

# 아메리카너구리회충증 (Baylisascariasis)

이재구 / 전북대학교 명예교수

반려동물과 야생동물에 기생하는 수 많은 연충류의 기생충은 사람이 그 감염기에 우연히 접촉하여 몸안으로 들어 올 때 인수공통성 감염증의 원인이 될 수 있다. 어떤 경우, 사람은 감염성 충란을 섭취하거나 또는 감염성 유충의 침입으로 직접 감염된다. 이 밖에도 사람이 식품을 섭취하거나 절지동물 매개체의 교상을 통하여 간접적으로 감염된다. 감염성 충란을 섭취함으로써 감염되는 회충과 조충과의 조충 그리고 경피감염되는 구충과 분선충은 의사에게 직접적으로 관련이 있는 인수공통성 연충류이다. 회충과 구충은 흔히 사람의 유충이행증의 원인이 되기 때문에 특히 중요하다.

유충이행증은 사람과 동물의 조직과 기관에 연충류의 유충이 오랫동안 이주, 정착하는 것을 말한다. 유충이행증은 기관의 계통에 따라 임상적으로나 병리학적으로 내장유충이행증, 눈유충이행증, 신경유충이행증, 피부유충이행증 등으로 나누어 진다. 사람의 주위에는 이들 기생충에 감염된 수 많은 개, 고양이, 아메리카너구리 등이 많이 생활하고 있기 때문에 사람에게 있어서 인수공통성 유충이행증의 가장 흔한 원인은 개회충(*Toxocara canis*),

고양이회충(*T. cati*), 아메리카너구리회충(*Baylisascaris procyonis* Stefanski and Zarnowski, 1951) 및 구충(*Ancylostoma* spp.) 등이다.

이들 기생충 중에서 아메리카너구리회충을 제외한 그 밖의 것에 의한 사람의 유충이행증에 관해서는 이미 잘 알려졌지만 아메리카너구리(*Procyon lotor*) 때로는 개(*Canis familiaris*)가 고유숙주인 아메리카너구리회충의 유충이 가축, 가금, 야생동물 뿐만 아니라 사람에게도 종종 중추신경장해를 일으킨다는 사실은 1980년(Ball et al., 1998)이래 미국에서는 잘 알려졌지만 우리나라에는 아직까지 알려져 있지 않다. 이러한 사실이 밝혀진 이후 종래에는 원인이 불명한 눈의 질병례가 이 유충이행증이라는 사실이 증명되어 그 위험성은 개회충이나 고양이회충의 유충이행증과는 비교가 되지 않게 크다는 사실이 판명되었다.

아메리카너구리는 북아메리카에서 중 및 남아메리카에 걸쳐 분포하고 있는데 지금은 세계 각국에서 반려동물로서 귀여움을 받고 있는 실정이다. 최근에 이르러, 우리나라에도 미국, 일본, 러시아 등지에서 수입되고 있으

며, 앞으로도 반려동물 붐이 일어나면 많은 수의 이미 아메리카너구리회충에 감염된 아메리카너구리가 수입될 것이 예상된다(Rhee, 2004). 그러므로, 이 회충의 감염 예방을 위하여 그 형태 및 생활사와 병원성 특히 유충이 행증에 관하여 숙지할 필요성이 있는 것이다.

### 아메리카너구리회충(*Baylisascaris procyonis*)

동물분류학상 선충강, 유파스미드아강, 회충목, 회충과, *Baylisascaris*속에 속하는 것으로서 개회충과 관련이 있는 프로키온과(Procyonidae)에 속하는 아메리카너구리 때로는 개과(Canidae)에 속하는 개의 소장에 기생하는 아메리카너구리회충이 있다. 야생동물에 기생하는 *Baylisascaris*속에 속하는 이 밖에 흔한 것으로서 유럽오소리의 *B. melis*, 곰의 *B. transfuga*, 스컹크와 아메리카오소리의 *B. columnaris*, 흰털발제비의 *B. devosi* 등이 있다. 아메리카너구리는 이미 반려동물의 범주에 들어 있을 뿐만 아니라 아메리카너구리회충의 유충이 고유숙주이외의 이동숙주에 기생하여 막대한 해를 입히므로 이 회충은 인수공통성 질병의 원인이 될 가능성이 이 속중에서 가장 높다.

아메리카너구리회충은 최초로 뉴욕동물원(McClure, 1933)과 미네소타주의 모피동물농장(Olsen and Fenstermacher, 1938)에서 아메리카너구리로부터 *Ascaris columnaris*

가 발견된 이래, 이는 유럽의 아메리카너구리로부터 신종으로서 *Ascaris procyonis*라고 기술되었으며 이어서 이를 *Baylisascaris*속에 포함시키게 되었다(Sprent, 1968).

이 회충은 전 세계적으로 널리 퍼져 있다. 미국 중부 태평양 연안, 중서부, 북동부 특히 캘리포니아주, 조지아주의 아메리카너구리의 70%(성숙 숙주) ~ 90%(미성숙 숙주)에 감염되었다는 보고가 있으며(Kazacos and Boyce, 1989), 일본에서도 60군데 247마리의 미국 등지로부터 수입한 아메리카너구리 중 31.2%가 감염되었다고 한다(Miyashita, 1993).

