

돈사의 상대습도가 돼지흉막폐렴의 병인에 미치는 영향

정현규 · 한정희 · 김재훈*

강원대학교 수의학과
수의과학연구소*
(1995년 8월 7일 접수)

Effect of relative humidity in swine house on pathogenesis of swine pleuropneumonia

Hyun-kyu Jeong, Jeong-hee Han, Jae-hoon Kim*

Department of Veterinary Medicine, Kangwon National University
Veterinary Research Institute*

(Received Aug 7, 1995)

Abstract : The effect of relative humidity in swine house on swine pleuropneumonia was examined in piglets experimentally infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 5.

A total of 20 piglet were grown under 30~40%, 41~50%, 51~64% and 65~80% relative humidity chambers after intratracheal inoculation of *A pleuropneumoniae*.

Characteristic fibrinous pleuropneumonia was observed in the pigs grown at the low relative humidity groups.

The detailed results were as follows :

1. Growth performance and environment conditions were lower than high relative humidity groups.
2. Characteristic histopathological findings were fibrinous pleuritis and pneumonia accompanied congestion, hemorrhage, thrombosis and edematous change.
3. Antigenic distribution of inoculated bacterium was found mainly in alveolar macrophages or accumulated foci of macrophages adjacent to necrotic area.
4. Characteristic electron microscopic findings were proliferation of type II pneumocyte with increased lamella bodies and activated alveolar macrophages with pseudopods and widening of interstitium.

Key words : relative humidity, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, fibrinous pleuropneumonia, alveolar macrophage, type II pneumocyte.

이 논문은 1993년도 한국학술진흥재단의 공모과제 연구비에 의하여 연구되었음.

Address reprint requests to Dr Jeong-hee Han, Department of Veterinary Medicine, Kangwon National University, Chunchcon, 200-701, Republic of Korea.

서론

최근 전세계적으로 돼지사육산업이 급속도로 발전되어 사육관리체계가 집단화되고 다두화되어 이에 따라 파생되는 여러가지 문제중 질병문제가 우선적으로 대두되고 있으며, 질병중에서도 호흡기질병은 발현율이나 병변정도가 가장 높고 심하여 양돈산업에 막대한 경제적 손실을 초래하고 있다.^{1,2,48,56,57,60}

돼지의 호흡기질병은 대부분 만성적이고 상재성으로 비육돈에서의 피해가 매우 크다. 영국에서 비육돈의 주요 폐사원인은 폐렴이며 이에 따른 평균 폐사율은 12%에 달하였고, 또다른 보고에 의하면 폐사비육돈의 34%가 폐렴에 기인한다고 하였다.²⁵

돼지호흡기질병에 대한 연구를 살펴보면 돼지마이크로플라즈마폐렴의 발생율이 가장 높고 피해가 크기 때문에 이에 대한 보고가 많았으나 최근들어서는 흉막폐렴의 피해가 더 크다고 하였다.^{9,35,43}

야외에서 빈발하게 발생되고 있는 돼지호흡기질병은 여러가지 요인들 즉 병원체의 종류, 환경적인 요인, 관리적인 요인 및 유전적인 요인 등이 복합적으로 관여하여 감염양상이 매우 다양한 경향이 있으며, 이중에서도 환경적인 요인은 돼지에 있어서 신체의 기능, 구조 및 행동에 상당한 영향을 주어 호흡기질병의 발생과 병변형성에 밀접한 관련이 있다고 하였다.^{2,25}

三村과 森田³⁵은 돼지의 질병과 관련된 환경요인을 크게 자연환경과 인위환경으로 분류하였다. 자연환경에는 온도, 습도, 일조, 풍속 및 기압 등을 들었으며 이러한 요인들은 돼지 자체의 체온과 체액 등에 의한 항상성 유지에 관여하여 호흡기질병발생에 큰 영향을 미친다고 하였다.

Kelley²¹와 Curtis와 Kelley⁶은 돼지호흡기질병에 대한 저항성 즉, 질병에 대한 면역형성과 자연환경과는 밀접한 관련이 있다고 하였고, Leman 등²⁸은 일반적으로 돼지의 호흡기질병에 관여하는 환경적인 요인은 2가지 이상이 관여하기 때문에 호흡기질병에 대한 질병평가와 방역대책에 어려움이 따른다고 보고하였다.

돼지호흡기질병을 일으키는 병원체인 세균, 바이러스, 마이코플라즈마균 및 진균 등은 습도, 온도 및 자외선 등의 자연환경에 민감하다고 하였으며 특히 공기전파를 일으키는 병원체는 습도와 온도에 크게 영향을 받는다고 하였다.^{9,11,31}

Gordon¹⁵과 Bille 등³은 고온다습한 상태에서는 호흡기내의 점액분비가 왕성하여 침입한 병원체의 배출을 용이하게 하고 점막을 보호하여 주기 때문에

폐렴의 발현율과 병변정도가 감소하나 저온건조한 계절에는 점액분비가 용이하지 않고 점막도 건조하여 쉽게 병원체에 감염될 수 있기 때문에 폐렴의 발현율이 높고 병변도 심하게 나타난다고 하였다.

일반적으로 돼지에 있어서 돈사의 적정습도는 60% 내외라고 알려져 있다. 습도가 이보다 낮으면 호흡기의 섬모와 점막이 건조되어 외부로부터 병원체의 침입을 방어하기 위한 탐지작용과 분비기능이 저하되고, 국소면역을 관장하는 sIgA를 포함한 면역글로블린의 작용도 저하되어 병원체 뿐만 아니라 먼지 등의 이물질의 침입이 용이하다고 하였다.^{3,25}

Hsu 등¹⁸과 Wright 등⁵²은 공기를 통하여 전파되는 세균은 습도가 50% 이하 또는 80% 이상에서 잘 증식한다고 하였으며, 습도가 80% 이상에서 온도가 낮을 때에는 소화기질병에 의한 폐사도 동반할 수 있다고 하였다.

Curtis 등⁵, Curtis와 Kelley⁶ 및 Meyer와 Manbeck²⁹ 등은 암모니아 등의 유해가스와 먼지 등이 증가하면 산소량이 감소되어 호흡수가 늘고, 호흡기점막의 손상 및 호흡생리에 변화를 초래하여 병원체의 감염이 용이하고 사료효율과 증체율의 감소를 보였다고 하였다.

