

경북지방 돼지에서 발생한 TGE의 역학적 특성

김영환, 조광현, 김순태, 김성국, 박인화, 손재권

경상북도 가축위생시험소
(접수 2001. 8. 28, 게재승인 2001. 10. 10)

Epidemiology of the transmissible gastroenteritis of pigs in Gyeongbuk province

Young-Hoan Kim, Kwang-Hyun Cho, Soon-Tae Kim, Sung-Kuk Kim,
In-Hwa Park, Jae-Kweon Son

*Gyeongbuk Veterinary Service Laboratory, Daegu, 702-210, Korea
(Received 28 August 2001, accepted in revised form 10 October 2001)*

Abstract

Five pigs industry with outbreaks of transmissible gastroenteritis(TGE) in Gyeongbuk province were investigated during the period from January to December 2000. The typical signs of TGE in piglets had transient vomiting and a watery yellowish diarrhea, rapid loss of weight, dehydration and high mortality in pigs under 2 weeks of age. Clinical signs of TGE in growing and finishing pigs and sows were usually limited to inappetence and diarrhea for one or a few days, with vomiting observed in an occasional animal. The detection of TGE viral antigen in epithelial cells of the small intestine had been used in indirect fluorescent antibody test (IFA) for diagnosing TGE in young pigs. PCR had been successfully used to detect the DNA derived from TGEV in specimen of intestinal swabs. Among 5 pigs industry, four showed typical signs of epizootic TGE and one progressing enzootic TGE. It was 22~53 days that the duration of initial clinical disease in TGE outbreaks of pigs investigated in Gyeongbuk province in 2000. However the duration related directly to herd size. Mortality of piglets under 2 weeks of age for duration was 53.2~88.2%, but that of piglets 2~5 weeks of age was 2.5~6.5%. The piglets of 1 weeks of age died mostly during duration of TGE, but varied considerably with husbandry and other environmental factors.

Key words : TGE, IFA, PCR, Mortality

Corresponding author : Young-Hoan Kim, *Gyeongbuk Veterinary Service Laboratory*, Daegu, 702-210, Korea. Tel) 053-326-0011, Fax) 053-326-0014, E-mail: younghoan@hanmail.net

서 론

돼지 전염성 위장염(transmissible gastro-enteritis, TGE)은 1945년에 미국에서 처음 발생 보고된 후¹⁾, 세계 여러지역에서 발생되고 있으며 경제적으로 커다란 손실을 야기하는 질병이다. TGE는 *Coronaviridae*에 속하는 TGE바이러스(TGEV)에 의한 돼지의 전염성 설사병으로 1주일 미만의 포유자돈은 폐사율이 거의 100%에 이르며 돼지의 연령이 많을수록 저항성이 있어 큰 돼지는 일과성 설사와 식욕부진 등의 가벼운 증상을 나타내다가 회복된다. 포유자돈이 감염되면 소장, 특히 공장과 회장의 villi가 파괴되거나 위축되어 장염을 일으키며 심한 수양성 설사와 구토 증상을 나타내는 것이 일반적이며 이유자돈이나 육성돈도 설사와 간헐적인 구토 및 식욕부진 등의 증상을 나타내나 증상이 심하지 않아 회복되는 경우가 많다^{2~5)}.

TGE의 유행기간은 농장의 크기와 사육조건 등과 관계가 있으며 유행기간 동안에 분만되는 자돈의 대부분이 심한 설사로 인한 탈수증으로 폐사하기 때문에 피해가 극심하다. 그러나 상재성 TGE에 감염된 돈군에서는 임상증상만으로는 진단이 곤란하다. 이 경우에는 사양관리에 따라 7일령부터 2~3주령의 자돈에 주로 설사가 나타나며, 포유자돈 및 이유자돈의 폐사율은 20%이하이고 모돈은 보통 증상을 보이지 않는다^{6,7)}.

TGE의 신속한 진단을 위해서는 여러 가지 진단법이 이용되고 있으나 자돈의 소장 상피세포에서 바이러스를 확인하는 방법이 가장 많이 사용되며 그의 면역효소법, PCR, 조직학적 검사 및 혈청학적 진단법 등이 이용된다. 항원검사는 어린 자돈에서 TGE를 진단하는데 가장 단순하고 빠른 방법이며 좋은 결과를 위해서는 설사 초기에 폐사한 돼지를 사용하는 것이 좋다. 공장이나 회장부위의 점막이나 냉동절편을 준비하여 직접 염색하거나 형광항체법을 이용하여 간접적으로 염색한 후 진단한다^{8~12)}.

