



Épizootie virale chez le phoque veau marin(*Phoca vitulina*) en 1988. Aspects épidémiologiques

F Moutou

► To cite this version:

F Moutou. Épizootie virale chez le phoque veau marin(*Phoca vitulina*) en 1988. Aspects épidémiologiques. *Veterinary Research*, 1993, 24 (2), pp.159-167. hal-00902114

HAL Id: hal-00902114

<https://hal.science/hal-00902114>

Submitted on 11 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Article de synthèse

Épizootie virale chez le phoque veau marin (*Phoca vitulina*) en 1988. Aspects épidémiologiques

F Moutou

Centre national d'études vétérinaires et alimentaires,
laboratoire central de recherches vétérinaires, BP 67 - 94703 Maisons-Alfort Cedex, France

(Reçu le 21 mai 1992; accepté le 11 septembre 1992)

Résumé — L'épizootie survenue dans le courant de l'année 1988 sur les populations européennes de phoques veaux marins (*Phoca vitulina*) a permis de mettre en évidence le rôle d'un morbillivirus encore inconnu jusque là. Cependant le phénomène a pu être exacerbé par des paramètres liés à la pollution des mers côtières où vivent ces animaux. On peut noter également l'apparente spécificité du virus et les implications biologiques et évolutives de l'impact d'une telle épizootie sur les populations de phoque.

morbillivirus / *Phoca vitulina* / épizootie / pollution

Summary— **Viral epizootic in harbour seal (*Phoca vitulina*) in 1988. Epidemiological aspects.** During the year 1988, an epizootic spread through European populations of harbour seals (*Phoca vitulina*). The first studies shed light on the importance of a new morbillivirus, close to canine distemper virus but different. However, other factors, like pollution by polychlorinated biphenyl (PCB) compounds may have played a part in the epizootic by increasing mortality. Up to then virology and pathology of wild populations of seals were not well known. This epizootic was an opportunity to learn about seal virus and their specificity, and to discover some biological and evolutionary implications of such a phenomenon.

Morbillivirus / *Phoca vitulina* / epizootic / pollution

INTRODUCTION

Durant l'année 1988, une mortalité spectaculaire et importante a été enregistrée chez les phoques veaux marins (*Phoca vitulina*) des rivages européens. Il se trouve que le phénomène a été relativement bien suivi par les biologistes des pays concernés et que de nombreuses données ont pu être accumulées à cette occasion. Le public a également montré son intérêt pour l'événement en encourageant directement ou indirectement des investigations sur les origines de cette mortalité.

À ce jour, la pathologie des pinnipèdes en général et du phoque veau marin en particulier était assez peu connue, principalement dans la nature. Cette épizootie a offert l'occasion de mieux connaître ce domaine. Les premières questions qui se sont posées étaient de savoir si la ou les causes de la maladie représentaient un danger pour d'autres espèces que le phoque veau marin, en particulier les espèces domestiques, voire l'homme. On a cherché ensuite à savoir si l'espèce ne jouait pas brutalement le rôle de sentinelle vis-à-vis d'une atteinte importante de son milieu naturel par les produits et sous-produits des activités humaines riveraines. Enfin, cet épisode a représenté une opportunité peu fréquente de suivre un phénomène de mortalité importante dans une population sauvage.

Les retombées de l'épizootie concernent donc des domaines aussi variés que la biologie et l'écologie des phoques européens, la pollution de la mer du Nord et la Baltique, l'écotoxicologie de substances comme les polychlorobiphényles (PCB) sur les mammifères marins, la biologie moléculaire et l'évolution des morbillivirus, enfin la dynamique et la génétique des populations de mammifères marins. L'approche épidémiologique est donc considérée ici dans un sens très large.

RAPPEL DES FAITS

On peut noter l'abondance des publications parues depuis 1988 sur la pathologie des pinnipèdes en général et sur les virus du phoque veau marin plus précisément. Le texte de Lauckner (1985) et même le gros ouvrage coordonné par Dierauf (1990) sont déjà très en retrait par rapport à l'acquis de cette épizootie européenne. Sur le phénomène lui-même, plusieurs synthèses ont déjà rapporté l'essentiel des faits. On peut citer par exemple Harwood, 1989; Moutou *et al*, 1989 ou encore Kennedy, 1990. Comme de nouvelles publications continuent toujours à voir le jour, il est encore possible d'étoffer le débat, principalement dans la partie analytique et explicative des causes du phénomène. À côté de l'exploitation des résultats des recherches faites par les diverses équipes impliquées, en virologie, bactériologie, parasitologie et histologie, on note également les nombreuses enquêtes de sérologie virale effectuées à travers le monde à partir de prélèvements sanguins issus d'espèces et de régions fort éloignées. Il reste à interpréter l'ensemble.