이 회충의 고유숙주는 아메리카너구리이며 때로는 개도 그 역할 뿐만 아니라 이동숙주가 된다. 아이오와주에서 최초로 Greve and O'Brien(1989)에 의하여 개가 고유숙주로서 보고된 이래, 인디애나주, 미네소타주(Averbeck et al., 1995), 프린스에드워드섬(Conboy, 1996), 미시간주 등지에서 보고되었다. 모든 경우에 있어서 분변으로부터 특징적인 충란을 발견함으로써 확진되었다. 이들 개는 모두 유충미형성충란을 지니고 있는 아메리카너구리의 신선한 분변을 섭취하지 않았다. 충체의 존재를 확인하기 위하여 동물의 부검, 치료 그리고 분변 검사로서 장관내의 성충의 존재를 확인하였다. 지금까지 정식으로 보고된 개가 두 다스 이상이라고 알려졌지만 실제로는 그 보다 훨씬 더 많이 퍼져 있을 것이다. 한편, Overstreet(1970)는 컬럼비아

에서 한 킹카주(kinkajou; *Potos flavus*)로부터 이 회충을 발견, 기술하였는데 추가 보고가 없는 것 같다. 한편, 12개월령의 비글(Rudman et al., 1996)과 10개월령의 워커하운드(Thomas, 1988)에서 신경성 질병이 보고되었다. 비글은 왼쪽으로 빙빙 돌고, 후구 마비, 기면 상태, 맹증, 운동 실조 그리고 워커하운드는 24시간 이내에 옆으로 눕는 급성 운동 실조를 보였다. 개들을 희생시켜 부검한 바 모두 중추신경계통에서 이 회충의 유충을 검출하였다. 이 경우, 모두 강아지들은 아메리카너구리를 사육하고 있는 곳에서 기르고 있었다.

### 1) 형태

*Baylisascaris Sprent*, 1968속의 형태적 특징은 각피 표면에 이르는 각피성 막대를 지니고 있는 경익이 있으며, 수컷의 총배설강 주위가 특이하게 울룩불룩하다(주름 부위). 명확한 배 및 아복순이중유두가 있다. 수컷에는 보통 1mm이하의 튼튼한 같은 모양의 교접자와 꼬리에는 분리된 총배설강전 및 후유두 집단이 있다. 이 속에는 명확한 8종과 잠정적 2종이 있다. 종숙주는 주로 육식동물이지만 한 종(*B. laevis*)만은 설치류이다.

아메리카너구리회충은 아메리카너구리와 때로는 개의 소장내 기생하며 크고 황갈색을 띠고 있다. 그 길이는 암컷 20~22cm까지, 수컷 9~11cm까지 이른다. 3개의 입술 첨단 부위는 평탄하며 그 기부는 그물 모양이다.

하나의 배순(dorsal lip)에는 2개의 배측이중유두(dorsolateral double papilla)와 2개의 내순유두(internal labial papilla)가 있다. 2개의 아복순(subventral lip)마다 하나의 복측이중유두(ventrolateral double papilla), 하나의 외측유두(externolateral papilla), 2개의 내순유두(internal labial papilla), 하나의 쌍기(amphid)가 있다. 이중유두마다 작은 것은 둥근 지붕 모양으로서 평탄하지만 큰 것은 넓고 중앙부에 하나의 구멍이 있는 용기가 있다. 외측유두는 한 층 높고, 그 표면은 많은 세극과 주름이 있다. 내순유두는 소와(pit)로 되어 있다. 내순 표면의 첨단연에 생긴 한 줄의 치상돌기는 일반적으로 일정한 간격을 두고 피라미트 모양 또는 원추 모양으로 배열되어 있다. 치상돌기는 전형적으로 단첨이지만 때로는 쌍첨이다. 치상돌기의 모양과 크기는 표본에 따라 차이가 있다. 소와는 모든 입술의 치상돌기 열의 중앙 부위의 각피에서 볼 수 있다(Kazacos and Turek, 1982).

경익은 퇴화되어 뚜렷하지 않으며, 음문은 전단에서 몸 길이의 1/3~1/4 부위에 있으며, 수컷의 총배설강 주위는 울룩불룩하다. 수컷의 꼬리는 비교적 길고 반드럽게 가늘어지며, 흔히 하나의 작은 단추 또는 칼 모양으로 그친다. 항문전유두들은 복면에 두 방향으로 다소 불규칙적인 간격으로 배열되어 있다. 항문의 앞 뒤에는 여러 줄의 작은 극으로 되어 있는 2개의 약간 높은 울룩불룩한 얼룩무늬가 있다. 항문앞의 울룩불룩한 얼룩무늬의 바깥

쪽 변두리를 따라서 항문 바로 앞에는 하나의 큰 중배이중유두(double medioventral papilla)가 있다. 항문 바로 뒤에 첫째 변 쌍은 이중유두이고, 그리고 나머지 4쌍은 꼬리 끝 부근에 집단적으로 연합된, 5쌍의 항문후유두가 있다. 둘째 변 쌍은 역시 이중유두이지만 어떤 표본에서는 융합되어 있지 않고 2개가 단순히 가까이 연합된 것 같이 보인다. 마지막 3쌍의 유두는 따로 떨어져 있다. 넷째 변 쌍의 미유두들은 파스미드들(phasmids)이며, 그들의 중앙은 하나의 고리테가 있는 구멍이 있다. 수컷의 교접자는 하나의 무는 것과 비슷한 끝이 있는 하나의 고도로 장식된 표면이 있다(Snyder, 1989).