국내에서 TGE의 면역을 위한 방법으로는 감염된 돼지의 소장 또는 분변을 임신돈에게 먹여 경구감염을 통해 모돈으로 하여금 유증을

통해 다량의 분비형 IgA를 분비하게 함으로써 자돈의 소장내에서의 면역효과를 높이는 방법인데, 특히 유즙에 많은 분비형 IgA는 다른 면역 글로불린에 비해 소화관내에서의 단백질 분해효소에 대해 안정성이 있기 때문에 그 효과가 좋은 것으로 알려져 있으며 IgA와 더불어 유즙면역을 통해 많은 항체생산세포도 자돈의 소장내에서 방어에 중요한 역할을 한다. 한편, 예방접종을 통하여 모돈을 면역시키는 경우, 혈중 IgG 항체의 증가를 통한 수동면역법에 근거를 두고 있는데 분만 전에 예방접종을 통해 혈중 IgM 및 IgG 항체의 산생을 자극하여 초유를 통한 면역으로 자돈을 보호하게 된다. 최대한의 면역효과를 유지하기 위해서는 이 2가지 면역방법을 겸용하는 것이 최상의 방법이지만, 질병 발생시 그 만큼의 시간적 여유가 없으므로, TGE 생독백신이나 TGE-Rota 바이러스 혼합백신을 경구 또는 근육주사를 통해 분만 전 2회 접종함으로써 국소면역항체 및 혈중항체를 높여주는 방법을 많이 이용하고 있다. 그러나 TGEV는 중화시험에서 한 종류의 혈청만이 존재하는 것으로 알려져 있으나¹³⁾ 단클론항체나 여러 분자생물학적 방법의 분석에 따르면 항원성, genome 및 병원성 등에서 다양성이 있음이 보고되고 있다^{14~16)}.

우리 나라에서도 야외에서 분리한 TGEV를 조직배양세포에 연속계대하여 순화시킨 독주를 이용한 생독백신에 대한 연구¹⁷⁾와 단클론항체를 이용한 간이 진단법¹⁸⁾ 및 사독백신개발¹⁹⁾에 대한 연구가 진행되고 있으며 국내에서 분리한 TGEV에 대한 정확한 분석이 활발히 이루어지고 있어²⁰⁾ 효과적으로 TGE를 예방할 수 있을 것으로 기대된다.

TGE에 의한 설사병의 피해는 1990년대 후반을 정점으로 양돈농가의 의식 변화에 따른 철저한 차단 방역 및 소독, TGE 발생시의 피해를 잘 아는 농가의 적절한 예방대책의 활용으로 국내에서 점차 감소되고 있는 추세를 보이고 있어 다행스러운 일이나 현재까지도 근절되지 않고 양돈농가에 많은 피해를 주고 있는 실정이다.

이와 같은 배경을 근거로 지속적으로 피해를

주고 있는 TGE의 발생양상을 파악하고 이질 병에 대한 예방대책을 수립코자 2000년도에 경북 지방 양돈장에서 발생한 TGE의 역학적 특성을 조사하였다.

재료 및 방법

검사재료

2000년 1월부터 12월까지 경북 지방의 양돈장에서 병성감정 의뢰된 급성 돼지설사병으로 폐사한 포유자돈과 급성 설사병 발생농장을 방문하여 채취한 가검물을 대상으로 하였다.

검사방법

간접 형광항체법(Indirect fluorescent antibody test ; IFA) : 급성 설사병으로 폐사한 자돈의 육안적 해부소견을 조사함과 아울러 병인을 확인하기 위하여 세균배양검사와 동시에 형광항체법으로 소장(공장 및 상부 회장)을 동결절편하여 TGEV 및 돼지 유행성설사병 바이러스(Porcine epidemic diarrhea virus ; PEDV) 항원유무를 확인하였다.