Curtis 등⁷과 Drummond 등¹⁰은 정상적인 돼지의 호흡기는 외부로부터 침입한 병원체를 쉽게 제거할 수 있으나 습도와 온도가 낮으면 돈사내의 암모니아 가스농도와 먼지량이 증가하여서 호흡기의 탐식능력이 저하되어 폐렴을 유발시키는 세균 등의 심한 감염을 보인다고 보고하였다.

정¹⁶은 국내 양돈장의 경우에 있어서 돈사내의 습도를 조사하였는데 대부분이 40~50% 미만으로 적정습도에 비하여 매우 낮기 때문에 호흡기질병의 발생율이 높다고 하였다.

돼지흉막폐렴(porcine pleuropneumonia)은 *Actinobacillus(A) pleuropneumoniae*에 의한 출혈성, 괴사성 및 섬유소성 폐렴이 특징으로 전세계적으로 발생이 보고되고 있다. 급성형의 경우에는 높은 이병율과 치사율을 보이며, 만성형의 경우에는 폐사율은 낮으나 이로 인한 성장저하, 사료효율의 감소 및 투약비용과 인건비 상승 등의 높은 경제적 손실을 끼치는 대표적인 호흡기질병으로 알려져 있다.^{4,17,25,38,31,33,42,44,47} 국내에서도 1970년대말부터 발생되어 많은 피해를 주고 있음이 확인되었다.³¹⁻³⁹

돼지흉막폐렴의 주요 감염경로는 감염돈의 입식이며 수송과 갑작스러운 기후변화 등의 스트레스에 의하여 신체 방어기전이 약화되었을 때에 발병한다고 하였으며, 계절별 발병상황은 여름철에 다소 낮

으나 점차 증가하여 겨울과 봄 사이에 최고치에 도달하는 것으로 알려져 있다^{2,3,4,6,9}.

*A. pleuropneumoniae*의 병원성인자에 관하여 확실하게 규명되어 있지는 않지만 capsular polysaccharide^{34,40}, lipopolysaccharide¹² 및 hemolysin과 cytotoxin^{32,39,50} 등이 중요한 병원성인자라고 하였다. 이외에도 IgA protease와 outer membrane protein 등이 있다고 보고되었다^{8,22}. 이들 병원성인자들은 적혈구와 조직의 손상, 폐포세혈관의 내피세포손상에 따른 혈전형성, 체액성 방어기전 및 폐포내 대식세포의 탐식능 등을 방해하여 폐렴을 발생시킨다고 하였다^{8,12,22,32,39,40,46,50}.

*A. pleuropneumoniae*는 현재까지 12종의 혈청형이 알려져 있으며 협막성분의 polysaccharide에 의하여 결정된다고 보고하였다^{23,31,45}.

국내에서 분리되어 보고된 혈청형으로는 혈청형 2, 3, 4, 5, 7 등이 있다고 하였다^{6,10}. *A. pleuropneumoniae*는 혈청형에 따라 병원성의 차이가 현저하고 교차방어력이 형성되지 않으므로 흉막폐렴의 예방을 위하여는 정확한 혈청형의 동정이 필수적이라고 하였다^{13,14,16,38}.

현재까지 국내에서는 돼지호흡기질병에 관한 연구는 막연한 계절적 발생보거나 호흡기질병을 일으킨다고 알려진 병원체특성의 조사, 병원체의 실험동물접종에 의한 병인 및 감수성 약제에 대한 연구가 주를 이루고 있는 실정이다^{3,6}.

따라서 돼지의 호흡기질병을 유발하거나 악화시키는 요인으로 환경적인 요인이 밀접하게 작용한다는 것을 기초로하여 호흡기질병을 일으킨다고 알려진 병원체인 *A. pleuropneumoniae*를 돼지에 감염시키고 돈사내의 상대습도에 따른 관계를 병리학적으로 관찰하여 호흡기질병의 병인을 규명함으로써 치료와 예방에 기초자료를 제공하고자 하였다. 또한 고도산업의 발전에 따른 환경오염으로 인하여 사람에서도 호흡기질병이 많이 보고되고 있는 바 돼지의 호흡기계는 사람과 유사한 구조와 기능을 갖고 있으므로 사람에게 있어서 호흡기질병의 실험동물모델로서의 개발가능성을 타진하고자 본 연구를 실시하였다.

재료 및 방법

공시균주 : 공시균주는 국내에서 분리되었고 병원성이 강한 것으로 알려진 *A. pleuropneumoniae* 혈청형 5를 수의과학연구소로부터 분양받아 이를 nicotinamide adenine dinucleotide(NAD, Sigma Co.)를 5 μ g/ml 첨가한 tryptic soy agar(Difco Co.)에 접종한 다

음, 37°C incubator에서 18시간 배양시킨 후 생리식염수로 집균하여 사용하였다.

공시동물 : 돼지흉막폐렴을 일으키는 원인균인 *A. pleuropneumoniae*에 대한 혈청검사결과 음성으로 판정된 20두의 5주령 랜드레이스-요크셔 교잡자돈을 선발하여 사용하였다. 사육케이지(3×2.5×1.2m)는 콘크리트벽을 설치하여 주위환경과 통제되게 하였고, 상부는 투명한 폴리비닐로 덮였으며 바닥은 보온하여 평균온도를 22°C를 유지시켰고, 직경 15cm 원통관을 밖으로 빼내어 환기시켰다. 실험군은 4개군으로 구분하여 각군의 사육케이지에 5두씩을 넣은 후 가슴기를 설치하여 적정습도를 유지시켜 1주일간 적응시킨 후 흉막폐렴균을 접종한 다음, 가슴기를 인위적으로 조절하여 상대습도를 각각 30~40%, 41~50%, 51~64% 및 65~80%로 유지하면서 30일간 사육하였다.

전실험기간동안에는 항생제가 섞이지 않은 사료를 사용하였다. 처음 1주간은 갓난돼지사료를 급여한 후 젓먹이사료로 교체하였고, 물을 자유급여도록 하였다. 사육케이지 주변은 정기적으로 소독을 실시하였다.

***A. pleuropneumoniae* 접종** : Thacker 등⁶의 방법에 따라 돼지를 2.2mg/kg ketamine과 1.65mg/kg xylazine으로 마취시켜 앙와자세를 취하게 한 후 기관내로 13케이지의 주사침을 관통시켜 직경 1mm의 비닐관을 주사침 내경으로 삽입시킨 다음, 5×10⁸ CFU/ml의 *A. pleuropneumoniae* 부유액 1ml과 9ml의 생리식염수를 혼합하여 비닐관을 통하여 접종하였다.

