

ARTICLE INVITE

La biologie des infections par morbillivirus

PASTORET P.-P.* , VAN BRESSEM M.F.* , DIALLO A.** , BARRETT T.*** , TILLE A.* , THIRY E.* , LEFEVRE P.C.** , BOSTOCK Ch.*** , IDRISI A.F.**** , BIDJEH K.****

* Département de Virologie-Immunologie,
Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Liège,
45, rue des Vétérinaires,
B-1070 BRUXELLES – Belgique.

** Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des pays tropicaux (I.E.M.V.T.)
10, rue Pierre Curie,
94704 MAISONS-ALFORT – Cedex – France.

*** Institute for animal health
Pirbright laboratory
Ash road, PIRBRIGHT
WOKING, GU24 ONF
United Kingdom.

**** Laboratoire de Recherches Vétérinaires et Zootechniques de Farcha
BP 433, N'DJAMENA,
Tchad

Extrait d'une leçon donnée par P.-P. PASTORET dans le cadre de la chaire Francqui, à l'invitation de l'Université Libre de Bruxelles.

INTRODUCTION

Le genre morbillivirus du latin morbillus (maladie) appartient à la famille des Paramyxoviridae.

Il regroupe les virus responsables de la rougeole chez l'homme, de la maladie de Carré chez le chien, de la peste bovine, de la peste des petits ruminants et les morbillivirus des phoques et des cétacés (HULL *et al.*, 1989; PORTERFIELD, 1989; OS-TERHAUS *et al.*, 1988; KENNEDY *et al.*, 1988 b, 1990; DOMINGO *et al.*, 1990). L'archétype des morbillivirus semble être celui de la peste bovine (NORRBY *et al.*, 1985).

En plus de ces virus responsables d'entités morbides clairement définies plusieurs virus apparentés aux morbillivirus ont été décrits, comme le virus PMV-107 isolé de cas sporadiques de méningo-encéphalites chez les bovins (BACHMANN *et al.*,

1975, 1979), qui présente une faible parenté antigénique avec les virus de la rougeole/panencéphalite subaiguë sclérosante (SSPE), de la maladie de Carré et de la peste bovine.

D'autres virus morphologiquement identiques aux Paramyxoviridae et antigéniquement apparentés aux morbillivirus ont été isolés d'écureuils roux (*Sciurus vulgaris L.*) (VIZOSO, 1968) et d'hérissons (*Erinaceus europaeus L.*) (VIZOSO et THOMAS, 1981) présentant des symptômes similaires à ceux observés en cas de maladie de Carré.

Enfin, le virus de Nariva, isolé de rongeurs forestiers à la Trinité, ressemble à maints égards aux Paramyxoviridae et plus particulièrement aux morbillivirus (WALDER, 1971).

De faibles titres en anticorps envers le virus de la peste bovine ont également été observés chez des bovins

en Nouvelle Calédonie, là où la maladie n'a jamais été introduite (DOMENECH *et al.*, 1984).

Le genre morbillivirus suscite actuellement un regain d'intérêt suite à la découverte de nouveaux membres responsables de maladies aiguës chez les phoques et les cétacés (OSTERHAUS *et al.*, 1989; LIKHOSHWAY *et al.*, 1989; KENNEDY *et al.*, 1989; DOMINGO *et al.*, 1990), aux relations existant entre la rougeole et la panencéphalite subaiguë sclérosante (SSPE) ou d'autres maladies nerveuses dégénératives et aux tentatives d'éradication de la rougeole (MITCHELL et BALFOUR, 1985) et de la peste bovine (PLOWRIGHT, 1985).

