돈장에서 주로 육성·비육돈 주로 임상증상을 나타내었으며, 그 증상은 초기 식욕부진과 무기력에서부터 말기 신경증상까지 다양한 증상을 나타내었다. 한국은 돼지콜레라 청정화 단계에서 수년간 강력한 예방접종정책을 유지하여 왔기 때문에 예방접종을 중단한 이후에도 나아가는 모돈은 높은 항체가를 보유하고 있었으며, 이들 모돈으로부터 태어난 자돈들은 일정기간 모체이행항체로 인해 돼지콜레라 감염으로부터 보호받을 수 있었으므로 [24, 25, 28] 주로 모체이행항체가 방어수준 이하로 떨어진 육성돈과 비육돈에서 임상증상이 나타나게 된 것으로 해석된다. 발생양돈장에 대한 임상증상 관찰은 주로 임상수의사나 축주 및 시·도 방역기관의 방역관 등에 의하여 이루어지게 되며, 신고 당시의 임상증상을 발생신고서에 기록하게 되어 있다 [1]. 그러나 13개 발생 양돈장에 대한 임상증상 관찰기록을 검토한 결과, 돈군과, 연령에 따른 구분없이 임상증상이 기록되어 있고, 관찰대상 항목임에도 해당 증상의 발현 여부가 기록에 누락된 경우가 있는 것으로 분석되었다. 돼지콜레라의 확산을 방지하고, 발생 규모를 줄이기 위해서는 축주나 임상수의사가 초기에 돼지콜레라 감염사실을 인지하고 방역당국에 신고하는 것이 가장 중요하며, 이를 위하여 여러 연구자들이 효과적인 임상관찰요령을 분석하여 보고한 바 있다 [12, 13]. 따라서 한국에서도 금번 돼지콜레라 발생에서 나타난 임상증상을 토대로 과학적인 분석을 통하여 구체적인 임상관찰요령을 작성·보급할

필요성이 있는 것으로 생각된다.

돼지콜레라 바이러스는 돼지간의 접촉에 의한 직접전파, 생물학적 또는 부생물학적 매개체를 통한 간접전파 및 공기전파 경로 등으로 농장 간에 전파될 수 있다 [7, 8, 9, 29]. 실제 독일의 발생에 있어서는 234개 2차 발생농장을 대상으로 발생원인을 조사한 결과, 돼지이동(28%), 인근전파(24%), 사람(15%), 차량(9%) 및 원인미상(24%)로 나타나 2차 발생농장의 경우에는 직접적인 돼지이동 외에도 인근전파와 사람과 차량에 의한 간접전파가 중요한 전파경로가 되었음을 보고하였다 [14]. 반면에 한국의 2002년 발생의 경우, 돼지이동에 의한 직접전파 예는 없는 반면에 인근전파(2건, 20%)와 차량(6건, 60%) 및 사람(1건, 10%)에 의한 간접전파가 주요 전파경로로 나타났다. 이는 2002년 한국의 돼지콜레라 발생농장이 모두 자돈을 생산, 비육하여 출하하는 일괄사육농장으로써 도축장 출하 외에는 다른 농장으로 돼지가 이동되지 않는 상황이었다는 것이 가장 큰 이유라고 생각되며, 돼지콜레라 발생 신고 즉시 해당농장을 중심으로 위험지역과 경계지역이 설정되어 돼지의 이동이 즉각 통제되는 당시 한국의 돼지콜레라 방역체계에 기인한 바도 크다고 생각된다. 반면에 차량 및 사람의 이동은 비교적 자유로운 상황이었으며, 인천 및 경기지역의 발생농장들은 대부분 인접한 같은 생활권내에 있고, 농장간 출하, 사료, 약품 등 관련 차량들의 교차출입이 가능하였기 때문에 특히 차량을 통한 전파가능성이 높았던 것으로 분석되었다.