Sur le terrain, l'évolution du phénomène a été assez bien suivie. Les premières observations datent du début du printemps 1988 et sont le fait de biologistes danois. Ces auteurs constatent une mortalité supérieure à la normale parmi la population de phoques veaux marins du Kattegat, le chenal qui sépare le Danemark du Sud de la Suède et qui correspond à l'entrée de la mer Baltique. La saison des mises bas, ayant habituellement lieu autour de juin, des avortements sont enregistrés. À partir de ce moment, le phénomène fait tache d'huile, gagnant de proche en proche les côtes allemandes, suédoises, norvégiennes et néerlandaises dès le début de l'été. En août, les premiers cas sont notés dans la baie de Wash sur la côte orientale

anglaise et, à l'automne, les phoques écossais et irlandais sont à leur tour touchés. Seules parmi les populations européennes celles du Nord de la Norvège et de l'Islande semblaient avoir été épargnées. L'épizootie prit fin à la fin de l'année 1988, et depuis, les populations de phoques ont commencé à se reconstituer (Harwood, 1989).

SYMPTÔMES ET LÉSIONS

L'incubation de la maladie peut durer une quinzaine de jours. Le temps d'évolution et la symptomatologie de la maladie sont assez variables, comme pour la maladie de Carré chez les carnivores terrestres. Dans certaines formes frustes, on ne note que des troubles digestifs transitoires. Les très jeunes animaux peuvent mourir en 2–3 j en n'exprimant que des troubles nerveux. Les animaux plus âgés meurent le plus souvent de pneumonie aiguë mais les symptômes intermédiaires sont plus variables. On note de l'hyperthermie, du jetage nasal et oculaire, des éternuements, de la toux, une polypnée, des troubles digestifs, des lésions cutanées et des paralysies. Chez les femelles gestantes on a noté des avortements. En fin de maladie, les animaux sont exténués et se laissent flotter sur l'eau. Cependant, il est possible qu'inversement, en début de maladie, certains animaux se soient largement déplacés, ce qui expliquerait l'extension de l'épizootie de colonie en colonie. C'est ainsi que le seul animal trouvé mort sur les côtes françaises (diagnostic histologique) a été récolté sur les rives Sud de la Bretagne et provenait certainement des îles britanniques car l'espèce n'est pas présente à l'extrémité ouest de la Manche française. Les lésions histologiques rappellent celles de la maladie de Carré (Bergman *et al* 1990, Kennedy 1990).

MORTALITÉ ET MORBIDITÉ

Une étape importante a été l'estimation de la mortalité due à cette épizootie. Elle repose sur une bonne connaissance des populations présentes initialement. Or, le recensement des effectifs des espèces sauvages représente un exercice difficile, principalement pour une espèce marine comme un phoque. Le veau marin a une vaste répartition puisqu'il est présent dans le pacifique Nord, dans l'atlantique Nord et autour de la mer du Nord (Bigg, 1981; Riedman, 1990). Sa population mondiale serait de l'ordre de 300 000 à 400 000 individus. L'Islande compte les plus grandes concentrations européennes (28 000 têtes). Ces animaux ont été épargnés par l'épizootie de 1988. La Grande Bretagne en compte 20 000. Les côtes irlandaises en hébergent probablement 2 000, les Pays-Bas 500–1 000, l'Allemagne et le Danemark de 4 000–5 000. On en trouve encore 2 000–3 000 en Suède et en Norvège. Notons cependant que l'espèce ne fréquente que le Sud de la mer Baltique. Le Nord-Est occupé par deux autres espèces : le phoque marbré (*Phoca hispida*) et le phoque gris (*Halichoerus grypus*). La Manche représente le sud de la répartition européenne de l'espèce. Environ une vingtaine d'individus fréquente régulièrement les côtes françaises, entre la baie de Somme et la baie du Mont Saint-Michel. On recommence à y observer des naissances alors que l'espèce avait pratiquement disparu il y a quelques décennies.