충란의 크기는  $63\sim 88 \times 50\sim 70\mu\text{m}$ 로서 개회충( $85\sim 90 \times 75\sim 80\mu\text{m}$ )과 사자회충( $75\sim 85 \times 60\sim 75\mu\text{m}$ )의 것보다 작다. 갈색, 타원형 충란 속에는 하나의 큰 단세포 상태의 배가 있다. 난각의 표면은 미세한 과립상이지만, 개회충이나 고양이회충의 것들은 거칠은 톱니 모양이다.

## 2) 생활사

미성숙 그리고 성숙 아메리카너구리에서 두 가지 다른 생활사가 성립된다고 말할 수 있다. 감염 아메리카너구리의 소장내 기생하고 있는 성충은 분변과 함께 난각이 두꺼운 단세포 상태의 충란을 외계의 토양에 배설한다. 적당한 조건(온도, 습도)하에서 11~14일이면 충란속에서 배는 발육, 탈피하여 감염성 제2

기유충으로 된다(Sakla et al., 1989). 이 충란은 외계에서 몇 년 동안 감염성을 지니고 있다(Kazacos and Boyce, 1989). 어린 종숙주는 어미의 오염된 젖꼭지나 털, 오염된 굴이나 종숙주의 공동 변소에서 충란을 섭식함으로써 초기에 감염된다. 미성숙 아메리카너구리가 감염성 충란을 섭식하면 소장내에서 부화되어 제2기유충이 유리된다. 이 유충은 장벽으로 침입, 몇 주 동안에 걸쳐 거둬 탈피, 발육하여 제5기유충으로 되어 장강으로 다시 복귀, 발육하여 성충으로 된다. 암수가 교미한 다음 충란을 산출한다. 기생충증명기는 50~76(63)일이다. 미성숙 아메리카너구리충란에 의하여 한번 감염되면 이와 같은 형식에 대하여 저항하므로 재감염되지 않는다.

성숙 아메리카너구리의 경우, 보통 마우스, 쥐, 우드척(woodchuck; *Marmota monax*) 등의 작은 포유동물이나 조류 등 90여종(Kazacos and Boyce, 1989)에 이르는 야생동물, 가축 그리고 사람 등의 이동숙주가 고유숙주의 분변과 함께 외계로 배설, 발육한 감염성 충란을 섭식하게 되면 소장내에서 부화된 제2기유충은 장벽으로 침입하여 혈관을 거쳐 온 몸으로 이행한다. 유충은 계속 발육, 피낭(1~2mm)하여 이행 부위에 따라 내장유충이행증, 눈유충이행증 등을 일으킨다. 내장유충이행증을 일으킨 유충의 약 10%는 중추신경계에 침입한다. 이동숙주에서 충란으로부터 부화된 직후의 제2기유충의 길이는  $275\sim 310(300)\mu\text{m}$ 인데 그 후 신속하게 발육하

여 10일후 625~1,429(1,058) $\mu\text{m}$ , 15일후 1,319~1,888(1,573) $\mu\text{m}$ , 31일후 1,450~1,850(1,750) $\mu\text{m}$ 로 발육한다. 임상례에서 확인된 대부분의 유충의 크기는 1,500~1,900 $\times$ 60~80 $\mu\text{m}$ 이다. 성숙 아메리카너구리는 감염 이동숙주숙의 제3기유충을 섭식함으로써 감염된다. 이 유충은 장강에서 발육하여 성충으로 되는데 기생충증명기는 32~38(35)일이다 (Kazacos and Boyce, 1989). 경유선감염이나 경태반감염의 성립 여부는 의문스럽지만 전신이행은 일어나지 않는 것 같다.