지역별 돼지콜레라의 발생 및 확산정도는 해당 지역의 양돈장 또는 사육 돼지의 밀도와 깊은 연관성을 가지고 있는 것으로 보고되고 있다 [18, 19, 22]. 2002년 한국의 돼지콜레라 발생역학에 있어서도 양돈장의 수나 사육되는 돼지의 수가 비교적 적은 철원지역의 경우는 총 2개 농장 즉, 1개 원발농장과 1개 추가발생농장으로 2대 발생으로 종식된 반면에 지리적으로 인접해 있는 인천 강화·서구 및 경기 김포지역은 양돈장이나 사육돼지의 수가 비교적 많기 때문에 4대에 걸쳐 다수의 농장으로 발생이 확산된 것으로 분석된다. 국가별 또는 지역별 양돈장 및 사육돼지의 밀도를 기준으로 돼지콜레라 유행 시 역학적 규모를 예측하는 이러한 기법은 향후 질병 예방활동 및 발생시 적절한 방역정책을 수립하는 데 중요하게 활용될 수 있으므로 향후 한국의 상황에 맞는 분석기법의 확립이 요구된다. 인천 강화·서구 및 경기 김포지역의 돼지콜레라 발생은 결과적으로 2003년 전국적인 돼지콜레라 확산의 원인을 제공하였다. 따라서 당시 발생상황과 방역조치사항을 연계하여 분석하고, 평가하는 작업은 한국의 돼지콜레라 방역활동의 문제점을 도출하고 개선점을 마련하는 데 매우 중요할 것으로 판

단되며, 향후 이러한 분야에 대한 연구가 필요할 것으로 판단된다.

결 론

2002년 한국에서 발생한 총 13건의 돼지콜레라에 대한 역학조사 및 분석 결과 다음과 같은 결과를 얻을 수 있었다.

2002년 4월 16에서 30일 사이 강원도지역(2건)과 같은 해 10월 7일에서 12월 21일 사이 인천·경기지역(11건)에서 총 13건의 돼지콜레라가 신고 되었다. 두 지역의 발생은 역학조사 결과 서로 다른 오염원을 갖는 별개의 독립된 발생으로 분석되었다.

원발농장은 강원도 철원군의 GC-1 양돈장과 인천광역시 강화군에 위치한 IK-1 및 IK-2 양돈장 등 3개 양돈장으로 추정되었으며, 이들 양돈장에 대한 돼지콜레라 바이러스의 최초 유입원인은 중국교포 근로자(또는 농장관련자의 중국여행)에 의한 가능성이 가장 높은 것으로 분석되었다. 이러한 추정은 2002년 발생 양돈장에서 분리한 돼지콜레라 바이러스에 대한 유전자형 분석 결과로 뒷받침되었다. 즉, 기존 한국에서 발생하던 돼지콜레라 바이러스의 유전자형(3군)과 달리 모두 2군에 속하는 것으로 분석되어 청정화 이전에 한국에서 발생하고 있던 돼지콜레라 바이러스(3군)는 근절되었지만 해외로부터 새로이 바이러스가 유입되어 발생하였음을 확인할 수 있었다.

10개 추가발생농장의 돼지콜레라 바이러스 전파요인을 분석한 결과, 주로 오염된 차량과 사람의 이동(70%) 및 인근전파(20%)가 주요 전파요인이었으며, 인천지역의 1개 농장(KI-1)은 분리 바이러스에 대한 유전자염기서열 분석결과, 인천 강화지역 발생양돈장의 분리주와 100% 일치하여 동일한 오염원을 갖고 있는 것으로 분석되었으나 다른 발생농장으로부터 전파요인은 확인되지 않았다.

이상 2002년 한국에서 발생한 돼지콜레라 역학조사 및 분석결과는 향후 한국의 돼지콜레라 방역정책 및 청정화 추진전략 수립에 중요한 자료로 활용될 수 있을 것으로 기대된다.