Reverse transcriptase polymerase chain reaction(RT-PCR) : 발병된 자돈의 설사분변 및 소장의 점막을 긁어 채취한 유제액을 이용하여 637bp에서 PCR 산물을 확인할 수 있는 TGEV primer (Forward : 5'-CACAGCTATTACAAAGGTGACG-3', Reverse : 5'-GCTACACCTAGATTCCTGCACA-3')로 RT-PCR을 실시하였으며, PCR condition은 initial reaction(95°C, 5min ; 50°C, 45sec ; 72°C, 1min ; 각 1cycles), cycle reaction(95°C, 45sec ; 50°C, 45sec ; 72°C, 1min ; 각 30cycles), last reaction(50°C, 45sec ; 72°C, 5min)으로 실시하여 PCR이 끝난 후 전체 반응량의 1/10~1/20 용량을 agarose gel에서 전기영동하여 증폭된 DNA 절편을 확인한 후 제한 효소로 처리하여 TGEV를 확인하였다.

역학조사

TGE가 발생한 양돈장의 사양 및 방역 관리 현황, 환경, 돼지입식 및 출하방법, 피해상황,

설사병 병력 등에 대하여 방문하여 조사하였다.

결 과

2000년 1월부터 12월까지 경북지방 5개 양돈장에서 발생한 급성 돼지 설사병은 Fig 1에서 보는 바와 같이 포유자돈에서 구토, 심한 수양성 설사를 나타내고 생후 7일령 이하의 포유자돈은 거의 100% 폐사되는 전형적인 TGE의 증상을 나타내었으며 발병 농장의 폐사율은 비육돈은 회백색, 다갈색의 수양성설사가 수일간 지속되고, 원기불량, 식욕부진과 때때로 구토를 보이기도 그 후 정상으로 회복되었으며 성돈은 식욕부진, 일과성의 연변과 설사가 있는 경우도 있었으며 모돈은 비육능력이 저하되거나 정지되어 포유자돈의 증상을 더욱 악화시키는 것을 관찰할 수 있었다.

급성 설사병으로 폐사한 자돈의 간접형광항체법에 의한 상부 회장조직의 동결절편 조직소견은 Fig 2에 나타난 바와 같이 5개 농장의 설사 자돈에서 공히 음모 상피세포층에서 양성 반응을 나타내어 TGE로 진단하였다. 한편 RT-PCR에 의한 TGEV 확인결과는 Fig 3에 있는 바와 같이 5개 농장의 가검물 모두 637bp에서 PCR 산물을 확인할 수 있었다.

경북지방에서 TGE가 발생한 5개 농장의 TGE 지속기간 및 자돈 폐사상황 등은 Table 1에 나타난 바와 같다. 각 농장의 사

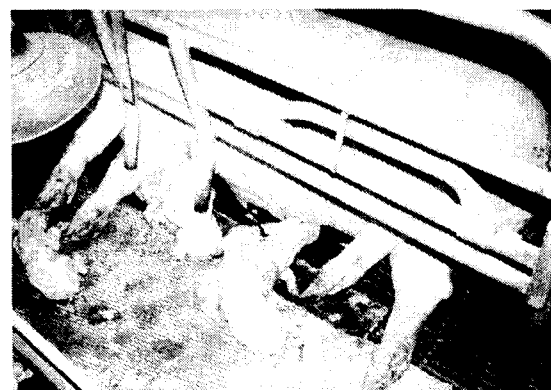


Fig 1. The typical clinical signs of TGE in piglets with watery and yellowish diarrhea.



Fig 2. An indirect immunofluorescent positive cells from a TGEV-infected pig. Frozen sections from jejunum are prepared and stained by indirect FA method($\times 100$).

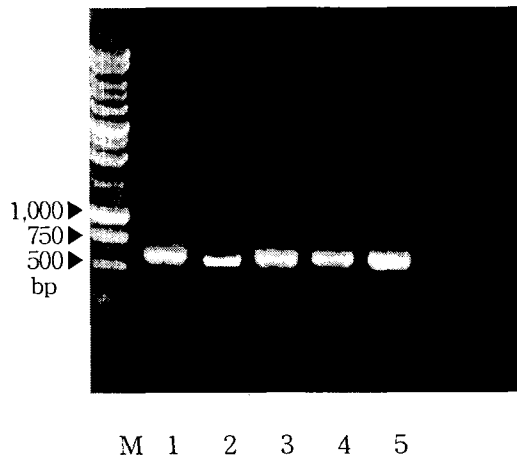


Fig 3. Agarose gel electrophoresis of PCR-amplified products in TGEV isolated from fecal samples. Lane M : 1kb DNA ladder, lane 1-5, field isolates.