### 3) 임상 증상

이 회충은 아메리카너구리나 개 등의 고유숙주에게는 고도로 감염되어 장폐색증을 일으키지 않는 한 거의 병해를 끼치지 않지만 사람을 포함한 이동숙주에게는 유충이행중에 의하여 치명적이다. 이행 유충은 중추신경계통과 맹증을 일으키는 눈에 침입하는 경향이 있으며 영구적 신경 장애 또는 폐사까지 이르게 된다. 증상은 흔히 광견병의 것과 혼동된다. 개회충의 유충과 달리 이 유충은 사람에게서 발육을 계속한다. 그래서 유충의 크기, 심한 배회 운동, 쉽게 죽지 않는 습성 때문에 조직 손상, 증상이 심한 경우가 많다. 수 많은 총란이 감염되면 감염후 2~5일에 폐이행에 의한 출혈성폐염에 의하여 호흡수 증가, 호흡 곤란을 동반한 둔하고 식욕감퇴를 보여 준다 (Donnelly et al., 1989). 신경유충이행증의 중추신경계 질병의 격렬도와 경과는 섭식한

총란 수, 뇌에 침입한 유충 수 그리고 이행에 의한 손상과 뇌의 염증 부위와 그 정도, 뇌의 크기에 따라 다르다. 감염후 3일에 유충이 뇌나 눈에 침입하더라도 중추신경계통의 손상과 염증을 일으키는데는 시일이 필요함으로 많은 경우 2~4주까지는 임상증상이 나타나지 않는다(Kazacos, 1997; Sheppard and Kazacos, 1997). 유충이 뇌속에 그대로 남아 있거나 또는 피냥하게 되면 임상증상은 안정되어 동물은 살아남아서 다채로운 중추신경계의 결함 증상을 보여 준다.

설치류와 그 밖에 작은 포유동물의 최초 임상 증상은 우울, 기면, 신경과민증, 거칠은 털, 앞발의 진전, 머리 기울임, 몸 엎어짐, 소란에 의하여 빙빙 돌거나 뛰게 된다.

인공 감염된 원숭이는 소리를 내지 않고 활력이 떨어져 음식을 잡거나 다룰 수 없게 되며, 케이지에 기어올라가거나 그 바닥을 가로지르지 못한다. 이러한 현상은 신속하게 진행되어 운동과 균형 실조를 보여 준다. 이러한 임상증상은 명주원숭이, 여우원숭이, 긴팔원숭이, 어린이에서도 관찰된다(Campbell et al., 1997; Kazacos, 2000).

### 4) 병원성

유충의 전신 이행은 기계적 손상과 조직 괴사의 원인이며, 활발한 염증 반응을 일으킨다. 중요한 병리학적 변화는 간, 폐, 심장, 뇌, 눈 등의 조직과 장기의 호산구성 및 육아종성 염증이다. 가장 중요한 병소는 뇌에서 볼 수

있는데 소상 내지 미만성 수막뇌염, 괴사, 해면체상이다. 염증 반응은 효소, 각피 단백질, 유충이 이행하는 동안 유리된 대사 노폐물로 구성된 유충의 배설 항원에 의하여 일어난다. 호산구는 숙주 반응의 한 중요한 요소이며, 조직에 유리된 독성 호산구성 단백질은 아마도 병리학적 변화와 임상 증상에 기여할 것이다(Hamann et al., 1989; Kazacos and Boyce, 1989; Kazacos, 1996; 1997). 신경 유충이행증의 한 관건 요소는 중추신경계에 상당한 손상을 주는 공격적 이행과 관련된 유충의 수이다.

유충은 간과 폐를 신속하게 통과하며, 체내 이행전 간은 유충이 모이는 중요한 장기가 아니다. 폐이행은 폐의 손상을 상당히 줄 수 있으며 중감염되면 감염후 2~5일에 기생충성 폐염의 임상 증상을 볼 수 있다. 12~24시간 이내에 폐의 점상 내지 반상 출혈이 나타나고 2일후에는 폐가 균일하게 암적색으로 변화한다.

유충이 신경 조직이외의 조직에 이행하면 호산구성 육아종으로 둘러싸여진 1~2mm의 피낭을 형성한다. 유충성 육아종은 흔히 거칠게 보이며 간, 폐, 심장, 횡격막, 췌장, 비장, 신장, 장간막, 장간막 림프절, 장벽, 골격근, 뇌, 눈 등의 여러 조직과 기관에서 볼 수 있다(Kazacos, 1996; 1997). 어린이에서 육아종은 삼장, 폐, 장간막에 많이 발생한다.

포유동물과 달리 조류는 부검에 의한 전형적인 육안적 병소가 없고 뇌에서만 병리조직

학적 변화가 인정된다(Kazacos and Boyce, 1989). Wirtz(1982)는 인공 감염시킨 닭과 오리에서 육안적으로 유충에 의한 육아종을 볼 수 없었으며, 다만 눈의 외래성 근육에서 하나의 육아종을 조직학적으로 발견하였다.

눈의 유충이행증은 마우스, 햄스터, 집토끼, 원숭이 등 여러 동물에서 볼 수 있다. 사람에게 있어서는 매우 중요한 질병이며, 아메리카너구리회충은 처음에는 미만성 양측성 아급성 시신경망막염(DUSN)의 큰 선충성 변이의 원발성 원인으로 분류하였다(Gass and Braunstein, 1983). 눈유충이행증은 편측성 시각 소실이 특징이고 일반적으로 내장이나 신경유충이행증이 없는 환자를 볼 수 있다.