2. LES PROPRIETES DES MORBILLIVIRUS (Fig. 1)

Les morbillivirus ont été regroupés principalement en vertu de leur parenté antigénique qui les rend parfois difficiles à différencier par les techniques sérologiques classiques (FENNER, 1976; BARRETT, 1988). Ce sont des virus enveloppés pléiomorphes dont le diamètre varie de 150 à 300 nm mais pouvant atteindre 700 nm pour le PPRV (BOURDIN et LAURENT-VAU-

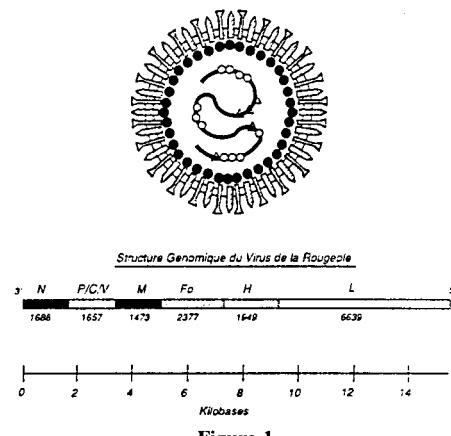


Figure 1
Structure génomique du virus de la rougeole.

TIER, 1967). L'enveloppe contient deux glycoprotéines : l'hémagglutinine (H) et la protéine de fusion (F). La première est responsable de l'attachement du virus au récepteur cellulaire. La seconde provoque la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de la cellule cible, ainsi que la fusion de la cellule infectée avec ses voisines. Une publication récente fait état d'un rôle de l'hémagglutinine dans la fusion (WILD *et al.*, 1991). Ce mécanisme est responsable de la formation de syncytia et permet la propagation du virus sans passage extracellulaire obligé. Pour être active, la protéine F doit au préalable être clivée en deux polypeptides F₁ et F₂ par une protéase cellulaire (KOHAMA *et al.*, 1981; BOSCH *et al.*, 1981). L'enveloppe est stabilisée par la protéine de matrice M qui est située à la face interne de la double couche lipidique. Elle entoure la nucléocapside de symétrie hélicoïdale. Le génome du virus est constitué d'un ARN monocaténaire de polarité négative codant pour 8 protéines dont 2 ne sont pas structurales (CATTAENO *et al.*, 1989; DIALLO *et al.*, 1990; BARRETT *et al.*, 1985; BARRETT *et al.*, 1991; BARRETT et UNDERWOOD, 1985). Au cours de l'infection, les morbillivirus s'attachent d'abord au récepteur cellulaire grâce à la protéine H, puis fusionnent leur enveloppe avec la membrane plasmique de la cellule grâce à la protéine F. Dans le cytoplasme, l'ARN génomique est transcrit en ARN messagers de différentes longueurs grâce à la transcriptase virale constituée de la protéine L associée à la phosphoprotéine P. Ces ARNm dirigeront la synthèse des protéines virales. La réPLICATION se produit après la transcription sur le modèle d'un ARN de polarité positive complet. Le passage de la transcription à la réPLICATION se produit au moment où une quantité suffisante de protéine N a été synthétisée. La maturation du virion comporte plusieurs étapes, dont l'incorporation des glycoprotéines H et F dans la membrane plasmique cellulaire, l'association de la protéine de matrice M à la face interne de la membrane plasmique, l'alignement de la nucléocapside en-dessous de la protéine M, la forma-

tion et la sortie par bourgeonnement des virions mûrs.

Le terme d'hémagglutinine (H) attribué à la protéine responsable de l'attachement du virion au récepteur cellulaire est souvent impropre. En effet, contrairement au virus de la rougeole, les virus responsables de la maladie de Carré, de la peste bovine et de la peste des petits ruminants, n'hémagglutinent pas les globules rouges d'autres espèces animales. Le terme d'hémagglutinine est cependant utilisé par référence à la protéine correspondante du virus morbillieux (cité par DIALLO, 1988).