표준균주에 대한 토끼 항혈청 생산 및 IgG 정제 : 항혈청생산은 Rapp 등¹⁷의 방법에 준하여 공시균주를 NAD첨가 tryptic soy agar 평판배지에서 12시간 배양한 후 생리식염수로 집균하여 8,000rpm에서 20분간 2.0.3% 포르말린함유 생리식염수로 부유하며 1×10⁸CFU/ml되게 세균수를 조정한 후 5°C 냉암소에 보관하면서 사용하였다. 공시토끼는 6개월령의 New Zealand White계 암컷을 사용하였으며 사용전에 채혈하여 *A. pleuropneumoniae*에 대한 항체가 없음을 확인하였다. 접종은 1회는 피하주사, 2회부터 8회까지는 정맥으로 접종하였으며 접종량은 1회부터 8회까지 각각 0.5ml, 0.5ml, 1ml, 1ml, 2ml, 2ml, 3ml 및 3ml씩으로 3일간격으로 접종하고 마지막 접종후 7일째에 토끼의 심장에서 전혈을 채취하여 혈청을 분리하였다.

IgG 정제는 분리된 혈청을 1.0M Tris buffer로 pH 8.0이 되도록 조정한 후 Protein A Column Chromatography를 이용하여 Absorbance Density가 200nm되도록 조정한 후 IgG를 정제하였다.

병리학적 검사: 공시동물에 *A. pleuropneumoniae*를 접종한 30일 후에 사료효율, 일당증체량, 낙하세균수 및 돈사내의 암모니아가스양 등을 측정하고 임상증상을 관찰하였다. 돼지를 ketamine과 xylazine으로 안락사 시킨 후 부검을 실시하여 육안적으로 폐장병변을 관찰한 다음, 병변이 있는 폐장조직을 10% 중성 포르말린에 고정한 후 파라핀포매과정을 거쳐 4 μm 두께로 조직절편을 제작하여 hematoxylin-cosin염색을 실시하였다. 필요에 따라 특수조직염색을 실시하여 광학현미경하에서 관찰하였다.

조직내의 항원분포를 조사하기 위하여 면역조직염색인 avidin-biotin peroxidase complex법을 시행하였다. Rabbit anti-*A. pleuropneumoniae* IgG는 bovine serum albumin을 0.1% 농도로 용해된 0.1M PBS(pH 7.4)에 1,600배로 희석하여 1차 항체로 사용하였으며, biotinylated antirabbit goat IgG와 avidin-biotin-peroxidase complex는 Vectastain Elite ABC kit(Vector Labs)를 사용하였다. Peroxidase substrate로는 H₂O₂가 0.02% 첨가된 0.1% diaminobenzidine을 사용한 후 Harris hematoxylin으로 대조염색을 실시하였다.

전자현미경적 관찰을 위하여 조직을 2.5% glutaraldehyde로 고정한 다음, 1% osmium tetroxide로 재고정을 한후 초박절편을 하여 관찰한 다음, uranyl acetate와 lead citrate로 이중염색을 한 후 투과전자현미경(CM12/S TEM, Philips)으로 60kv에서 관찰하였다.

결 과

성장률 및 사육환경: 상대습도 30~40% 유지군의 사료요구율은 2.89, 일당증체량은 434.30g/day, 낙하세균수는 320 및 암모니아는 9ppm을 보였고, 상대습도 41~50% 유지군의 사료요구율은 2.65, 일당증체량은 456.66g/day, 낙하세균수는 264 및 암모니아는 6ppm을 보였다. 상대습도 51~64% 유지군의 사료요구율은 2.19, 일당증체량은 488.58g/day, 낙하세

균수는 192 및 암모니아는 3ppm을, 상대습도 65~80% 유지군의 사료요구율은 2.07, 일당증체량은 574.48g/day, 낙하세균수는 176 및 암모니아는 2ppm을 보였다. 전반적으로 상대습도가 높을수록 사료요구율의 감소와 일당증체량의 증가에 따른 성장률의 상승 그리고 돈사내의 낙하세균수와 암모니아의 감소에 따른 사육환경의 개선을 보였다(Table 1).

임상증상: *A. pleuropneumoniae* 부유액을 기관내로 접종한 후 관찰된 임상증상으로는 침울, 호흡곤란, 기침 및 식욕부진 등이 특징적이었다. 상대습도 30~40% 유지군은 가벼운 정도에서 중등도의 침울과 호흡곤란 및 가벼운 정도의 기침소견을, 상대습도 41~50% 유지군에서는 가벼운 정도의 침울, 호흡곤란 및 기침소견을 보였다. 상대습도 51~64% 유지군과 상대습도 65~80% 유지군에서는 거의 임상증상을 관찰할 수가 없었다. 전반적으로 상대습도가 낮은 군일수록 특징적인 임상증상소견을 보였다(Table 2).

육안소견: *A. pleuropneumoniae* 부유액을 접종한 다음, 30일 후에 부검하여 관찰한 결과 상대습도 30~40% 유지군의 육안소견으로는 기관강내에서 유백색 내지는 암자적색의 포말성액이 차 있었고, 폐장의 퇴축은 불안전하였으며 한계가 뚜렷한 암자적색의 출혈반점이 무늬를 이루고 있었다(Fig 1). 흉막면은 다소 습윤한 감을 보이고 소엽간 결합조직은 비후되었으며 좌·우측 횡격막은 대엽성의 자적색으로 경화되어 관찰되었다(Fig 2). 어떤 예에서는 폐흉막의 비후와 섬유소의 석출로 인하여 각 폐엽간이나 늑골벽측 흉막면과의 유착도 나타내었고 괴사소도 관찰할 수 있었다. 악하립프절은 발적·종창되어 골수양 경도를 보였다.

상대습도 41~50% 유지군의 심한 경우에는 폐장은 전반적으로 발적, 종창되었고 폐장의 퇴축은 불안전하였으며 소엽간 결합조직의 비후와 횡격막엽의 출혈반점과 경화소를 관찰할 수 있었다. 상대습도 51~64% 유지군과 상대습도 65~80% 유지군의 폐장은 거의 병변을 관찰할 수가 없었다.

Table 1. Changes of growth performance, air pollution and improvement after inoculation of *A. pleuropneumoniae* according to relative humidity

Parameter	Relative humidity(%)				Improvement(%) (65~80/30~40)
	30~40	41~50	51~64	65~80	
Feed conversion(feed/weight gain)	2.89	2.65	2.19	2.07	39.6
Average daily gain(g/day)	434.30	456.66	488.58	574.48	32.3
No. of airborne bacteria(CFU)	320	264	192	176	81.8
Ammonia(ppm)	9	6	3	2	350

Table 2. Clinical signs showed after inoculation of *A pleuropneumoniae* according to relative humidity

Relative humidity(%)	Clinical sign		
	Demcanour	Dyspnea	Couging
30~40	+~++*	+~++	+
41~50	+	+	+
51~64	-	-	-
65~80	-	-	-

*- ; normal. + ; mild, ++ ; moderate.