참고문헌

1. 권효정, 변재원, 이정구, 김경호, 박은정, 이성모, 황현순. 인천지역에서 발생한 돼지콜레라의 역학적 특성. 한국가축위생학회지 2003, 26, 1-9.
2. 임성심, 이정원, 서이원, 배정준, 정동석. 전북지역에서 발생한 돼지콜레라의 역학적 특성. 한국가축위생학회지 2004, 27, 239-247.

3. 위성환, 박희규, 정진목, 이은섭, 윤하정, 황인진, 김석재, 김철희, 문운경, 이주호. 2002~2003년 돼지콜레라 역학조사보고서. 국립수의과학검역원, 2003, pp. 11-77.
4. Biagetti M, Greiser-Wilke I, Rutili D. Molecular epidemiology of classical swine fever in Italy. *Vet Microbiol* 2001, **83**, 205-215.
5. Cha SH, Choi EJ, Park JH, Yoon SR, Seok JM, Tark DS, Kim SH, Lim SH, Kweon CH, Kim JH, Kang KI, Roh IS, Kweon JH, An SH, Song JY. Recent classical swine fever virus isolates in South Korea: virological and genetical analyses. *Asian pig Veterinary Society Congress(APVS). Proceedings of PMWS, PRRS, CSF, FMD and respiratory disease.* pp. 143, 2003.
6. Dewulf J, Koenen F, Mintiens K, Denis P, Ribbens S, de Kruif A. 2004. Analytical performance of several classical swine fever laboratory diagnostic techniques on live animals for detection of infection. *J Virol Methods* **119**, 137-143.
7. Dewulf J, Laevens H, Koenen F, Mintiens K, De Kruif A. An experimental infection with classical swine fever virus in pregnant sows: Transmission of the virus, course of the disease, antibody response and effect on gestation. *J Vet Med B* 2001, **48**, 583-591.
8. Dewulf J, Laevens H, Koenen F, Mintiens K, de Kruif A. Airborne transmission of classical swine fever virus under experimental conditions. *Vec Rec* 2000, **147**, 735-738.
9. Dewulf J, Laevens H, Koenen F, Mintiens K, de Kruif A. Evaluation of the potential of dogs, cats and rats to spread classical swine fever virus. *Vec Rec* 2001, **149**, 212-213.
10. Edwards S, Fukusho A, Lefevre P-C, Lipowski A, Pejsak Z, Roehle P, Westergaard J. Classical swine fever: the global situation. *Vet Microbiol* 2000, **73**, 103-119.
11. Elber AR, Stegeman A, Moser H, Ekke HM, Smak JA, Pluimers FH. The classical swine fever epidemic 1997-1998 in The Netherlands: descriptive epidemiology. *Prev Vet Med* 1999, **42**, 157-184.
12. Elbers AR, Vos JH, Bouma A, van Exsel AC, Stegeman A. Assessment of the use of gross lesions at post-mortem to detect outbreaks of classical swine fever. *Vet Microbiol* 2003, **96**, 345-56. Erratum in: *Vet Microbiol* 2004, **99**, 79.
13. Elbers AR, Vos JH, Bouma A, Stegeman JA. Ability of veterinary pathologists to diagnose classical swine fever from clinical signs and gross pathological findings. *Prev Vet Med* 2004, **66**, 239-246.
14. Fritzsche J, Teuffert J, Greiser-Wilke I, Staubach C, Schlüter H, Moennig V. Epidemiology of classical swine fever in Germany in the nineties. *Vet Microbiol* 2000, **77**, 29-41.
15. Greiser-Wilke I, Fritzsche J, Koenen F, Vanderhellen H, Rutili D, de Mia GM, Romero L, Sanchez-Vizcaino JM, Rosell R, San Gabriel A. Molecular epidemiology of a large classical swine fever epidemic in the European Union in 1997-1998. *Vet Microbiol* 2000, **77**, 17-27.
16. Horst HS, Dijkhuizen AA, Huirne RB, De Leeuw PW. Introduction of contagious animal diseases into Netherlands: elicitation of expert opinions. *Livestock production Science* 1998, **53**, 253-264.
17. Hughes RW, Gustafson DP. Some factors that may influence hog cholera transmission. *Am J Vet Res* 1960, **21**, 464-471.
18. Kern B, Depner KR, Letz W, Rott M, Thalheim S, Nitschke B, Plagemann R, Liess B. Incidence of classical swine fever (CSF) in wild boar in a densely populated area indicating CSF virus persistence as a mechanism for virus perpetuation. *Zentralbl Veterinar-med B* 1999, **46**, 63-67.
19. Koenen F, Van Caenegem G, Vermeersch JP, Vandenhede J, Deluyker H. Epidemiological characteristics of an outbreak of classical swine fever in an area of high pig density. *Vet Rec* 1996, **139**, 367-371.
20. Laddomada A. Incidence and control of CSF in wild boar in Europe. *Vet Microbiol* 2000, **73**, 121-130.
21. Laevens H, Koenen F, Deluyker H, De Kruif A. Experimental infection of slaughter pigs with classical swine fever virus: transmission of the virus, course of the disease and antibody response. *Vet Rec* 1999, **145**, 243-248.
22. Mangen MJ, Nielen M, Burrell AM. Simulated effect of pig-population density on epidemic size and choice of control strategy for classical swine fever epidemics in The Netherlands. *Prev Vet Med* 2002, **56**, 141-163.
23. Meyers G, Rümenapf T, Thiel H-J. Molecular cloning and nucleotide sequence of the genome of hog cholera virus. *Virology* 1989, **171**, 555-567.
24. Moennig V. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy. *Vet Microbiol* 2000, **73**, 93-102.
25. Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I.

- Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. *Vet J* 2000, **165**, 11-18.
26. **Moormann RJM, van Gennip HGP, Miedema GKW, Hulst MM, van Rijn PA.** Infectious RNA transcribed from an engineered full-length cDNA template of the genome of a pestivirus. *J Virol* 1996, **70**, 763-770.
 27. **Paton DJ, Mcgoldrick A, Greiser-Wilke I, Parchariyanon S, Song J-Y, Liou PP, Stadejek T, Lowings JP, Björklund H, Belak S.** Genetic typing of classical swine fever virus. *Vet Microbiol* 2000, **73**, 137-157.
 28. **Paton DJ, Greiser-Wilke I.** Classical swine fever-an update. *Res Vet Sci* 2003, **75**, 169-178.
 29. **Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, de Kruijff A.** Transmission of classical swine fever. A review. *Vet Q* 2004, **26**, 146-155.
 30. **Shin YK, Seok JM, Choi EJ, Kweon JH, Song JY.** Nucleotide sequences analysis of classical swine fever viruses isolated in Korea. The 13th federation of asian veterinary associations congress proceedings. pp. 223, 2004.
 31. **Tu C, Lu Z, Li H, Yu X, Liu X, Li Y, Zhang H, Yin Z.** Phylogenetic comparison of classical swine fever virus in China. *Virus Research* 2001, **81**, 29-37.
 32. **Vanderhallen H, Mittelholzer C, Hofmann MA, Koenen F.** Classical swine fever virus is genetically stable in vitro and in vivo. *Arc Virol* 1999, **144**, 1669-1677.
 33. **Wengler G, Bradley DW, Collett MS, Heinz FX, Schlesinger RW, Strauss JH.** Flaviviridae. In: Murphy, F. A., Fauquet, C. M., Bishop, D. H. L., Ghabrial, S. A., Jarvis, A. W., Martelli, G. P., Mayo, M. A., Summers, M. D. (Eds.), *Virus Taxonomy. Sixth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.* Springer Verlag, New York. 415-427, 1995.