En règle générale, on observe peu de variation antigénique au sein d'une même espèce du genre. Par exemple, bien qu'il existe une très grande variation dans le pouvoir pathogène du virus bovinpestique, toutes les souches semblent se comporter antigéniquement de façon homogène, puisqu'un animal guéri de la peste bovine est protégé à vie contre toute autre souche de ce virus. Ainsi un seul vaccin atténué protège contre l'infection par les différentes souches. Des différences mineures ont toutefois été constatées entre divers isolats (PLOWRIGHT, 1968; ROSSITER *et al.*, 1988; LIBEAU et LEFEVRE, 1990). De même, il n'existe qu'un sérotype du virus de la maladie de Carré, mais on a décrit de nombreux «biotypes» qui varient grandement dans leur pouvoir pathogène et leur tropisme pour le tissu nerveux (McCULLOUGH *et al.*, 1974 a, b, c; SHAPSHAK *et al.*, 1982; SUMMERS *et al.*, 1984; APPEL et GILLESPIE, 1972; COSBY *et al.*, 1981). Plus récemment des différences minimales entre souches ont été détectées à l'aide d'anticorps monoclonaux (ÖRVELL *et al.*, 1985).

3. LES RELATIONS ENTRE MORBILLIVIRUS

Les liens évolutifs entre chaque membre du genre n'ont pas encore été clairement établis, car nous ne disposons pas encore d'une quantité suffisante de données sur les séquences pour se permettre de fermement conclure. Les données épidémiologiques montrent que le

maintien de la rougeole sans apport exogène requiert des populations de plusieurs centaines de milliers de sujets (BLACK, 1966; BLACK, 1984; PASTORET *et al.*, 1987; ANDERSON et MAY, 1982, 1983, 1985; MAHY, 1985; YORKE *et al.*, 1979). Dans des populations de plus petite taille, le virus s'éteint du fait de l'immunité à vie conférée chez les sujets qui ont surmonté l'infection primaire et du manque de jeunes sujets sensibles qui permettent la circulation du virus. Or des populations humaines de grande taille n'ont existé qu'il y a 2500 ans environ et on peut dès lors suggérer que l'infection morbilluse chez l'homme pourrait dériver de la peste bovine (BLACK, 1984). En effet, les grands troupeaux de ruminants auraient été suffisamment importants pour autoriser la circulation du virus depuis plus longue date.

Les résultats d'analyses sérologiques et d'études de protections croisées ont révélé l'existence d'une très forte parenté antigénique entre les différents morbillivirus (KINGSBURG *et al.*, 1978; IMAGAMA 1968; HALL *et al.*, 1980; ÖRVELL et NORRBY, 1974, 1980; APPEL *et al.*, 1984). De même, la comparaison des séquences en acides aminés déduites des séquences nucléotidiques a démontré l'existence d'importantes homologies entre ces virus (79 à 80 % et 70 % d'homologie entre la protéine F des virus de la peste bovine et de la rougeole et entre celles du virus de la peste bovine et de la maladie de Carré respectivement; 63 % et 67,7 % d'homologie entre la protéine N des virus de la peste bovine et de la maladie de Carré et entre les virus de la peste bovine et de la rougeole respectivement; 78,2 % d'homologie entre la protéine M des virus de la rougeole et de la peste bovine et 77,6 % entre celle des virus de la peste bovine et de la maladie de Carré; 56 %-59 % d'homologie entre la protéine H des virus de la peste bovine et de la rougeole). (Tableau 1) (CURRAN *et al.*, 1991; EVANS *et al.*, 1990).

Après analyse des résultats obtenus à l'aide d'anticorps monoclonaux, NORRBY et collaborateur (1985) ont proposé le virus de la peste bo-

Tableau 1
Degrés d'homologie entre les protéines de différents morbillivirus

	Protéine F	Protéine N	Protéine M	Protéine H
Peste bovine - Rougeole	79 %	67,7 %	78,2 %	56-59 %
Peste bovine - Carré	70 %	63 %	77,6 %	

vine comme archétype des morbillivirus.