Table 3. Number *A pleuropneumoniae* isolated from the lungs of pigs at different relative humidity

Relative humidity(%)	No. of pigs inoculated	No. of lungs isolated(%)
30~40	5	5(100%)
41~50	5	3(60%)
51~64	5	1(20%)
65~80	5	0(0%)

A pleuropneumoniae 부유액을 접종한 후 육안소견에서는 돈사의 상대습도가 낮을수록 병변이 심하게 관찰되었다.

세균학적 검사 : 폐렴병변부위로부터의 *A pleuropneumoniae*의 분리성적은 Table 3과 같다. 상대습도 30~40% 유지군과 상대습도 41~50% 유지군에서 상대적으로 접종군의 분리율이 높았다.

병리조직학적 소견 : *A pleuropneumoniae* 부유액을 기관내로 접종한 돼지의 병리조직학적 소견은 상대습도 30~40% 유지군에서 섬유소성 폐흉막염, 충혈과 국소성 출혈 및 수종성 변화가 특징적으로 관찰되었다(Fig 3). 폐장의 각 혈관은 심한 충혈과 출혈 및 혈전소견을 보였다. 폐포벽은 모세혈관의 확장파 섬유소성 비후의 소견을 보였고, 폐포강내에는 장액성 삼출물, 섬유소, 호중구 및 대식구가 침윤되어 관찰되었다(Fig 4, 5). 폐흉막면은 섬유소의 유착을 볼 수 있었으며 소엽간 결합조직은 혈관과 림프관의 확장, 섬유소성 화농성 삼출물과 심한 수종성 비후 소견을 보였다.

심한 병변의 경우 괴사소를 동반하였고 괴사소 주변에서 기질화되는 양상과 공포를 함유한 탐식구가 집락을 이루어 소용돌이치는 모습도 관찰할 수 있었다(Fig 6).

상대습도 41~50% 유지군에서도 상대습도 30~40% 유지군보다는 가벼운 섬유소성 폐흉막염, 충혈과 국소성 출혈 및 수종성 변화를 관찰할 수 있었으나 상대습도 51~64% 유지군과 상대습도 65~80% 유지군에서는 뚜렷한 병리조직학적 소견은 볼 수가 없었다.

면역조직화학적 소견 : *A pleuropneumoniae* 부유액을 접종한 돼지의 폐장에서 면역조직화학적 염색법에 의하여 항원에 대한 양성반응은 상대습도 30~40% 유지군과 상대습도 41~50% 유지군에서 관찰되었다.

양성의 조직내 항원의 분포는 주로 비후된 소엽간 결합조직과 확장된 림프관내에서 대식구에 의하여 탐식되어 있거나 자유집락의 형태로 나타났다. 폐포, 기관지 및 세기관지강내에서 균체의 자유집락과 대식구에 탐식된 상태가 관찰되었다(Fig 7, 8).

상대습도 51~64% 유지군과 상대습도 65~80% 유지군에서는 양성의 항원을 관찰할 수가 없었다.

전자현미경적 소견 : *A pleuropneumoniae* 부유액을 접종한 돼지 폐장을 전자현미경으로 관찰한 결과 상대습도 30~40% 유지군과 상대습도 41~50% 유지군에서 다양한 소견을 보였다. 괴사가 심한 부위의 실질세포들은 형태를 알아볼 수가 없었고 이들 세포들의 주위에는 접종균을 탐식하고 있는 활성화된 호중구와 대식구가 관찰되었다(Fig 9). 다른 부위에서는 제 1형 폐포상피세포는 수종성으로 종창되었으며 모세혈관내에서는 대식구가 관찰되었다. 제2형 폐포상피세포의 증식이 관찰되었으며 세포질내에는 과립형질내세망(rough endoplasmic reticulum)의 확장, 사립체 능선(mitochondrial cristae)의 종창 및 총판소체(lamella body)가 증가되어 보였다(Fig 10). 폐포강내에는 적혈구와 괴사되어 탈락된 폐포상피세포 및 세포질내에는 공포와 허족을 많이 갖고 있는 대식구가 관찰되었다. 간질부위는 수종성 변화를 보여 확장된 상태로 관찰되었다.

고 찰

돼지에서 호흡기질병을 일으킨다고 알려진 *A pleuropneumoniae* 혈청형 5 부유액을 기관내로 접종한 후 상대습도를 30~40%, 41~50%, 51~64% 및 65~80%로 유지한 다음, 폐렴형성과정을 병리학적으로

로 관찰한 결과 상대습도가 30~40%와 41~50%로 유지된 실험군에서 총혈과 출혈 및 수종성 변화를 동반한 섬유소성 폐홍맥염소견을 보였다. 또한 이들 실험군들은 상대습도가 51~64%와 65~80%로 유지된 실험군에 비하여 성장률이 낮고 상대습도를 제외한 실험돈사의 모든 사육을 동일하게 하였으나 높은 암모니아가스발생과 낙하세균수를 보여 불량한 사육환경상태를 나타내었다.

돼지에서 호흡기질병을 일으키는 병원체인 세균, 바이러스, 마이코플라즈마균 및 진균 등은 환경적인 요인들에 민감하며 특히 공기전파를 일으키는 병원체는 대기온도가 상승하면 상대적으로 습도가 낮아져서 건조하여 죽기 쉬우나, 대기온도가 하강하면 습도가 높아져서 잘 증식한다고 하였다^{11,12}.

Wathes 등¹³은 돈사의 상대습도는 75% 정도를 유지하여야 하며 어느 정도 높은 온도가 동반되어야 한다고 주장하였으며, 30% 미만이나 90% 이상되면 감염원에 쉽게 감염될 수 있거나 외부의 스트레스에 대한 저항성이 감소된다고 하였다. 그러나 일반적으로 돈사의 상대습도를 조절하는데는 많은 비용이 들어 현실적으로 어렵다고 하였다.

Hsu 등¹⁸과 Wright 등³²은 공기를 통하여 전파되는 세균은 상대습도가 50% 이하거나 80% 이상에서 잘 증식한다고 하였으며 상대습도가 80% 이상에서 온도가 낮을 때에는 소화기질병도 동반한다고 하였다.