Selon les observations et les estimations établies en 1988, de 60% à 30% des adultes de ces diverses populations ont pu disparaître à cause de l'épizootie. Les chiffres les plus élevés proviennent du Danemark et les plus bas d'Irlande. Par endroit, l'ensemble des jeunes nés en 1988 a été éliminé, soit par avortement, soit par mortalité peu après la mise-bas. Comme le

nombre d'animaux trouvés morts dans la mer de Wadden était supérieur à l'estimation de la population totale connue, on doit prendre ces chiffres avec précaution, mais le bilan global de l'ordre de 18 000 animaux morts semble réaliste. Cela représente environ 2/3 de la population européenne de phoques veaux marins, non compris les animaux islandais. L'importance de l'épizootie est donc réelle et pose un certain nombre de questions, en plus de celles relatives à l'étiologie. Comment un tel phénomène est-il possible ? Comment l'expliquer ? Est-il unique ? A-t-on des données antérieures historiques ? Est-il biologiquement compatible avec ce que l'on sait de l'écologie et de la dynamique de population de l'espèce ?

LES FACTEURS DE POLLUTION

Le printemps 1988 a été marqué autour des côtes scandinaves par un phénomène de prolifération d'algues, inhabituel et certainement inquiétant pour la vie marine locale. L'espèce incriminée, *Chrysochromulina polylepis*, unicellulaire, a atteint la concentration de $5-10 \cdot 10^6$ cellules/l (Baron, 1988; Laubier et Maestrini, 1988). Cependant, autant les espèces complètement marines comme les poissons ou les invertébrés peuvent être sensibles et menacés par cette explosion, autant les phoques, à respiration aérienne et facilement mobiles, semblent mieux protégés. Cette hypothèse étant écartée, on a alors reparlé de la pollution chimique des mers littorales européennes. Un rapport du Comité technique de l'électricité sur l'utilisation des polychlorobiphényles (PCB) dans les transformateurs et condensateurs industriels a fait l'objet d'un avis de la part de l'académie des Sciences (Anonyme, 1988). Il est certain que l'estimation des quantités de PCB rejetées dans les rivières et retrouvées ensuite dans les mers

proches (mer du Nord, mer Baltique) est inquiétante quand on connaît par ailleurs l'effet de ces molécules sur le système reproducteur et immunitaire des vertébrés (vide infra).

LES FACTEURS INFECTIEUX

Pourtant, l'évolution même de l'épizootie sur le terrain évoquait plutôt un phénomène infectieux, sans que l'on ignore pour autant le rôle peut être favorisant d'un terrain affaibli par divers agents chimiques. C'est ainsi qu'après avoir évoqué des herpesvirus, puis des picornavirus, respectivement en mai et en juillet 1988, les chercheurs travaillant sur ce thème ont identifié des morbillivirus en août de la même année (Osterhaus et Vedder 1988). L'orientation du diagnostic s'est faite grâce aux observations cliniques réalisées sur les animaux malades ainsi que sur les nombreuses autopsies pratiquées entre les pays scandinaves, les équipes hollandaises, allemandes et anglaises (Bergman *et al*, 1990, Hofmeister *et al*, 1988, Kennedy *et al*, 1990, Krogsrud *et al*, 1990). Les résultats récemment publiés par les équipes danoises sont un exemple des travaux effectués à ce moment (Heje *et al*, 1991; Have *et al*, 1991).

Le genre *Morbillivirus* rassemble des entités suffisamment importantes pour que les virologistes et les responsables sanitaires prennent le temps de s'y consacrer. On y trouve en effet l'agent de la rougeole et ceux de la maladie de Carré, de la peste bovine et de la peste des petits ruminants. Les maladies correspondantes sont sanitaires et économiquement majeures. Il fallait comprendre comment l'agent de la maladie des phoques pouvait se situer par rapport à elles. Rapidement le génôme du nouveau virus a été séquencé et il s'est avéré qu'il était différent des précédents et