En effet des anticorps monoclonaux produits envers les virus de la maladie de Carré ou de la rougeole sans leur être strictement spécifiques reconnaissent systématiquement soit le virus de la peste bovine et un autre virus du groupe soit uniquement le virus de la peste bovine. D'après ces observations, le virus de la maladie de Carré se serait distingué le premier pour s'adapter aux carnivores. Un autre morbillivirus dérivant, lui aussi, du virus de la peste bovine (BLACK, 1984) se serait ensuite adapté à l'homme. Le virus de la peste des petits ruminants se serait détaché en dernier lieu. Parmi les séquences en acides aminés des protéines des différents morbillivirus, celles des hémagglutinines présentent le plus de divergence. Cette constatation pourrait être en relation avec l'adaptation aux différents types d'hôtes (carnivores, artiodactyles, primates) mais cela reste encore à démontrer.

L'analyse biochimique des protéines synthétisées lors de la multiplication des virus de la peste bovine et de la peste des petits ruminants montre également que la protéine N (Nucléocapside) du virus de la rougeole, de la maladie de Carré et de la peste des petits ruminants est un monomère de même poids moléculaire (60 kd) alors que celle du virus de la peste bovine diffère puisqu'elle possède un poids moléculaire de 66-68 kd (DIALLO *et al.*, 1987; BARRETT, 1988).

4. LA PESTE BOVINE

«Si une maladie atteint un grand nombre de personnes, c'est une épidémie; quand la plupart d'entre elles meurent, c'est une peste». GALIEN.

Dans l'ouvrage qu'il a consacré à l'histoire de la Médecine vétérinaire

belge, Marc MAMMERICKX (1967) commence par retracer les grandes épizooties de peste bovine que la Belgique a connues jusqu'à sa dernière incursion en 1920. La peste bovine fut en effet la maladie la plus meurtrière du bétail en Europe au cours des siècles passés.

D'origine asiatique, la peste bovine subsistait en Europe centrale et envahissait régulièrement le reste de l'Europe à la suite des grands déplacements de troupeaux occasionnés par les guerres (PASTORET et SALIKI, 1985; PASTORET, 1986).

La dernière épizootie de peste bovine en Belgique n'a pas fait exception puisqu'elle s'est présentée dans les années 1870-72. A cette époque, le ravitaillement de l'armée allemande au cours du conflit franco-allemand de 1870 nécessita l'utilisation d'animaux en provenance des contrées orientales de l'Europe. Ces bovins ne tardèrent pas à semer la peste bovine en Prusse rhénane et dans la France envahie.

A cette époque, l'histoire relate que la maladie réigna pendant 19 mois dans sept de nos provinces, les provinces de Liège et d'Anvers étant seules épargnées. Au mois de mai 1872, le dernier cas de peste bovine fut signalé à Leeuw-Saint-Pierre (MAMMERICKX, 1967).

En 1920, la peste bovine se déclara à nouveau accidentellement dans notre pays (VANGOIDSENHOVEN et SCHOENAERS, 1960). Un troupeau de zébus infectés en provenance des Indes anglaises et à destination du Brésil réintroduisit en effet la maladie. Ces animaux, en transit au port d'Anvers, y séjournèrent pendant quinze jours environ dans les locaux de quarantaine, où ils furent mis en contact avec du bétail américain de boucherie expédié ensuite aux marchés de Bruxelles et de Gand. Dans cette dernière localité, ce bétail contaminé des bovins ré-

cupérés d'Allemagne qui, distribués ensuite dans le pays, disséminèrent la maladie. Celle-ci éclata en multiples foyers et ne fut reconnue qu'après trois semaines, malgré la mort de sept des zébus en transit. Une prophylaxie exclusivement hygiénique (abattage, séquestration, désinfection), faisant le vide autour des foyers, eut raison de l'épidémie au bout de cinq mois environ (août 1920 à janvier 1921).

En Afrique, jusqu'au siècle dernier, l'Egypte seule se trouvait périodiquement infectée lorsque, vers 1890, à l'occasion de la première expédition italienne en Abyssinie, la peste bovine se propagea le long du Nil pour atteindre graduellement tout le continent africain, exception faite de son territoire septentrional (barrière naturelle formée par le désert du Sahara) (DIALLO, 1988; ODENDHAL, 1983).