정상적인 돼지의 호흡기는 외부로부터 침입한 병원체나 먼지 등의 이물질을 쉽게 제거할 수 있으나 습도와 온도가 낮으면 돈사내의 암모니아 가스농도가 증가되고 먼지량도 증가하면 산소량이 감소되어 호흡수가 늘며, 호흡기점막의 손상 및 호흡생리에 변화를 초래하게 된다. 그 결과 쉽게 병원체나 먼지 등의 이물질의 침입이 용이하게 되고 섬모의 기능이 상실되며 폐포대식구와 기타 호흡기의 탐식능력이 감소되어 호흡기질병이 발생되어 사료효율과 증체율의 감소를 초래한다고 하였다.^{5-7,10,29,51}

상대습도가 적정수준을 유지하면 암모니아가스는 물과 작용하여 암모니아수가 되며 먼지의 양도 줄어 호흡기질병의 발생도 억제되고, 사료효율과 증체율의 증가를 볼 수 있다고 보고되었다.^{7,51}

Wathes 등⁵¹은 낙하세균수의 증가는 먼지의 발생 원인과 거의 유사하다고 하였으며 온도, 습도 및 자외선과 밀접한 관련이 있고 병원성 호흡기세균은 공기중에서도 어느 정도 생존이 가능하다고 하였으며 *Pasteurella spp.*는 다른 세균들에 비하여 공기중의 생존력이 길다고 하였다. 또한 대부분의 세균은 상대습도가 40~70%에서는 매우 민감하다고 하였고 어떤 세균들은 상대습도가 50% 이상에서 불안정하다

고 하였으며 이러한 세균들은 공기중에서도 증식할 수 있어 돈사내의 상대습도의 빠른 흐름의 변화가 있으면 임상적 또는 준임상적인 호흡기질병의 발생을 저하시키거나 병변정도는 미약해진다고 하였다.

본 실험에서도 상대습도에 따른 사료요구율은 30~40% 유지군에서는 2.89인데 반하여 상대습도가 상승할수록 사료요구율이 개선되어 65~80% 유지군에서는 2.07을 나타내었고, 일당증체량도 30~40% 유지군에서는 434.30g/day인데 상대습도가 상승할수록 증체되어 65~80% 유지군에서는 574.48g/day을 보였다.

사육환경측면에서 낙하세균수를 비교하였는데 상대습도 30~40% 유지군에서는 낙하세균수가 320이나 상대습도가 상승할수록 낮아져서 65~80% 유지군에서는 176으로 감소하였고, 암모니아가스발생도 30~40% 유지군에서는 9ppm인데 반하여 상대습도가 상승할수록 낮아져서 65~80% 유지군에서는 2ppm으로 감소하였다. 따라서 상대습도가 높아지면서 성장률과 사육환경이 개선됨을 알 수 있었다. 이러한 결과는 Curtis 등⁵, Curtis 등⁷ 및 Wathes 등⁵¹의 주장과 거의 일치함을 알 수 있었다.

*A pleuropneumoniae*에 의한 돼지의 흉막폐렴은 1963년에 처음 보고된 후 돼지에서 가장 문제가 되는 호흡기질병으로 심급성, 급성, 아급성 및 만성형으로 발병되어 폐장, 흉막 및 심낭 등에 출혈을 동반한 괴사성 섬유소성 염증을 일으킨다고 알려져 있다.^{38,31,42}

Little과 Harding²⁷ 그리고 Leman 등²⁸은 자연발생한 돼지의 흉막폐렴의 경우에서 흉강내 혈액성 삼출물 및 기관과 기관지강내에 혈액성 포말액이 존재하고, 소엽간 결합조직의 수종성 비후와 흉막염을 동반한 대엽성의 괴사성 섬유소성 폐렴 또는 출혈성 폐렴을 관찰하였으며, Seburnya와 Saunders⁴⁶은 돼지의 비강내 점종실험예에서 출혈성 괴사성 섬유소성 폐렴 또는 출혈성 폐렴을 관찰하였고, Hsu 등¹⁸은 심근성 흉막폐렴시 소엽간 결합조직의 수종성 변화, 섬유소성 혈전, 폐포강내 삼출물과 출혈, 소엽간 결합조직과 흉막에 섬유소성 삼출물 및 소수의 호중구침윤이 관찰된다고 하였다.

본 실험에서도 상대습도가 30~40% 및 41~50% 유지군에서 침울, 호흡곤란, 기침 및 식욕부진 등의 특징적인 호흡기질병의 임상증상소견을 보였고, 육안소견으로는 소엽간 결합조직의 비후, 아대엽성 내지 대엽성의 황적막엽의 자적색 경화, 폐홍막의 비후와 섬유소의 석출로 인한 폐홍막과 늑홍막의 유착을 볼 수 있었다. 병리조직학적 특징적인 소견으로는 총혈, 출혈, 혈전 및 수종성 변화를 동반한 섬유

소성 흉막염과 폐렴소견을 나타내어 전형적인 *A. pleuropneumoniae*에 의한 돼지의 흉막폐렴소견을 보였다.

상대습도가 30~40% 및 41~50% 유지군에서의 면역조직화학적 소견에 따른 조직내의 항원분포는 주로 비후된 소엽간 결합조직과 확장된 림프관내의 대식구에 의하여 탐식되어 있거나 자유집락의 형태로 나타났으며 폐포, 기관지 및 세기관지강내에서는 균체의 자유집락과 대식구에 탐식된 상태로 관찰되었다. 이러한 결과는 Ibargoyen 등¹⁾, 서 등²⁾ 및 김³⁾의 결과와 일치함을 알 수 있었다.

특정적인 전자현미경적 소견으로는 점종균을 탐식하고 있는 활성화된 호중구와 대식구가 관찰되었으며 제 1형 폐포상피세포는 수종성으로 증장되었으며 모세혈관내에서는 대식구가 침윤되었고 제 2형 폐포상피세포의 증식을 볼 수 있었다.

이러한 소견들은 Perfumo 등⁴⁾과 장⁵⁾이 돼지 흉막폐렴의 특징적인 전자현미경적 소견으로는 제 1형 및 제 2형 폐포상피세포의 퇴행성 변화와 폐포벽 간질의 수종성 확장이라고 한 보고와 일치함을 알 수 있었다.

본 실험에서는 병원성을 나타내는 성분에 관하여는 정확하게 알 수 없었으나 *A. pleuropneumoniae* 부유액을 접종하여 상대습도와와의 관계를 통하여 전형적인 섬유소성 흉막폐렴을 일으켰으므로 상대습도가

호흡기질환이 발생되는데 중요한 요인임을 알 수 있었으며 호흡기질환의 발생기전연구에 중요한 기초 자료가 되리라 사료된다.