Table 1. Relationship between size of breeding herd, duration of initial outbreak and average mortality of affected piglets

Herd (No of sows)	Duration of outbreak in days	No of parturition sows	No of litters born	% piglet mortality	
				< 2 weeks of age	2~5 weeks of age
A(600)	43	160	1760	76.3	6.2
B(900)	53	290	3200	53.2	2.5
C(140)	28	24	256	60.5	3.5
D(120)	22	19	202	84.5	4.2
E(100)	25	16	176	88.2	6.5

육형태를 살펴보면 A농장의 경우는 자돈만 전문적으로 생산하여 70일령에 위탁사육을 실시하는 농장이며 B농장의 경우에는 후보돈을 수정시켜 TGE가 발생한 농장으로 입식하는 2 site system을 가진 농장이다. C농장의 경우는 양돈단지내에 위치하여 연중 TGE 발생 및 기타 여러 질병의 감염에 노출되어 있는 농장으로서 단지의 특성상 차단방역이 거의 불가능한 농장이며 D농장의 경우에는 바이러스성 설사병이 처음으로 발생한 농장이며 E농장의 경우는 비육돈을 무분별하게 구입한 농장으로서 호흡기 질병도 문제가 되고 있는 농장이다.

TGE가 발생한 5개 농장의 육성비육돈군에서는 일과성 설사외는 특이한 증상을 나타내지 않았으며 분만사에 TGE가 감염되면 5일령 이하의 포유자돈 대부분이 지속적으로 수양성 설사를 계속하며, 간헐적으로 구토를 하다가 발병 1~3일만에 심한 탈수증으로 폐사하였다.

특히 돈군의 크기에 따라 TGE 지속기간은 비례적으로 길어 A농장, B농장의 피해가 크게 나타났으나 발병기간 동안 1주령 미만의 자돈폐사율은 비육돈을 도입한 E농장에서 가장 높게 나타났다.

조사된 5개 농장의 TGE 지속기간은 22~53일 사이의 범위였으며 돈군의 크기에 따라 TGE 지속기간은 비례적으로 길었다. 유행기간 중 2주령 미만의 포유 자돈의 폐사율은 53.2~88.2%를 나타내었으며 2~5주령의 자돈의 폐사율은 2.5~6.5%의 폐사율을 나타내

었다.

TGE 발생농장의 epizootic, enzootic에 따른 피해상황을 알아본 결과는 Table 2, Table 3에 있는 바와 같이 모돈에서 분만 전 백신을 철저히 한 D농장이지만 차단방역의 실패로 TGE가 처음 유입된 농장이므로 epizootic의 형태로 질병이 발생하여 TGE 발생전과 비교하여 약 50% 이상의 이유자돈의 손실이 발생하였음을 알 수 있으며 양돈단지에서 사육 중이므로 철저한 백신의 접종에도 불구하고 연중 TGE의 발생위험에 노출되어 있는 C농장의 경우에는 enzootic의 형태로 질병의 양상이 변화됨으로써 비교적 손실이 적은 약 30%내외의 이유자돈의 손실이 발생하였다.

Table 2. Number of litters born and mean number of pigs weaned during the months immediately before and after the TGE epizootic at 2000 in piggery farm D

Month	No of litters born	Mean No of pigs weaned per litter
May	182	8.2
June	223	6.8
July	279	4.0
August	346	8.1
September	230	8.5
October	195	8.6

Table 3. Number of litters born and mean number of pigs weaned during the months immediately before and after the TGE enzootic

Herd (No of sows)	Date (month/year)	No of litters born	Mean No of pigs weaned per litter
C (140)	5/2000	273	8.9
	6/2000	256	6.1
	7/2000	322	8.6
	8/2000	323	7.7
	9/2000	248	6.3
	10/2000	213	8.3

TGE 발생농장의 예방백신 상황은 A농장의 경우에는 4년 전에 발생한 이후 발생이 없었으므로 1999년 가을부터 계절 백신(봄, 가을)으로 전환한 후 질병이 발생되었으며 B농장의 경우는 예방백신이 철저히 이루어지고 있으나 지속적인 후보돈의 반입으로 감염고리를 차단하기가 어려운 점이 있다. 한편 E농장의 경우에는 무분별한 육성돈의 도입으로 양돈장내에 빈번한 돼지의 이동과 함께 부적절한 백신 접종으로 많은 피해가 나타났다.