L'histoire de la peste bovine en Afrique est donc très jeune. Contrairement à l'Europe, l'Afrique n'est pas encore parvenue à l'éradiquer; l'exemple de l'Europe a cependant montré que l'éradication était possible. Comme la variole en Amérique Latine, la peste bovine a, indirectement, joué un rôle géopolitique majeur en Afrique. L'introduction de la peste bovine a constitué un véritable désastre pour ce continent (MACK, 1970; PLOWRIGHT, 1985).

Depuis les expériences de NICOLLE et BEY (1902), on sait que la peste bovine est d'origine virale. La transmission du virus de la peste bovine s'opère essentiellement de manière directe, par contact, par les sécrétions et les excréptions. Les souches du virus de la peste bovine sont antigéniquement fort homogènes et les souches vaccinales confèrent une protection à long terme, vraisemblablement à vie, contre n'importe quelle souche sauvage.

Si l'infection est introduite dans un troupeau neuf, en présence d'animaux pleinement sensibles, elle peut entraîner de 90 à 100 % de morbidité et 30 à 80 % de mortalité selon le pouvoir pathogène de la souche. Après infection, le virus bovin est vraisemblablement éliminé

de l'organisme puisqu'il ne semble pas y avoir d'infections persistantes.

De nombreuses espèces domestiques sont sensibles à l'infection : les taurins (*Bos taurus*), les zébus (*Bos indicus*), les buffles (*Bubalus bubalis*; *Bubalus sondaicus*; *Bubalus mindorensis*), les Yaks (*Poephagus grunniens*), les moutons (*Ovis aries*), les chèvres (*Capra hircus*), et les porcs asiatiques (*Sus scrofa*) (PROVOST, 1982 a et b).

Pendant plusieurs décennies, les animaux sauvages ont été considérés comme jouant un rôle de réservoir de l'infection pour les espèces domestiques et, chaque fois qu'une nouvelle épidémie se déclarait, ils étaient systématiquement incriminés, en l'absence de toute preuve.

En fait, toutes les espèces appartenant à l'ordre des artiodactyles sont probablement réceptives au virus de la peste bovine; les espèces les plus sensibles appartiennent aux sous-ordres des ruminants et des suidés (PLOWRIGHT, 1968). Les espèces réceptives peuvent être classées selon leur degré de sensibilité clinique à l'infection (PLOWRIGHT, 1982; PASTORET et SALIKI, 1985).

Certaines espèces sauvages sont excessivement sensibles à l'infection (PASTORET *et al.*, 1988); l'apparition de la peste bovine dans la faune peut constituer la première indication de la présence de la maladie dans une région. Par le passé, il était généralement admis que les grandes concentrations d'animaux sauvages, comme celles observées dans la région du Serengeti en Afrique de l'Est, peuvent jouer le rôle de «réservoir à long terme» du virus, en l'absence de la maladie chez les bovins (PROVOST, 1979).

Cette idée qui subsiste encore aujourd'hui dans l'esprit de certains, se base essentiellement sur la découverte d'anticorps spécifiques chez des animaux sauvages (ROSSITER *et al.*, 1983). Si cette présence devait être vérifiée, elle ne constitue pas nécessairement une preuve en faveur du rôle des espèces sauvages comme réservoir (PLOWRIGHT, 1987). En effet, une haute fréquence d'anticorps chez certaines espèces pourrait simplement signifier que certains

individus de l'espèce s'immunisent correctement envers l'infection, comme cela est observé chez les bovins. En outre, la question de la spécificité des réactions observées reste posée, puisque comme mentionné auparavant, des anticorps antibovipestiques ont été démontrés chez le bétail de la Nouvelle-Calédonie où la maladie n'a jamais été introduite.