결 론

Actinobacillus pleuropneumoniae 혈청형 5의 부유액을 돼지의 기관내로 접종한 후 상대습도를 30~40%, 41~50%, 51~64% 및 65~80%로 유지한 군으로 구분하여 사육하였다. 상대습도에 따른 폐렴발생에 관한 병인에 관하여 관찰한 결과 상대습도가 낮은 군에서 섬유소성 흉막폐렴이 발생하였고 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 상대습도가 높은 군에 비하여 낮은 성장률과 저소한 사육환경을 초래하였다.
2. 특징적인 병리조직학적 소견은 충혈, 출혈, 혈전 및 수종성 변화를 동반한 섬유소성 흉막염 및 폐렴을 보였다.
3. 면역조직화학적 소견에 따른 항원의 분포는 주로 폐포대식구와 괴사소 주위의 대식구집적소에서 관찰되었다.
4. 특징적인 전자현미경적 소견은 여러 세포소가 관의 증가를 동반한 제 2형 폐포상피세포와 활성화된 폐포대식구의 증식 및 간질의 수종성 변화를 보였다.

Legends for figures

Gross findings

Fig 1. Congestion, hemorrhage and consolidation of diaphragmatic lobe of the lung. Froth contents with dark red in the lumen of trachea are shown.

Fig 2. Congestion, hemorrhage and edematous change of the lung. Lobar consolidation of diaphragmatic lobes and thickening of interlobular septa are prominent.

Histopathological findings

Fig 3. Diffuse congestion, hemorrhage, necrosis and thickening of interlobular septa are seen. HE, $\times 40$.

Fig 4. Congestion, thrombosis(arrows) and alveoli filled with infiltrated inflammatory cells and eosinophilic materials are observed. Also accumulation of purulent exudates in the bronchiole(b) is seen. HE, $\times 100$.

Fig 5. Alveoli are infiltrated with alveolar macrophages and filled with fibrin exudates. HE, $\times 400$.

Fig 6. Swirling pattern of macrophages(M) and fibrin(F) within the alveoli are seen. HE, $\times 100$.

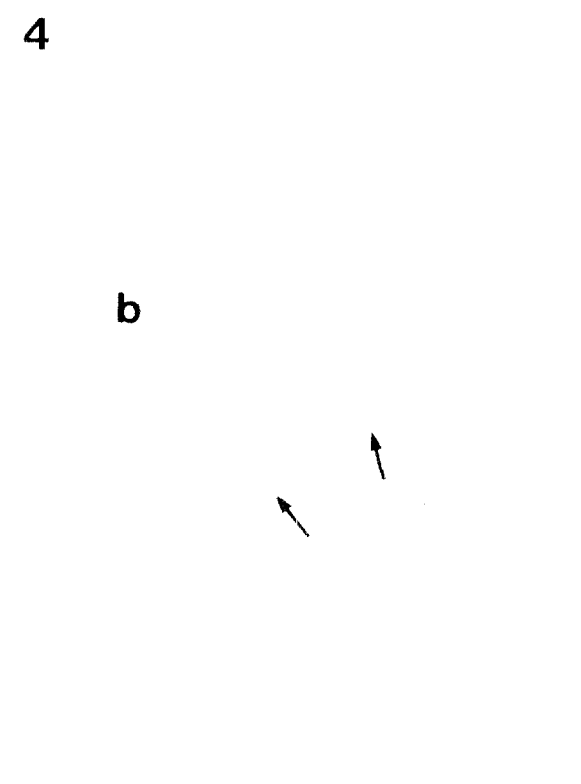
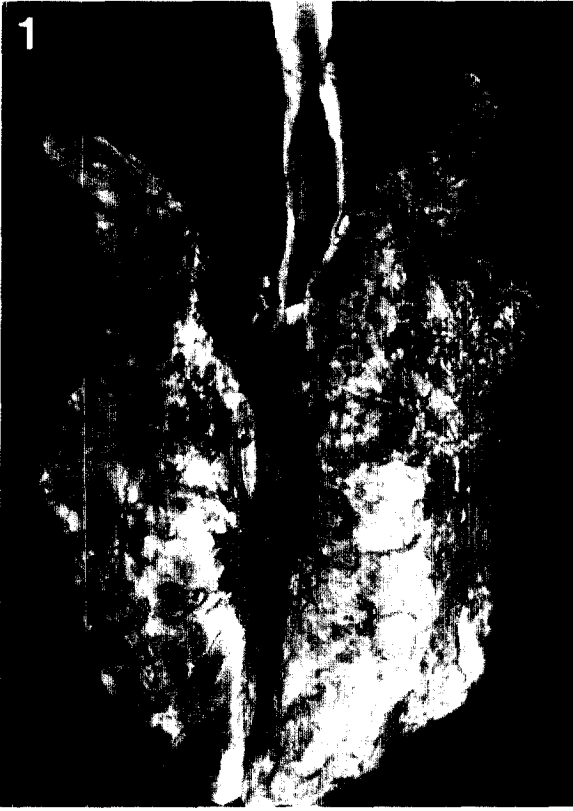
Fig 7. Antigens, individually or in small clusters in the alveoli and within the lumen of bronchiole are observed. ABC, $\times 200$.

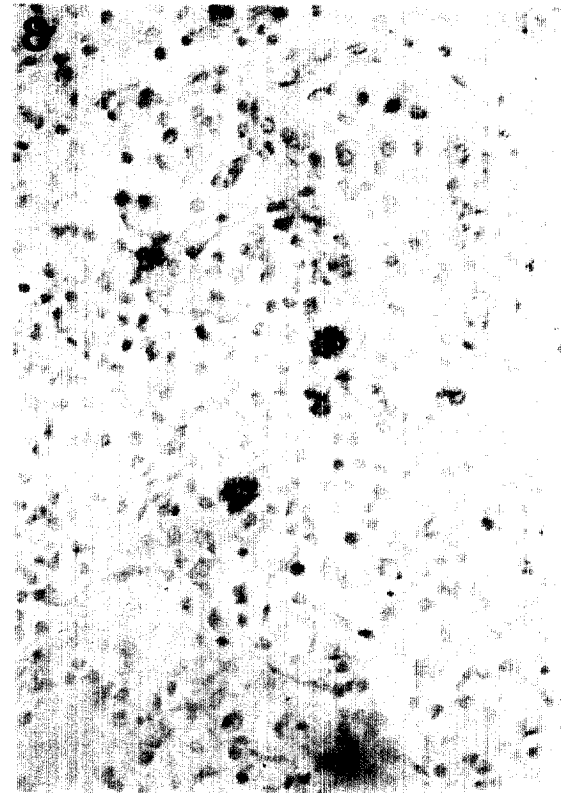
Fig 8. Antigens ingested by alveolar macrophages in the alveoli are observed. ABC, $\times 400$.