고 찰

TGE는 발생상황에 따라 주로 감수성 돈군에 TGEV가 유입되어 발생하는 epizootic TGE와 TGEV가 돈군에 상재하면서 감수성 있는 돼지의 입식이 빈번하여 지속적으로 TGE가 발생하는 enzootic TGE로 구분된다^{3,6,15)}. epizootic TGE가 발생할 경우 전 돈군에 빠르게 전파되며 2주령 이하의 포유자돈은 거의 폐사하게 되고 식욕부진과 무유증을 유발하는 모돈이 많이 나타남으로 피해가 늘어나게 된다. 반면 상재성 TGE는 년중 분만이 계속되는 큰 농장 또는 외부로부터 후보돈이나 육성돈을 많이 입식하는 농장에 나타나며 일반적으로 유행성 TGE가 거쳐간 년중 분만을 하고 있는 큰 번식돈군에 나타나는 후유증이다^{1,2,21)}. 이러한 돈군에서는 이유자돈군에 TGE가 계속 발생하는 경향이 있으며 후보돈의 입식이 정기적으로 있는 농장에서는 더욱 문제가 된다⁴⁾. 상재성

TGE가 이유자돈군에 발생하면 병의 증세와 경과가 완만하여 대장균증, 로타바이러스 감염증, 콕시듐증과 유사한 증상을 나타낸다^{22,23}.

경북지방에서 발생한 5개농장의 TGE의 특성을 살펴보면 큰 돈군을 보유하고 후보돈의 반입이 지속적으로 이루어지는 B농장과 양돈단지내에 위치한 C농장의 경우는 enzootic TGE의 형태로 발생하여 수개월 동안 반복감염이 이루어지고 있음을 알 수 있었으며 A, D, E농장의 경우는 epizootic의 형태를 나타내어 피해가 더욱 심하게 나타났다. 특히 TGE가 분만사에 감염되는 시점을 기준으로 2주령 이후의 자돈들은 내과하는 경우도 있으나 질병이 분만사에 발병한 후 분만하는 자돈들은 대부분이 1주령 미만에 vP사되는 것을 관찰할 수 있었으며 발병 후기가 되면 자돈의 폐사가 점점 줄어들었다.

TGEV가 농장에 전파되는 유형은 기계적인 전파, 양돈단지내 발생농장과 인접하여 설치류 등에 의한 전파, 차단방역의 실패, 번식후보돈의 지속적인 입식에 의한 전파가 대부분을 이루고 있음을 알 수 있다. 발병된 돈군의 돼지 중에는 회복된 후에도 TGEV를 지속적으로 배설하는 보독돈(carrier)이 있어 감수성 돈군에 이 질병을 전파시킬 수 있으므로 돈군의 양호한 면역상태 유지와 더불어 엄격한 TGEV의 전파차단 여부가 TGE의 주기적 유행을 막는데 중요한 역할을 할 것으로 추측된다. 특히 TGE가 발생한 농장에서는 바이러스가 농장내에 상재되어 임상증상은 없으나 지속적인 바이러스의 전파가 이루어지고 있다고 볼 수 있으므로 농장내의 바이러스의 전파가 계속되는지의 유무를 확인하기 위한 정기적인 설사자돈에 대한 검사가 필요하다. 설사자돈의 검사는 가검재료인 분변의 PCR이나 산차별 모돈의 혈청 역가를 통한 간접적인 방법을 들 수 있다.

TGE 발생농장의 유행지속기간은 22~53일 사이로 돈군의 크기에 비례하여 지속기간이 길어짐을 알 수 있었다. TGE 유행기간 중 2주령 미만의 포유자돈은 53.2~88.2%가 폐사되었으며 유행극기의 1주령 미만의 포유자돈은 거의 100% 폐사되었다.