D'autre part, il existe un solide argument à l'appui de l'absence de réservoir dans la faune sauvage : l'élimination de la maladie chez les bovins en Afrique du Sud après la panzootie de 1888-1901 et en Tanzanie (région du Serengeti) entre 1968 et 1970 a été suivie, dans les deux cas, par une diminution de la prévalence des anticorps neutralisants dans les populations d'espèces sauvages, pourtant très denses dans les deux régions (PLOWRIGHT, 1985). Les résultats d'une étude financée par les Communautés européennes en Tanzanie et au Cameroun confirme que la faune sauvage ne constitue pas le réservoir. Tout ceci semble indiquer que, dans une région donnée, la maladie n'existe chez les animaux sauvages que pour autant qu'elle sévisse d'abord chez les animaux domestiques. Les animaux sauvages ne constitueraient donc pas un réservoir de peste bovine; leur rôle se limiterait à la dissémination de la maladie, par des contacts sporadiques avec les animaux domestiques dans une situation enzootique ou épidéziale (PLOWRIGHT, 1982). Cette question du rôle éventuel des espèces sauvages comme réservoir de la peste bovine est d'une grande importance, car elle conditionne en partie le succès des opérations de vaccination entreprises actuellement au niveau du bétail en Afrique (PROVOST, 1982 a et b; TILLE *et al.*, 1991, soumis pour publication).

5. LA PESTE DES PETITS RUMINANTS

La peste des petits ruminants est une maladie contagieuse qui, comme son nom l'indique, affecte principalement les chèvres et les moutons. Elle se caractérise, comme la peste bovine, par de l'hyperthermie, une sto-

matite nécrosante, une pneumonite aiguë se terminant le plus souvent par la mort (LEFEVRE, 1987; DIALLO, 1988; LEFEVRE et DIALLO, 1990). Cette maladie était méconnue jusqu'en 1942, date à laquelle GARGADENNEC et LALANNE ont décrit, en Côte-d'Ivoire, une épidémie ravageant les troupeaux de petits ruminants. Les animaux malades présentaient des symptômes similaires à ceux de la peste bovine, mais les bovins en contact avec les petits ruminants malades ne contractaient pas l'affection.

Il est vraisemblable que la peste des petits ruminants existait en Afrique bien avant cette date, mais elle n'était pas considérée comme une entité distincte de la peste bovine. Des épidémies de peste survenues chez des petits ruminants en 1871 au Sénégal et en 1927 en Guinée Française, diagnostiquées comme de la peste bovine, étaient peut-être d'authentiques pestes des petits ruminants (DIALLO, 1988).

Depuis sa première description en Côte-d'Ivoire, la maladie a été signalée par la suite dans de nombreux pays de l'Afrique de l'Ouest; actuellement sa distribution géographique englobe la majorité des pays africains situés entre le Sahara et l'Équateur ainsi que la péninsule arabique, le Moyen Orient (LEFEVRE *et al.*, 1990; TAYLOR *et al.*, 1990) et l'Inde (SUBBARAO *et al.*, 1989).

Un foyer s'est déclaré récemment dans le jardin zoologique d'Al Ain (Oman) qui impliquait des *Gazellinae*, des *Caprinae*, un *Hippotraginae* et probablement un *Tragelaphinae* (FURLEY *et al.*, 1987).

Longtemps après sa première description, la peste des petits ruminants a été considérée comme étant due à une souche particulière de virus bovípestique, mieux adaptée aux chèvres et aux moutons. Les différentes études sérologiques et de protection croisées ont cependant clairement montré qu'il s'agissait bien de deux virus différents, même s'ils sont antigéniquement très proches. En 1979 (GIBBS *et al.*) le virus de la peste des petits ruminants a définitivement été rangé parmi les morbilli-

livirus. La différence la plus marquante entre ce virus et celui de la peste bovine se situe au niveau leurs protéines de nucléocapside (N). Les gènes codant pour ces dernières ont été clonés puis utilisés comme sondes pour la détection par hybridation de la présence de virus dans les cellules infectées. Lorsque les conditions de stringence sont élevées, ces sondes se révèlent extrêmement spécifiques; des hybridations sont en effet observées avec toutes les souches homologues mais pas entre les deux virus. Ceci démontre, de manière définitive, l'existence de deux virus distincts (DIALLO *et al.*, 1989, McCULLOUGH *et al.*, 1991).