이는 눈유충이행증의 환자에 있어서 적은 수의 유충에 의한 것이며, 눈에 단 하나의 유충이 이행하고 있기 때문이다(Kazacos, 1997). 원발성 중감염례에 있어서 눈유충이행증은 신경유충이행증과 합병한다(Rowely et al., 2000). 유충은 망막에 이행 흔적과 망막, 맥락막, 초자체가 관련된 자극성 염증 반응을 이끈다. 최초의 병리조직학적 병소는 망막 파괴, 핵 농축, 색소 세포의 증생 및 이행이다. 결국, 유충은 망막과 맥락막에 육아종을 형성하게 된다(Kazacos, 1997).

조직학적으로 유충의 형태적 특징은 몸/장의 중간 부위의 횡단면에서 볼 수 있다. 유충의 가장 넓은 폭은 보통 60~80 $\mu$ m이며, 매우 날카롭고 배면쪽으로 구부러진 명확한 단 하나의 측익이 있다. 중앙에 있는 큰 장에는

하나의 내강이 있고 중앙에서 뒷 부분이 측면으로 압축되어 있다. 4~9개의 단층원주상 세포가 있는데 세포마다 하나의 얇은 미세음모연과 수 많은 세포질성 과립이 있다. 장의 양쪽에는 측배설관을 지주하는 돌출한 측선(삭)이 배열되어 있다. 측배설관은 장보다 작으며 거의 세모꼴이며, 크기가 다소 다르며, 돌출한 중심세포들이 있다. 3개의 피하핵은 각피 바로 밑 측선(삭)에서 보통 볼 수 있다. 배설관과 장의 모양과 상대성 탁월성은 식도에서 항문에 이르기까지 뒤로 감에 따라 변화한다(Kazacos, 1997).

### 5) 진단

아메리카너구리나 개는 부검에 의하여 소장에서, 구충제를 투여하여 분변속에서 충체를 발견함으로써 진단할 수 있다. 그리고, 분변속에서 특징적인 충란을 검출함으로써 진단할 수 있다. *Baylisascaris procyonis*와 *B. columnaris*는 입술의 치상돌기, 수컷의 총배설강주위의 거칠은 부위, 수컷의 꼬리 등으로 구별된다고 하는데 Berry(1985)는 이들은 개체 변이가 심하기 때문에 형태적으로 감별한다는 것은 곤란하다는 결론을 내렸다. 앞으로, 분자 수준에서 유전공학적 기법을 적용하면 정답이 나올 수 있을 것이다.

동물과 사람에게 있어서 신경유충이행증의 임상적, 진단적 소견은 말초 혈액의 호산구증다증과 진행성 중증 신경증상을 동반한 뇌척수액의 호산구증다증이다. 급성인 경우, 뇌척수

액의 호산구 수는 매우 증가하며, 이는 중추신경계통의 손상의 정도와 이행 유충에 의한 호산구성 염증과 관련이 있다. 컴퓨터단층촬영이나 자기공명영상에 의하여 중추신경계통의 병소의 위치, 정도, 경과 등을 알 수 있다.

사람에 있어서 이 회충의 전형적인 진단은 조직 표본에서 유충의 형태적 동정을 통하여 이루어 진다(Orihel and Ash, 1995).

그러나, 정확한 진단은 개회충, 고양이회충, 회충 (*Ascais lumbricoides*), 악구충 (*Gnathostoma*), 주혈선충 (*Angiostrongylus*), 구충 (*Ancylostoma*) 등의 선충류의 유충이나 낭미충증과 포충증의 원인으로서 조충의 낭충과 감별하는 숙련된 경험이 필요하다(Rhee, 1999). 조직속에 있는 유충의 형태적 특징은 폭이 비교적 크고(60~80 $\mu$ m), 한 쪽에만 돌출된 측익이 있다(Orihel and Ash, 1995).

제3기유충의 크기는 1,500~1,900 $\times$ 60~80 $\mu$ m로서 앞쪽 끝이 원활하게 둥글고 3개의 편파적으로 나누어진 입술이 있다. 앞쪽 끝과 신경환사이의 중간에서 시작한 하나의 큰 측익이 꼬리의 끝 부근까지 이르고 각피에는 명확한 가로줄 무늬가 있다. 식도는 곤봉 모양의 원선충 모양으로서 서양배 모양의 후구로 그치며(R-형), 몸 길이의 13~15%이다. 배설세포의 난원형 핵은 크며(20 $\mu$ m), 식도구 부근의 배설 황주관의 왼쪽(배면) 또는 오른쪽(복면)에서 볼 수 있다. 장은 하나의 내강으로 되어 있으며 그 세포에는 수 많은 과립이 있다.

꼬리는 항문에서 끝까지 점점 뾰족해지며, 그 끝은 급격하게 배면으로 구부러져 있으며, 조그마한 혹으로 그친다(Donnelly et al., 1989).