apparemment relativement spécifique des phoques, voire de certaines espèces de phoques (Bostock *et al*, 1990; Curran *et al*, 1990; Kövamees *et al*, 1991). Récemment, des chercheurs ont proposé son arbre phylogénétique au sein des morbillivirus (Orvell et Sheshberadaran 1991) en le rapprochant plutôt du virus de la maladie de Carré des carnivores. Le fait que les pinnipèdes et les carnivores terrestres soient des ordres de mammifères que la systématique rapproche va dans le même sens. Apparemment, avec le virus isolé des phoques en 1988, et plus récemment encore avec le nouveau morbillivirus découvert en 1990 en Méditerranée sur des dauphins bleus et blancs (*Stenella coeruleoalba*), les virologistes ont découvert un vaste champ d'investigation en pathologie et en virologie comparées (Domingo *et al*, 1992; Pastor et Simmonds, 1992).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Dès l'été 1988, il a été remarqué que les mortalités enregistrées n'étaient pas directement liées aux densités d'animaux connues sur chacune des colonies. Avec un tropisme respiratoire, le virus était largement présent dans le jetage des animaux malades. Or, pendant leurs phases de repos à marée basse sur des bancs de sable isolés, les phoques ont tendance à se regrouper quel que soit leur effectif. Étant alors proches les uns des autres, ils rendent fortement probable le passage du virus d'un animal à l'autre. C'est apparemment ce qui s'est passé. Quand une population de phoques a été atteinte par le virus, la morbidité a dû approcher 100%. C'est plutôt au niveau de la mortalité que l'on observe des différences (Harwood, 1989; Simmonds, 1991). Il faut aussi noter les conséquences potentielles de cette transmission par saut de la maladie entre populations de phoques. Depuis quelques

années, des études de terrain de longue durée ont débuté sur plusieurs espèces de mammifères marins, pinnipèdes comme cétacés (Harwood et Hall, 1990). Les mêmes groupes sont suivis sur des échelles de temps comparables au taux de renouvellement des générations des espèces correspondantes. Les animaux sont identifiés individuellement et, depuis peu, des prélèvements sanguins et des biopsies de peau ont pu être réalisés afin de préciser les liens de parenté intra- et inter-groupes. Les résultats sont étonnants car il semble que les mammifères marins vivent en groupes fermés, à l'intérieur desquels les individus se côtoient en permanence ou très régulièrement mais ont peu d'échanges avec les animaux des groupes voisins. Dans ces conditions, la transmission d'un agent pathogène au sein d'un groupe n'est plus liée à la densité seuil d'animaux correspondant à une distribution aléatoire. Si les animaux sont très grégaires, la probabilité de la transmission de l'agent reste constante quelle que soit la densité d'individus hôtes (Anderson, 1982). Pour les mammifères marins, des mortalités massives de groupes entiers seraient les facteurs naturels les plus importants contrôlant leurs effectifs, en dehors de toute exploitation humaine. Les mécanismes classiques liés à la densité d'animaux n'interviendraient que pour fixer le seuil maximum vers lequel la population locale pourrait tendre en l'absence d'épizootie. L'évolution de telles espèces se ferait par disparition de groupes et par leur remplacement par d'autres, génétiquement différents. Plus les extinctions locales seraient fréquentes, plus les flux génétiques de remplacement seraient importants. Les épizooties sévères, capables d'éliminer tout un groupe au sein d'une métapopulation représentant l'espèce seraient donc des facteurs évolutifs majeurs pour ces mêmes espèces (Harwood et Hall, 1990).

ORIGINES DU PHÉNOMÈNE

Historiquement, des mortalités importantes de phoques avaient été notées dans le courant de ce siècle, sur diverses espèces et en divers lieux mais sans étiologie précise enregistrée (Bonner, 1989). À partir des descriptions anciennes, il est vrai que les symptômes et les lésions alors observées sont compatibles avec la maladie de 1988. Diverses banques de sérums ont été sollicitées et des chercheurs ont testé des sangs de plusieurs espèces de phoques contre le virus de la maladie de Carré et contre le virus de phoque 1988 (Dietz *et al*, 1989; Osterhaus *et al*, 1988; Bengtson *et al*, 1991). Il semblerait bien que la souche virulente apparue en 1988 n'était pas présente chez les phoques européens avant le printemps de cette année. Sa présence sur des phoques du Groenland (*Phoca groenlandicus*) prélevés entre 1981 et 1987, avait permis d'émettre une hypothèse. Il existe une population de cette espèce en mer Blanche. Durant l'automne 1987, elle a effectué une migration massive et inhabituelle vers le sud, le long des côtes de la Norvège. Certains animaux ont même atteint les côtes de la Manche et 8 d'entre eux ont été trouvés ou observés sur les plages françaises, 6 fin 1987 et 2 en début d'année 1988. Il a été suggéré que ces animaux, porteurs sains du virus, l'avaient transmis aux phoques veaux marins de mer du Nord. On peut noter que les phoques gris (*Halichoerus grypus*) et les phoques marbrés (*Phoca hispida*) qui côtoient, selon les endroits, les phoques du Groenland ou les phoques veaux marins, se sont avérés nettement plus résistants au virus. On a observé des séroconversions mais très peu de mortalité chez les phoques gris et les phoques marbrés (Kennedy, 1990). En fait, les choses ne sont peut être pas si simples. Le virus préexistait peut être sous une forme non ou faiblement virulente