Electron microscopic findings

Fig 9. Alveolar macrophage phagocytosing inoculated bacteria is observed. $\times 8,000$.

Fig 10. A type II pneumocyte(P II) with proliferated lamella bodies(arrows) is observed in the alveolar wall. $\times 12,000$.





참 고 문 헌

1. Bäckström L, Bremer H. The relationship between disease and environmental factors in herds. *Nord Vet Med* 1978;30 : 526-533.
2. Baskerville A. Mechanisms of infection in the respiratory tract. *NZ Vet J* 1981;29 : 235-238.
3. Bille N, Larsen JI, Sevendsen J, et al. Prewearing mortality in pigs, 6. Incidence and cause of pneumonia. *Nord Vet Med* 1975;27 : 482-495.
4. Brandreth SR, Smith IM. Prevalence of pig herds affected by pleuropneumonia associated with *Haemophilus pleuropneumoniae* in eastern England. *Vet Rec* 1985;117 : 143-147.
5. Curtis SE, Anderson CR, Simmon J, et al. Effects of aircal ammonia, hydrogen sulfide and swine-house dust on rate of gain and respiratory tract structure in swine. *J Anim Sci* 1975;41 : 1512-1521.
6. Curtis SE, Kelley KW. Environment and health in the hog house. *Proc Univ III Pork Ind Conf* 1983;56.
7. Curtis SE, Kingdon DA, Drummond JG, et al. Effects of cold stress and age on pulmonary bacterial clearance in young pigs. *Am J Vet Res* 1976;37 : 299-301.
8. Deneer HG, Potter AA. Effect of iron restriction on the outer membrane proteins of *Actinobacillus(Haemophilus) pleuropneumoniae*. *Infect Immun* 1989;57(3) : 798-804.
9. Done SH. Environmental factors affecting the severity of pneumonia in pigs. *Vet Rec* 1991 ;128 : 582-586.
10. Drummond JG, Curtis SE, Meyer RC, et al. Effects of atmospheric ammonia on young pigs experimentally infected with *Bordetella bronchiseptica*. *Am J Vet Res* 1981;42 : 963-968.
11. Dunklin EW, Puck TT. The lethal effect of relative humidity on air-borne bacteria. *J Exp Med* 1948;87 : 87-101.
12. Fenwick BW, Osburn BI, Olander HJ. Isolation and biological characterization of two lipopolysaccharides and a capsular-enriched polysaccharide preparation from *Haemophilus pleuropneumoniae*. *Am J Vet Res* 1986;47(7) : 1433-1441.
13. Frey J, Nicolet J. Hemolysin patterns of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *J Clin Microbiol* 1990;28 : 232-236.
14. Frey J, Nicolet J. Immunological properties of *Actinobacillus pleuropneumoniae* haemolysin I. *Vet Microbiol* 1991;28 : 61-73.
15. Gorden WAM. The effect of housing on the degree and incidence of pneumonia in bacon pigs. *Br Vet J* 1963;119 : 307-314.
16. Gunnarsson A, Biberstein EL, Hurvell B. Serologic studies of porcine strains of *Haemophilus pleuropneumoniae*. Agglutination reactions. *Am J Vet Res* 1977;38 : 1111-1114.
17. Hommez J, Devriese LA, Castryck F, et al. Slide precipitation, a simple method to type *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Vet Microbiol* 1990;24 : 123-126.
18. Hsu FS, Hu H, Ro KH. Pathogenesis of pleuropneumonia in swine caused by *H pleuropneumoniae*. *Int Pig Vet Soci* 1982;78.
19. Ibargoyen GS, Perfumo CJ, Massone AR, et al. The use of immunoperoxidase techniques for the identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in tissue sections. *Israel J Vet Med* 1989;45 : 18-20.
20. Jones CR, Webster AJF. Weather induced changes in air-borne bacteria within a calf house. *Vet Rec* 1981;109 : 493-494.
21. Kelley KW. Stress and immune function, A bibliographic review. *Ann Vet Res* 1980;11 : 445-478.
22. Kilian M, Metescky J, Schrohenloher RE. Pathogenic species of the genus *Haemophilus* and *Streptococcus pneumoniae* produce immunoglobulin A1 protease. *Infect Immun* 1979;26 : 143-149.
23. Komal JPS, Mittal KR. Grouping of *Actinobacillus pleuropneumoniae* strains of serotypes 1 through 12 on the basis of their virulence in mice. *Vet Microbiol* 1990;25 : 229-240.
24. Kume K, Nagano I, Nakai T. Bacteriological, serological and pathological examination of *Haemophilus pleuropneumoniae* infection in 200 slaughtered pigs. *Jpn J Vet Sci* 1986;48 : 965-970.
25. Leman AD, Straw BE, Mengeling WL, et al. Diseases of swine, Respiratory system. 7th ed. *Iowa State Univ Press* 1992;138-162.
26. Lewis DH, Schwartz WL. *Haemophilus pleuropneumoniae* in swine. *Compendium Food Animal* 1987;9 : 7-12.
27. Little TWA, Harding JD. The comparative pathogenicity of two porcine *Haemophilus* species. *Vet Rec* 1971;88 : 540-545.
28. Lombin LH, Rosendal S, Mitchell WR. Evaluation of the complement fixation test for the diagnosis of pleuropneumonia of swine caused by *Haemophilus pleuropneumoniae*. *Can J Comp Med* 1982;46;109-114.