자돈에서 TGEV 감염을 예방하기 위해서는 초유와 젖을 통하여 획득하는 lactogenic immunity가 매우 중요한 역할을 한다^{15,24}. TGEV에 면역된 모돈의 초유와 젖을 지속적으로 자돈이 먹게됨으로써 포유자돈의 target cell에 TGEV가 감염되는 것을 방지해 준다. 초유와 유즙 중의 TGEV 항체는 근본적으로 IgA 또는 IgG 항체이나 IgA 항체가 더욱 효과적인 방어역할을 한다. IgA 항체는 유즙 중에 많이 분비되며 단백질분해효소에 저항할 뿐만아니라 소장상피세포에 선택적으로 결합하는 능력이 있기 때문에 장관면역에서 더욱 효과적이다²⁴. 그러나 TGE 백신만으로는 TGE 발생을 예방하는데는 한계가 있다고 할 수 있다. 순화생독 백신을 경구적 또는 비강으로 접종하는 것은 자연감염경로와 같아 면역형성에 이상적인 경로이나 이러한 경로 또는 근육내로 접종하였을 경우 유즙 내에 IgA 항체가 거의 없거나 수준 이하이며 강독공격방어율도 기대 이하인 것으로 보고되고 있다^{15,25}.

TGE가 발생한 농장에서는 임상증상은 없으나 지속적인 TGEV의 전파가 이루어지고 있다고 볼 수 있다. 따라서 농장내의 TGEV의 전파가 계속되는지의 유무를 확인하기 위한 정기적인 설사자돈에 대한 검사가 필요하며 모돈의 혈청검사를 통하여 항체 역가 수준이 방어수준을 유지하는지를 파악할 수 있다. 특히 TGE가 발병한 이후에 입식된 후보돈은 미리 순치를 거치지 않는다면 분만 등의 스트레스의 영향으로 TGE 발병할 가능성이 매우 높다. 그러므로 농장에 입식시킨 후보돈에 대한 관리가 상재성 TGE를 근절하기 위해서는 매우 중요한 부분이다.

농장내에 TGE가 발생한 후의 후유증은 농장별로 상당한 차이가 있으나 모돈의 MMA, 자돈에서 농장내 상재균인 대장균, 클로스트리디움, 콕시듐 등의 감염으로 피해가 매우 높게 나타날 수 있다. 따라서 이들 질병을 방지하기 위한 분만사의 올인-올아웃, 철저한 분만사 소독, 모돈의 MMA 치료, 자돈 설사원인 파악 및 대책수립, 설사자돈의 탈수방지, 항콕시듐제의 투여 등의 특별한 대책이 필요하다. 특히 유의

할 점은 TGE가 발생한 농장에 porcine epidemic diarrhea virus(PEDV)가 복합감염되면 피해가 더욱 늘어날 수 있으므로 철저한 차단 방역이 이루어져야 할 것으로 판단된다.

결 론

돼지 전염성위장염(TGE)의 역학적 특성을 알아보기 위하여 2000년 1월부터 12월까지 경북 지방일원에서 TGE가 발생한 5개 농장의 발생상황 및 TGE 감염과 연관된 사항들을 조사하였다.

조사대상 농장의 TGE 발생양상은 임상증상, 자돈폐사상황, 병변 등이 4개 농장에서 전형적인 epizootic TGE(classical virulent TGE)이었으며, 1개 농장은 enzootic TGE의 형태로 진행되는 양상을 나타내었다. TGE가 발생한 농장의 유행기간은 22~53일 사이로 나타났으며 돈군의 크기에 따라 유의적으로 길었다. 유행기간 중 7일령 이하 포유자돈의 폐사율은 77.1%이었으나 8일령 이상의 포유자돈의 폐사율은 6.1%로 대부분 자돈폐사는 1주일령 이전에 일어남을 알 수 있었다.

TGE 발생을 감소시키기 위해서는 철저한 TGE 백신의 접종과 아울러 농장의 차단방역으로 인위적인 차단이 가능할 것으로 판단되며 TGE 발생농장의 돈군에서 TGEV가 얼마간 잔존하는지와 아울러 돈군의 면역지속기간 및 TGE가 발생한 이후의 피해상황 등에 대한 연구가 지속적으로 이루어져야 할 것으로 사료된다.