chez les phoques du Groenland (Osterhaus *et al*, 1989). On a également remarqué que certaines populations de phoques ont plutôt bien résisté au virus en 1988. C'est le cas des animaux écossais (Thompson *et al*, 1992). Dans ces conditions, le rôle favorisant des polluants chimiques et tout particulièrement des PCB a été réexaminé.

ORIGINE MONO OU PLURIFACTORIELLE ?

Les polychlorobiphényles sont réellement difficiles à éliminer de l'environnement à partir du moment où ils y ont été libérés (Zinkl, 1982; Chevreuil et Granier, 1992). On connaît également leur caractère immunosuppresseur, et leur rôle direct sur le phoque veau marin a même été testé aux Pays-Bas (Reijnders, 1986) et en Allemagne (Harder *et al*, 1992). Il n'est cependant pas certain que les conditions expérimentales aient complètement reproduit la situation naturelle. Les pollutions en mer s'accumulent sur des mois, voire des années et pas seulement en quelques semaines comme dans l'expérience allemande qui a pris en compte un effectif de 10 phoques, dont 4 témoins et 6 nourris avec de la nourriture contaminée par des PCB. Ce n'est peut être pas un hasard si les phoques écossais ont mieux surmonté l'épizootie que les phoques des côtes danoises, allemandes ou hollandaises. Dans ces conditions, les mortalités massives seraient relativement multifactorielles, le virus trouvant ou non, un terrain favorable en cas de zones polluées (Simmonds, 1991). D'un côté, des mortalités massives peuvent réguler naturellement les populations de certains mammifères marins. De l'autre, les résidus de nos activités industrielles sont capables d'exacerber la virulence de certains agents infectieux. De plus en plus, il devient possible de suivre l'impact des

polluants de toute sorte sur l'environnement par des accidents survenant sur la faune. Les espèces animales sont devenues de véritables sentinelles alors que nos capacités de prévoir les conséquences de nos actes se développent moins vite que les risques de pollution (Moutou et Joseph-Enriquez, 1991). Dans ces conditions, il ne sera plus vraiment facile de comprendre complètement le rôle du seul virus dans le phénomène observé en 1988.

Depuis, on a appris qu'un phénomène similaire avait eu lieu en Sibérie, dans le lac Baïkal sur le phoque endémique à cette région du monde *Phoca sibirica* (Grachev *et al*, 1989) et sur les dauphins bleus et blancs de Méditerranée (*Stenella coeruleoalba*) (Bompar *et al*, 1991). À chaque fois, les types viraux sont différents et les souches font preuve de spécificité relativement étroite. La connaissance de ces agents pathogènes chez ces mammifères aquatiques est très récente alors que la biologie même des phoques et des dauphins est encore en grande partie à découvrir. Les schémas épidémiologiques sont encore à confirmer, et à tester si cela est possible. La mise en évidence de virus nouveaux ne doit cependant pas occulter le rôle de tous les facteurs d'environnement et des polluants chimiques en particulier.