효소결합항체면역분석, Western blotting 등의 혈청학적 검사가 보조 진단 방법으로 수행된 바 있지만 기생충의 속(genus)에 대한 특이성이 있을 뿐 종(species)에 대한 특이성은 없는 것으로 알려졌다. 그리고, 숙주의 종에 따라 특이 반응이 다른 것 같다. 이들은 아직까지 상품화되지 않은 것 같다. 그러나, 추정적 진단은 수막뇌염, 미만성 편측성 아급성 시신경망막염, 위종양과 같은 역할, 백색 물질같은 방사선학, 말초 혈액과 중추신경계(뇌척수액)의 호산구증다증같은 실험실적 소견 등을 기본으로 이루어 질 수 있다.

### 6) 면역

아메리카너구리는 연령 저항과 이 회충 감염에 따른 장 면역이 생기는 것 같다. 이는 장 감염의 자가 치유와 연합하여 아마도 성숙 아메리카너구리의 낮은 감염률을 설명할 수 있을 것이다. 이 회충의 유충에 감염된 이동 숙주는 이행 유충이 공급한 배설-분비 항원에 의하여 강력한 항체와 염증세포 반응이 생긴다는 것은 잘 알려진 사실이다. 면역진단 시험(면역형광법, 효소결합항체면역분석, Western blotting)을 기본으로한 이 강력한 항체 반응은 보조 진단에 이용할 수 있다(Cunningham et al., 1994). 이 회충은 또

강력한 혈액 및 조직 호산구 수준을 자극하고, 강력한 T-조력2형세포 반응을 일으킨다는 징후도 있다(Sheppard and Kazacos, 1997). 예기한 바와 같이 숙주의 종에 따라 감염에 대한 특이 반응이 다른 것 같다(Seppard and Kazacos, 1997).

이동 숙주에 있어서 유충에 대한 면역 응답이 기생충 감염을 방어하는가에 관한 문제는 잘 알려져 있지 않다. 특히, 중추신경계에 유충이 침입하지 않은 감염 숙주는 어느정도 방어가 가능하다고 한다. 이러한 동물의 재감염은 감염을 예방하거나 또는 유충을 격리시켜 그 발육을 지연시키므로서 면역반응을 일으키는 유발 인자가 될 수 있다. 이 문제에 관하여서는 앞으로 폭 넓은 연구가 더욱 필요하다고 생각된다.

### 7) 치료 및 예방

개, 고양이 그리고 그 밖의 종에 있어서 회충을 치료하는데 사용하고 있는 여러 가지 구충제의 대부분은 아메리카너구리, 스컹크, 개 및 곰의 아메리카너구리회충의 성충에 효과적이다.

아메리카너구리와 개에 기생하는 성충의 치료는 비교적 쉬운 것 같다. 총체 감염을 확인한 5개월령 달마티안에게 220mg/kg의 피페라진을 투여하여 치료하였다(Conboy, 1996). 독일 학자들은 자연 감염된 아메리카너구리에게 20mg/kg의 pyrantel emboate, 1mg/kg의 이베르멕틴, 1mg/kg의 막시택틴



을 한번 투여하거나 50mg/kg의 알벤다졸 또는 펜벤다졸, 20mg/kg의 플루벤다졸의 3일간의 치료로 완전히 구충하였다(Bauer and Gey, 1995). Hill et al.(1991)은 자연 감염된 아메리카너구리에게 2mg/kg의 이베르멕틴을 근육 주사하여 치료를 시도하였으나 그 1/10은 분변속에 충란이 계속 배설되었다.

그리고, 아메리카너구리에 구연산피페라진(120~240mg/kg), 파 모 산 피 란 텔(6~10mg/kg)을 하루 이상 투여하면 완전히 구충된다(Kazacos, 1986). 유충이행증은 매우 치료가 곤란하다. Cunningham et al.(1994)은 유충이행증을 내과한 어린이에게 티아벤다졸(50mg/kg/day)과 프레드니솔론(2mg/kg/day)을 투여하여 치료를 시도하였다. 그러나, 신경 증상이 호전되지 않아서 이베르멕틴(175g/kg)만을 투여하였다. 프레드니솔론을 점점 감량시키는 식이요법후 2주에 병원에서 계속 요양하였다. 확진후 2년이 경과하였음에도 불구하고 고도의 발육 지연, 피질성맹증, 반신마비가 지속하였다. 동물 모델에서 감염후 알벤다졸과 디에틸카르바마진으로 치료한 마우스는 중추신경계 질병을 예방할 수 있었으나(Kazacos, 2001), 여러 항연충제는 사람에서는 효과가 없었다. 레이저 광선응고를 이용한 눈의 병소 치료는 성공하였다(Raymond et al., 1978). 결론적으로, 사람의 감염증을 효과적으로 치료하는 방법은 아직까지 없는 것 같다. 치료는 일반적으로 스테로이드제, 항연충제의 투여와 보조요법 뿐이

라고 하겠다. 동물과 사람에 있어서 이 회충 감염의 위독성과 신경유충이행증의 유효한 치료법이 없다는 것을 고려할 것 같으면 감염 예방이 가장 중요한 현안 문제인 것이다. 사람과 동물에 있어서 감염의 관리와 예방을 위해서는 다음 세 가지 대책을 들 수 있다. 첫째, 감염성 충란으로 오염된 환경의 감소, 둘째, 오염된 지역이나 물건과의 접촉 방지, 셋째, 동물이나 사람의 질병의 원인으로서 이 회충의 감염 예방에 대한 위생 교육 등이다.