Dans l'état actuel de nos connaissances, les chèvres et les moutons sont les seules espèces domestiques sensibles au virus de la peste des petits ruminants, la chèvre étant beaucoup plus sensible que le mouton. Les bovins et les porcs sont réceptifs, mais font systématiquement une infection subclinique; ils n'excrètent pas le virus. Cette différence de comportement entre les petits ruminants et les bovins face à l'infection par le virus de la peste des petits ruminants a d'ailleurs été le premier élément permettant le diagnostic différentiel avec la peste bovine.

Comme mentionné plus haut, on sait actuellement que certaines espèces sauvages peuvent faire une atteinte sévère, comme les gazelles Dorcas (*Gazelle dorcas*), le bouquetin de Nubie (*Capra ibex nubiana*), le mouton laristan (*Ovis orientalis laristanica*) et le Gemsbock (*Oryx Gazella*). Le spectre des espèces réceptives à la maladie semble cependant nettement moins étendu que celui du virus de la peste bovine.

6. RECEPITIVITE DES PETITS RUMINANTS A LA PESTE BOVINE

Le mouton et la chèvre sont sensibles au virus de la peste bovine, peuvent présenter des formes mortelles (LEFEVRE, 1987), mais ne font le plus souvent, du moins dans les conditions africaines, qu'une forme subclinique de l'infection (ROSSITER *et al.*, 1982). Les nombreux succès remportés par la campagne JP-15 de

vaccination contre la peste bovine en Afrique, qui ne comprenait pas la vaccination des petits ruminants, laissent également penser que ces derniers ne jouent pas un rôle déterminant dans la pérennité de l'infection en Afrique (PLOWRIGHT, 1968, PROVOST, 1982a). En Inde, il semble cependant que les moutons et les chèvres sont plus fréquemment infectés, développent une maladie typique et peuvent probablement maintenir le virus (PLOWRIGHT, 1985; KHERA, 1979). Cela dépendrait vraisemblablement de la souche de virus bovípestique impliquée. La maladie peut être transmise du mouton aux bovins (ANDERSON *et al.*, 1990), et la souche Saudi du virus bovípestique provoque une maladie clinique chez le mouton et la chèvre.

7. LA LUTTE CONTRE LA PESTE BOVINE

Les conditions socio-économiques qui prévalent dans les pays qui subissent encore actuellement les ravages de la peste bovine empêchent de recourir exclusivement aux méthodes de prophylaxie hygiénique pour contenir la maladie.

C'est donc la vaccination qui a été choisie comme méthode de lutte (PLOWRIGHT, 1985). Les conditions climatiques rencontrées dans les pays concernés imposent de recourir à des vaccins présentant une grande stabilité thermique (MARNER *et al.*, 1990; PROVOST et BORREDON, 1972). La souche atténuée développée par PLOWRIGHT confère une protection immunitaire qui couvre la durée de vie économique d'un animal. Cette souche est actuellement largement utilisée dans les campagnes de vaccination. Néanmoins ce vaccin atténué continue à poser certains problèmes là où il s'avère difficile de respecter la chaîne de froid. Récemment plusieurs groupes (YILMA *et al.*, 1988; BELSHAM *et al.*, 1989; TSUKIYAMA *et al.*, 1989; BARRETT *et al.*, 1989) ont construit des recombinants du virus de la vaccine contenant respectivement le gène qui code pour la protéine H et celui codant pour la protéine F du virus bovípestique. L'utilisation du virus

de la vaccine permet d'obtenir un vaccin résistant mieux aux écarts de température que le virus atténué de la peste bovine.

Les deux types de recombinants administrés par voie intradermique séparément ou simultanément confèrent une immunité protectrice. Une souche atténuée plus thermostable du virus bovípestique a été récemment développée (LEFEVRE *et al.*, résultats non publiés).