CONCLUSION

L'origine définitive de cette épizootie, ainsi que son mécanisme, ne sont donc pas encore complètement connus, même si plusieurs hypothèses, comme le rôle du morbillivirus, semblent prépondérantes. La récente découverte d'anticorps dirigés contre le virus de la maladie des phoques chez des phoques présents sur la côte atlantique du Canada ne simplifie pas les choses (Ross *et al*, 1992). Dans ce cas les

phoques veaux marins, comme les phoques gris et les phoques du Groenland canadiens ont des anticorps, et apparemment depuis plusieurs années, sans que l'on ait, récemment, enregistré de mortalité massive. Il faut croire que le même virus n'aurait pas les mêmes effets sur les mêmes espèces selon les régions. Il est vrai également que les eaux bordant la côte orientale du Canada doivent être plus propres que celles de la mer du Nord ou de la Baltique.

Malgré les travaux effectués, cette épizootie pose plus de questions qu'elle n'en peut résoudre. Il semble que l'ensemble des phoques européens ait été touché par le phénomène. Seuls les animaux islandais, nettement isolés, ont été épargnés. Il faut également noter la faible incidence de la maladie sur les côtes Nord de la Norvège, là où les phoques veaux marins et les phoques du Groenland cohabitent depuis longtemps. En fait l'épizootie se serait arrêtée d'elle-même après avoir traversé l'ensemble de la population réceptive, ce qui n'a demandé que quelques mois. On remarquera la rapidité avec laquelle les souches virales ont été typées et séquencées. Les mêmes recherches ont actuellement lieu sur les souches issues de dauphins méditerranéens (également des morbillivirus). L'évolution, en milieu naturel de la maladie a permis de mieux connaître la biologie des phoques européens. Leur rôle de sentinelle de notre environnement est certainement à ne pas sous-estimer.

RÉFÉRENCES

- Anderson RM (1982) Directly transmitted viral and bacterial infections of man. In: *Population dynamics of infectious diseases: theory and applications* (Anderson RM, ed), Chapman and Hall, London, 1,37
- Anonyme (1988) Les PCB ou pyralènes : quels dangers ? *Vie Sci CR*, Sér gén, 5, 31-38

- Baron P (1988) La mer du Nord à bout de souffle. *Sci Avenir*, n° 497, 18-23
- Bensgtson JL, Boveng P, Franzén U, Have P, Heide-Jorgensen MP, Härkönen TJ (1991) Antibodies to canine distemper virus in Antarctic seals. *Mar Mammal Sci* 7, 85-87
- Bergman A, Järplid B, Svensson B-M (1990) Pathological findings indicative of distemper in European seals. *Vet Microbiol* 23, 331-341
- Bigg MA (1981) Harbour Seal in : *Handbook of marine mammals* (Ridgway SH, Harrison RJ, ed). Vol 2, Acad Press, London, 1-27
- Bompar J-M, Dhermain F, Poitevin F, Cheylan M (1991) Les dauphins méditerranéens victimes d'un virus mortel. *Recherche* 22, 506-508
- Bonner WN (1989) *The natural history of seals*, Christopher Helm, London, 196 p
- Bostock CJ, Barrett T, Crowther JR (1990) Characterization of the European seal morbillivirus. *Vet Microbiol*, 23, 351-360
- Chevreuil M, Granier L (1992) Les PCB : des polluants difficiles à éliminer. *Recherche*, 23, 484-486
- Curran MD, O'Loan D, Rima BK, Kennedy S (1990) Nucleotide sequence analysis of phocine distemper virus reveals its distinctness from canine distemper virus. *Vet Rec* 127, 430-431
- Dierauf LA (1990) *CRC Handbook of marine mammal medicine : health, disease, and rehabilitation*. CRC Press, Boca Taton, FL, 735 p
- Dietz R, Ansen CT, Have P, Heide-Jorgensen MP (1989) Clue to seal epizootic? *Nature* 338, 627
- Domingo M, Visa J, Pumarola M, Marco AJ, Ferrer L, Rabanal R, Kennedy S (1992) Pathologic and immunocytochemical studies of morbillivirus infection in striped dolphins (*Stenella coeruleoalba*). *Vet Pathol* 29, 1-10
- Grachev MA, Kumarev VP, Mamaev LV, Zorin VL, Baranova LV, Denikina NN, et al (1989) Distemper virus in Baikal seals. *Nature* 338, 209
- Harder TC, Whillhaus T, Leibold W, Liess B (1992) Investigations on course and outcome of phocine distemper virus infection in harbour seals (*Phoca vitulina*) exposed to Polychlorinated Biphenyls. *J Vet Med*, ser B, 39, 19-31
- Harwood J (1989) Lessons from the seal epidemic. *New Sci*, 18 february, 38-42
- Harwood J, Hall A (1990) Mass mortality in marine mammals: its implications for population dynamics and genetics. *Trends Ecol Evol*, 5, 254-257
- Have P, Nielsen J, Bøtner A (1991) The Seal death in Danish waters 1988 2. Virological studies. *Acta Vet Scand* 32, 211-219
- Heje N-I, Henriksen P, Aalboek B (1991) The seal death in Danish waters 1988 1. Pathological and bacteriological studies. *Acta Vet Scand*, 32, 205-210
- Hofmeister R, Brever E, Ernst R, Hentschke J, Mölle G, Ludwig H (1988) Distemper like disease in harbor seals: Virus Isolation, further pathologic and serologic findings. *J Vet Med Ser B* 35, 765-769
- Kennedy S (1990) A review of the 1988 European seal morbillivirus epizootic. *Vet Rec*, 127, 563-567
- Kennedy S, Smyth JA, Cush PF, Mc Cullough SJ, Allan GM, Rima BK, Cosby SL (1990) *The 1988 European seal morbillivirus epizootic* Proc, Soc Vet Epidemiol and Prev Med, 4-6 April 1990
- Kövamees J, Blixenkrone - Möller M, Sharma B, Örvell C, Norrby E (1991) The nucleotide sequence and deduced amino acid composition of the haemagglutinin and fusion proteins of the morbillivirus phocid distemper virus. *J Gen Virol* 72, 2959-2966
- Krogsrud J, Evensen O, Holt G, Høie S, Markussen NH (1990) Seal distemper in Norway in 1988 and 1989. *Vet Rec* 126, 460-461
- Laubier L, Maestrini S (1988) L'algue envahissante de la mer du Nord. *Recherche* 19, 1100-1102
- Lauckner G (1985) Diseases of mammalia: pinnipedia in : *Diseases of marine animals*, (Kinne O, ed) Vol IV, Part 2, Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg, 683-793
- Moutou F, Joseph-Enriquez B (1991) Les animaux sauvages, sentinelles de la pollution du milieu naturel ? *Rev Sci Tech Off Int Epizoot* 10, 681-692
- Moutou F, Van Bresselem MF, Pastoret PP (1989) Quel avenir pour les phoques de la mer du Nord ? *Cah Ethol Appl* 9, 59-74
- Örvell C, Sheshberadaran H (1991) Phocine distemper virus is phylogenetically related to