특히, 유의하여야 할 것은 일반적으로, 이 회충의 암컷 한 마리가 하루에 115,000~877,000개의 충란을 산출하므로 이 회충에 감염된 한 마리의 아메리카너구리는 일반적으로 하루에 분변속으로 수천만 단위(45,000,000개)의 충란을 배설한다고 한다(Kazacos, 1982; Kazacos and Boyce, 1989; Hamann et al., 1989; Jacobson et al., 1982). 그리고, 5,000개이하의 비교적 적은 수의 충란으로 감염이 성립되며, 외계에서 수개월~수개년에 걸쳐 감염성이 유지된다. 나무위에서 놀거나 잠을 자는 것을 좋아하는 아메리카너구리는 나무의 기부나 큰 통나무, 그루터기, 나무 더미, 심지어 지붕 끝이나 덮개같은 높은 수평 구조물에 전형적인 공동 변소를 만드는 것이 특징이다. 작은 포유동물과 조류 등은 이 변소의 분변속에 있는 소화되지 않은 식물의 종자를 먹으므로써 이 회충에 감염된다(Rhee, 2004).

또한, 이 기생충의 중요 관심사는 이 회충이

개의 집단으로 이동하는 것이다. 아메리카너구리는 공동 변소의 좁은 장소에 대량의 충란을 배설하므로 위험하지만 개는 흔히 무차별적으로 분변을 아무데나 산포하고 다닌다.

이러한 사실은 개회충의 항체를 지니고 있는 사람의 비울에 의하여 증명되었다. 개는 사람과 밀접한 동물 연합을 형성하고 있기 때문에 충란이 사람에게 이행하는 것은 당연하다고 하겠다. 사람이 아메리카너구리회충

의 충란을 섭취하여 질병의 원인으로 된다. 그러므로, 이는 개가 이 회충의 고유숙주가 되어 야기할 수 있는 위협과 관련이 있는 매우 중요한 사실인 것이다.

끝으로, 이 종설을 작성하는데 있어서 아메리카너구리회충증에 관한 새로운 문헌을 제공하여 준 Avian Disease and Oncology Laboratory, MI, U. S. A.의 Dr. Taejoong Kim에게 심심한 사의를 표합니다.  수

## 참고문헌

- 1) Ball RL, Dryden M, Wilson S, Veatch J. 1998. Cerebrospinal nematodiasis in a white-handed gibbon(Hylobates lar) due to Baylisascaris sp. J Zoo Wildl Med, 29:221-4.
- 2) Rhee JK. 2004. Description of Raccoon, Procyon lotor(Procyonidae). J Chonbuk Vet Med Assoc(Korea), 293:2-3.
- 3) McClure GW. 1933. Nematode parasites of mammals. From specimens collected in the New York Zoological Park 1931. Zoologica(New York), 15:29-47.
- 4) Olsen OW and Fenstermacher R. 1938. The raccoons, a new host of Ascaris columnaris Leidy, 1856(Nematoda:Ascaridae). Proc Helmin Soci Washington, 5:20.
- 5) Sprent JFA. 1968. Notes on Ascaris and Toxascaris, with a definition of Baylisascaris gen. nov. Parasitology, 58:185-198.
- 6) Kazacos KR and Boyce WM. 1989. Baylisascaris larva migrans. Am J Vet Med Assoc, 195:894-903.
- 7) Miyashita M. 1993. Prevalence of Baylisascaris procyonis in raccoons in Japan and experimental infections of the worm to laboratory animals. J Urban Living Health Assoc, 37:137-151.
- 8) Greve JH and O'Brien SE. 1989. Adult Baylisascaris infections in two dogs. Comp An Pract, 19:41-43.
- 9) Averbeck GA, Vanek JA, Stromberg BE, Laursen JR. 1995. Differentiation of Baylisascaris species, Toxocara canis, and Toxascaris leonina infections in dogs. Com Vet Med Small Anim, 17:475-478, 511.
- 10) Conboy G. 1996. Diagnostic Parasitology. Can Vet J, 37:181-182.
- 11) Overstreet RM. 1970. Baylisascaris procyonis(Stefanski and Zarnowski, 1951) from the kinkajou, Potos flavus, in Colombia. Proc Helm Soc Washington, 37:1192-195.
- 12) Rudman DG, Kazacos KR, Storandt ST, Harris DL, Janovitz EB. 1996. Baylisascaris procyonis larva migrans in a puppy: A case report and update for the veterinarian. J Am Anim Hosp Assoc, 32:73-76.
- 13) Thomas JS. 1988. Encephalomyelitis in a dog caused Baylisascaris infection. Vet Pathol, 25:94-95.
- 14) Kazacos KR and Turek JJ. 1982. Scanning electron microscopy of the labia of Baylisascaris procyonis(Nematoda). J Parasitol, 68:634-641.
- 15) Snyder DE. 1989. Scanning electron microscopic observations of adult Baylisascaris procyonis(Nematoda). Inter J Parasitol, 19:571-574.
- 16) Sakla AA, Donnelly JJ, Khatami M, Rockey JH. 1989. Baylisascaris procyonis(Stefanski and Zarnowski, 1951) Ascaridae: Nematoda.I. Embryonic development and morphogenesis of second stage larvae. Assiut Vet Med J, 21:68-76.