29. Meyer DJ, Manbeck HB. Dust Levels on mechanically ventilated swine barns. *Am Soc Agr Eng Pap* 1986; No.86-4042.
30. Mittal KR, Higgins R, Lariviere S. *Actinobacillus*(*Haemophilus*) *pleuropneumoniae* serotype-8 isolates and their antigenic relationships with other *A pleuropneumoniae* serotypes. *Am J Vet Res* 1989;50:259-262.
31. Mittal KR, Higgins R, Lariviere S, et al. Serological characterization of *Actinobacillus pleuropneumoniae* strains isolated from pigs in Quebec. *Vet Microbiol* 1992;32: 135-148.
32. Nakai T, Sawata A, Kume K. Characterization of the hemolysin produced by *Haemophilus pleuropneumoniae*. *Am J Vet Res* 1983;44(2): 344-347.
33. Nielsen R. *H paraahaemolyticus* as the cause of pleuropneumonia in swine, I. Clinical, pathological and epidemiology. *Nord Vet Med* 1970;22: 240-245.
34. Nielsen R. *Haemophilus paraahaemolyticus* serotypes pathogenicity and cross immunity. *Nord Vet Med* 1979;31: 407-413.
35. Penny RHC. The influence of management changes on the disease picture in pigs. *Vet Ann Grunsell, GSG, FWG Hill Eds* 1977;17: 111-122.
36. Perfumo DJ, Rehbindler C, Karlsson K. Swine pleuropneumonia produced by *Haemophilus pleuropneumoniae*, III. An electron microscopic study. *Zeit Vet* 1983;30: 678-684.
37. Rapp V, Munson R, Ross R. Antibody response of swine to outer membrane components of *Haemophilus pleuropneumoniae* during infection. *Infect Immun* 1986;54: 751-760.
38. Rosendal S, Boyd DA, Gilbride KA. Comparative virulence of porcine *Haemophilus* bacteria. *Can J Comp Med* 1985;49: 68-74.
39. Rosendal S, Devenish J, MacInnes JI, et al. Evaluation of heat-sensitive, neutrophil-toxic, and hemolytic activity of *Haemophilus* (*Actinobacillus*) *pleuropneumoniae*. *Am J Vet Res* 1988;49: 1053-1058.
40. Rosendal R, MacInnes JI. Characterization of an attenuated strain of *Actinobacillus pleuropneumoniae*, serotype 1. *Am J Vet Res* 1990;51(5): 711.
41. Sanford SE, Josephson GKA. Porcine *Haemophilus pleuropneumoniae* epizootic in southwestern Ontario: Clinical, microbiological, pathological and some epidemiological findings. *Can J Comp Med* 1981;45: 2-7.
42. Saunders JR, Osborne AD, Sebunya TK. Pneumonia in Saskatchewan swine, Abattoir incidence of intrathoracic lesions in pigs from a herd infected with *Haemophilus pleuropneumoniae* and from other herds. *Can Vet J* 1981;22: 244-247.
43. Scheidt AD, Mayrose VB, Hill MA, et al. Relationship to growth performance of pneumonia and atrophic rhinitis lesions detected in pigs at slaughter among four seasons. *JAVMA* 1992;200: 1486-1492.
44. Schultz RA, Ross RF, Gunnarsson A, et al. Serotyping of 50 different isolates of *Haemophilus pleuropneumoniae* from swine pneumonia in Iowa and surrounding states. *Vet Med* 1983;78: 1451-1453.
45. Schultz RA. *Haemophilus pleuropneumoniae*, prevalence, serotype and serology. *Compendium Food Animal* 1989;11: 365-375.
46. Sebunya TNK, Saunders JR. *Haemophilus pleuropneumoniae* infection in swine: A review. *JAVMA* 1983;182: 1331-1337.
47. Stephens CP, Gibson JA, Blackall PJ. Porcine pleuropneumonia in Australian pigs due to *Actinobacillus pleuropneumoniae* serovar 5. *Aus Vet J* 1990;67(12): 462.
48. Straw BE, Neubauer GD, Leman AD. Factors affecting mortality in finishing pigs. *JAVMA* 1983;183: 452-455.
49. Thacker B, Mulks M, Yamini B, et al. Clinical, immunological, hematological, microbiological, and pathological evaluation of percutaneous intratracheal injection *Haemophilus pleuropneumoniae* challenge model. *Int Pig Vet Soc* 1987;69.
50. Udeze FA, Latimer KS, Kadis S. Role of *Haemophilus pleuropneumoniae* lipopolysaccharide endotoxin in the pathogenesis of porcine *Haemophilus pleuropneumoniae*. *Am J Vet Res* 1987;48: 768-773.
51. Wathes CM, Jones CDR, Webster AJF. Farm animal housing: Ventilation, air hygiene and animal health. *Vet Rec* 1983;113: 554-559.
52. Wright DN, Bailey GD, Hatch MT. Role of relative humidity on the survival of air-borne *Mycoplasma pneumoniae*. *J Bacteriol* 1968;96: 970-974.
53. Yang CK, Kim SJ, Cho SK. Studies on *Haemophilus* infection of pigs in Korea. *Kor J Vet Publ Hlth* 1990;14: 21-33.
54. Yeh JG. Serotyping and detection of *H pleuropneumoniae* by coagglutination in Korea. *Proc IPVS* 1990;33.
55. 三村耕, 森田殘磨. 家畜管理學. 初版. 養賢堂. 東京. 1980;282.

56. 김봉환. 우리나라 돼지 질병의 발생동향과 대책(상). 대한수의학회지 1982;18 : 8-20.
57. 김봉환. 우리나라 돼지 질병의 발생동향과 대책(하). 대한수의학회지 1983;18 : 17-26.
58. 김재훈. 육성기 자돈에서 폐렴병변의 병리학적 및 미생물학적 관찰. 서울대학교 대학원 석사 학위논문 1992.
59. 마점술, 전윤성. 양돈단지의 증식율저하에 대한 병인학적 연구. 3. 미생물학적 시험. 서울대 학교 수의대 논문집 1979;4 : 93.
60. 박정문, 김종염, 변정옥 등. 돼지의 흉막폐렴에 관한 연구. *Haemophilus parahaemolyticus*의 분리, 혈청학적 성상 및 항체조사에 의한 발생상황. 대한수의학회지 1984;24 : 4.
61. 서일복, 임창형, 박응복 등. 면역조직화학적 기법을 이용한 *Haemophilus pleuropneumoniae* 실험감염돈의 조직내 항원분포. 서울대학교 수의대 논문집 1990;15 : 65-77.
62. 예재길, 서익수. 한국에서 돼지 *Haemophilus pleuropneumoniae* 전염병에 관한 연구. 서울대학교 수의대 논문집. 1989;14 : 129-176.
63. 장동덕. 마우스와 돼지에서 *Haemophilus pleuropneumoniae*의 협막성분에 대한 면역성과 독성에 관한 연구. 서울대학교 대학원 박사학위논문 1990.
64. 정병열. 돼지폐렴병소에서 분리한 *Actinobacillus pleuropneumoniae*의 생물학적 특성 및 혈청형. 경북대학교 수의학 석사학위논문 1993.
65. 정현규. 돈사내 습도관리와 효과. 양돈연구 1992;130-134.