- canine distemper virus. *Vet Rec* 129, 267-269
- Osterhaus ADME, Vedder EJ (1988) Identification of virus causing recent seal deaths. *Nature* 335, 20
- Osterhaus ADME, Groen J, Devries P, Uytdehaag FGCM, Klingeborn B, Zarnker (1988) Canine distemper virus in seals. *Nature* 335, 403-404
- Osterhaus ADME, Groen J, Uytdehaag FGCM, Visser IKG, Vedder EJ, Crowther J, Bostock CJ (1989) Morbillivirus infections in European seals before 1988. *Vet Rec* 125, 326
- Pastor X, Simmonds M (1992) *Proc Mediter Striped Dolphins Mortality Int Workshop*. Greenpeace Mediterranean Sea Project. 4-5 Novembre 1991, Palma de Mallorca. 191 p
- Reijnders PJM (1986) Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. *Nature* 324, 418 et 456-457
- Riedman M (1990) *The Pinnipeds. seals, sea lions and walruses*. Univ California Press, Berkeley, 439 p
- Ross PS, Visser IKG, Broeders HWJ, van de Bildt MWG, Bowen WD, Osterhaus ADME (1992) Antibodies to phocine distemper virus in Canadian seals. *Vet Rec* 130, 514-516
- Simmonds M (1991) The involvement of environmental factors in the 1988 European seal epidemic. *Rev Int Océanogr Méd* 101-104, 109-114
- Thompson PM, Cornwell HJC, Ross HM, Miller D (1992) Serologic study of phocine distemper in a population of harbor seals in Scotland. *J Wildl Dis* 28, 21-27
- Zinkl JG (1982) Polychlorinated Biphenyl (PCB) Compounds in : *Non infectious diseases of Wildlife* (Hoff GL, Davis JW, ed). Iowa State Univ Press, Ames, Iowa, USA 31-37