- 17) Donnelly JJ, Sakla AA, Khatami M, Rockey JH. 1989. Baylisascaris procyonis(Stefanski and Zarnowski, 1951) Ascarididae: Nematoda, II, Third stage larvae, morphogenesis and migratory behaviour. Assiut Vet Med J, 21:77-85.
- 18) Kazacos KR. 1997. Visceral, ocular, and neural larva migrans. In Pathology of Infectious Diseases, vol. 2. Stamford, CT: Appleton and Lange, pp. 1459-1473.
- 19) Sheppard CH and Kazacos KR. 1997. Susceptibility of Peromyscus leucopus and Mus musculus to infection with Baylisascaris procyonis. J Parsitol, 83:1104-1111.
- 20) Campbell GA, Hoover JP, Russell WC, Breazile JE. 1997. Naturally occurring cerebral nematodiasis due to Baylisascaris larval migration in two black-and-white ruffed lemurs(Varecia variegata variegata) and suspected cases in three emus(Dromaius novaehollandiae). J Zoo Wildlife Med, 28:204-207.
- 21) Kazacos KR. 2000. Protecting children from helminthic zoonoses. Contemporary Pediatrics, 17(Suppl):1-24.
- 22) Hamann KJ, Kephart GM, Kazacos KR, Gleich GJ. 1989. Immunofluorescent localization of eosinophil granule major basic protein in fatal human cases of Baylisascaris procyonis infection. Am J Trop Med Hyg, 40:291-7.
- 23) Kazacos KR. 1996. Baylisascariasis. Stamford, CT: Appleton and Lange, pp. 716-717.
- 24) Wirtz WL. 1982. Cerebrospinal nematodiasis due to the raccoon ascarid, Baylisascaris procyonis. M.S. Thesis, Purdue University, West Lafayette, IN, 90 pp.
- 25) Gass JDM and Braunstein RA. 1983. Further observations concering the diffuse unilateral substance neuroretinitis syndrome. Archives Ophthalmology, 101:1689-1697.
- 26) Rowley HA, Uht RM, Kazacos KR, Sakanari J, Wheaton WV, Barkovich AJ, Bollen AW. 2000. Radiological-pathological findings in raccoon roundworm(Baylisascaris procyonis) encephalitis. Am J Neuroradiology, 21:415-420.
- 27) Berry JF. 1985. Phylogenetic relationship between Baylisascaris spp. Sprent, 1968(Nematoda: Ascarididae) from skunks, raccoons and groundhogs in southern Ontario. M. S. Thesis. University of Guelph, Guelph, Ontario, 99 pp.
- 28) Orihel T and Aah LR. 1995. Parasites in human tissue. Chicago Am Soc Clin Pathologist.
- 29) Rhee JK. 1999. Advanced Veterinary Parasitology(Revised edition). pp. 73-262, Daehan Textbook Publishing Company, Seoul.
- 30) Cunningham CK, Kazacos KR, McMillan JA, McAuley JB, Wozniak EJ, Weiner LB. 1994. Diagnosis and management of Baylisascaris procyonis infection in an infant with nonfatal meningoencephalitis. Clin Infect Dis, 18:868-872.
- 31) Bauer C and Gey A. 1995. Efficacy of six anthelmintics against luminal stages of Baylisascaris procyonis in naturally infected raccoons(Procyon lotor). Vet Parasitol, 60:155-159.
- 32) Hill RE, Zimmerman JJ, Greve JH, Beran GW. 1991. Use of ivermectin against several nematodes in naturally infected raccoons(Procyon lotor). J Zoo Wildl Med, 22:417-420.
- 33) Kazacos KR. 1986. Raccoon ascarids as a cause of larva migrans. Parasit Today, 2:253-255.
- 34) Kazacos KR. 2001. Baylisascaris procyonis and related species. In Sanuel WM, Pybus MJ, Cawthorn RJ, editors. Parasitic diseases of wild mammals. Ames (IA): Iowa State University Press.
- 35) Raymond LA, Gutierrez Y, Strong LE, Wander AH, Buten R, Cordan D. 1978. Living retinal nematode(filarial-like) destroyed with photocoagulation. Ophthalmology, 85:944-949.
- 36) Kazacos KR. 1982. Contaminative ability of Baylisascaris procyonis infected raccoons in an outbreak of cerebrospinal nematodiasis. Proc Helminth Soc Washington, 49:155-157.
- 37) Jacobson JE, Kazacos KR, Montague FH. 1982. Prevalence of eggs of \ Baylisascaris procyonis(Nematoda:Ascaroidea) in raccoon cats from an urban and rural community. J Wildl Dis, 18:461-464.