참고문헌

1. Doyle LP, Hutchings LM. 1946. A transmissible gastroenteritis in pigs. *JAVMA* 108 : 257~259.
2. Cartwright SF. 1968. Transmissible gastroenteritis(TGE) of swine. *Br Vet J* 124 : 410~413.
3. Ferris DH. 1971. Epizootiologic features of transmissible swine gastroenteritis. *JAVMA* 159 : 184~194.
4. Pritchard GC. 1983. Transmissible gastroenteritis in pigs. *Pig News & Information* 4 : 145~149.
5. Wood EN. 1979. Transmissible gastroenteritis and epidemic diarrhoea of pigs. *Brit Vet J* 135 : 305~314.
6. Pritchard GC. 1987. Transmissible gastroenteritis in endemically infected breeding herds of pigs in East Anglia, 1981~1985. *Vet Rec* 120 : 226~230.
7. Morin M, Solorzano RF, Morehouse LG, et al. 1978. The postulated role of feeder swine in the perpetuation of the transmissible gastroenteritis virus. *Can J Comp Med* 42 : 379~384.
8. Pensaert MB, Haelterman EO, Burnstein T. 1970. Transmissible gastroenteritis of swine virus intestinal cell interactions. I. Immunofluorescence, histopathology and virus production in the small intestine through the course of infection. *Anch Gesamte Virusforsch* 31 : 321~334.
9. Chu RM, Li NJ, G lock RD, et al. 1982. Application of peroxidase staining for detection of transmissible gastroenteritis virus in pigs. *Am J Vet Res* 43 : 77~81.
10. Shoup DI, Swayne DE, Jackwood DJ, et al. 1996. Immunocytochemistry of transmissible gastroenteritis virus antigens in fixed paraffin-embedded tissues. *J Vet Diag Invest* 8 : 161~167.
11. Shockley LJ, Kafke PA, Lapps W, et al. 1987. Diagnosis of porcine and bovine enteric coronavirus infection using cloned cDNA probes. *J Clin Microbiol* 25 : 1591~1596.
12. Cornaglia E, Chretien M, Charara S, et al. 1994. Detection of porcine respiratory coronavirus and transmissible gastroenteritis virus by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Vet Microbiol* 42 : 349~359.

13. Saif LJ. 1993. Coronavirus immunogens. *Vet Microbiol* 37 : 285~297.
14. Hodhatsu T, Eiguchi Y, Tsuchimoto M, et al. 1987. Antigen variation of porcine transmissible gastroenteritis virus detected by monocloned antibodies. *Vet Microbiol* 14 : 115~124.
15. Saif LJ, Wesley RD. 1999. Transmissible gastroenteritis and porcine respiratory coronavirus. In "Diseases of swine" 8th ed. Iowa Stae University Press Ames, IA : 295~340.
16. Sanchez CM, Gebauer F, Sune C, et al. 1992. Genetic evolution and tropism of transmissible gastroenteritis coronaviruses. *Virology* 190 : 92~105.
17. 강병직, 최창수, 주한수 등. 1982. 돼지전염성위장염 생독백신에 대한 연구. 3. 돼지전염성위장염 생독(평택주) 백신의 야외접종 시험. *농사시험 연구보고* 24 : 154~160.
18. 안수환, 권창희, 이중복 등. 1986. 단크론성 항체를 이용한 돼지 전염성위장염의 신속 진단에 관한 연구. *농사시험 연구보고* 28(1) : 32~39.
19. 권준현, 김병환, 양동균 등. 2000. 돼지바이러스성 설사병 백신개발연구. *수의과학검역원연구보고서* : 273~281.
20. 권혁무, 피재호. 1998. 돼지전염성위장염 바이러스(국내 분리주)의 분자생물학적 특성 규명. *대한수의학회지* 38(2) : 304~313.
21. Hill HT. 1989. Preventing epizootic HGE from becoming enzootic TGE. *Vet Med* 84 : 432~436.
22. Pritchard GC, Cartwright SF. 1982. Transmissible gastroenteritis of pigs. *Vet Rec* 111 : 512.
23. Morin M, Morehouse LS, Solorzano SF, et al. 1974. Transmissible gastroenteritis in feeder swine : Role of feeder swine in the epizootiologic features. *Am J Vet Res* 35 : 251~255.
24. Porter P, Allen WD. 1972. Calsses of immunoglobulins related to immunity in the pig : A review. *JAVMA* 160 : 511~518.
25. Moxley RA, Olson LD. 1989. Clinical evaluation of transmissible gastroenteritis virus vaccines and vaccination procedures for inducing lactogenic immunity in sows. *Am J Vet Res* 50 : 111~118.