8. LES ESPECES RECEPITIVES AU VIRUS DE LA MALADIE DE CARRE

La maladie de Carré a déjà une longue histoire derrière elle, puisque l'illustre Edward JENNER en avait déjà étudié les manifestations nerveuses; mais c'est à CARRÉ (1926) que revient le mérite de lui avoir attribué, dès 1906, une origine virale. La maladie de Carré existe actuellement à l'état enzootique dans la plupart des régions du globe (APPEL, 1987) à l'exception des régions arides et chaudes de l'Afrique. Des épizooties chez le chien ont été observées dans des régions isolées où la maladie avait été absente pendant plusieurs années et où une population importante et pleinement réceptive de chiens s'était constituée (GORHAM, 1960, 1966). Des épisodes similaires ont été observés dans la faune sauvage chez des espèces comme le raton-laveur (*Procyon lotor* L.) et le renard (*Vulpes vulpes* L.).

L'utilisation de vaccins à virus atténué dans les années 1950 a considérablement réduit le nombre de cas chez le chien, mais l'éradication de la maladie dans cette espèce domestique ne semble pas réalisable du fait du grand nombre d'espèces sauvages réceptives au virus (APPEL, 1987; PEARSON et GORHAM, 1987; MONTALI *et al.*, 1987; BUDD, 1981). En effet, la plupart des carnivores terrestres sont sensibles à l'infection naturelle par le virus de la maladie de Carré (CDV : Canine Distemper Virus). Une liste complète des espèces sensibles connues en 1981 est donnée par BUDD. Tous les canidés (le chien, le dingo, le renard, le coyote, le loup, le chacal), les mustélidés (le furet, le vi-

son, la belette, le skunk, le blaireau, la martre, la loutre et l'hermine) et les procyonidés (le coati, le kinkajou, le raton-laveur, le bassariscus et le panda) succombent à l'infection ou développent des signes cliniques (APPEL et GILLESPIE, 1972). Les Félidés (chats, lions, tigres) sont probablement réceptifs à l'infection mais sans développer de signes cliniques, comme cela a été démontré chez le chat (APPEL *et al.*, 1974). Le virus peut être transmis d'un chien infecté à un chat, mais non l'inverse. De même un chat infecté ne transmet pas l'infection à un autre chat.

Une forme d'encéphalite clinique associée au virus de la maladie du Carré a cependant été décrite chez un tigre du Bengale et un cas a été suspecté chez un tigre de Sibérie (BLYTHE *et al.*, 1983; GOULD et FENNER, 1983). Les espèces appartenant aux Ursidés et aux Viverridés n'ont pas fait l'objet d'une attention suffisante jusqu'à présent; la maladie naturelle n'a été décrite que chez le binturong (*Arctitis binturong*) (GOSS, 1948).

L'exemple du furet à pattes noires (*Mustela nigripes*) mérite d'être cité (PLOWRIGHT, 1988). Cette espèce a été réduite au seuil de la disparition, probablement à la suite du déclin parallèle du chien de prairie (*Cynomys gunnisoni*). Une colonie fut cependant découverte au Wyoming en 1981 qui, en 1984, comprenait 128 membres. En août 1985, leur nombre décroît très rapidement jusqu'à ne plus atteindre que 29, à la suite d'une épidémie de maladie de Carré confirmée. Les survivants ont été capturés et vaccinés à l'aide d'un vaccin inactivé additionné d'un adjuvant, car la plupart des vaccins atténusés classiques sont létaux dans cette espèce (CARPENTER *et al.*, 1976). Les espèces sauvages sont en effet souvent particulièrement sensibles aux souches atténueées du virus de la maladie de Carré (PHILLIPS *et al.*, 1989; ROCKBORN, 1960; ROCKBORN *et al.*, 1965; MONTALI *et al.*, 1983) et les vaccins inactivés, bien que n'étant pas aussi efficaces, leurs sont préférés. La survie de l'espèce dépend actuellement d'un programme d'élevage en captivité. Les épidémies peuvent avoir des

effets désastreux sur des populations en état stabilisé de croissance (MAY, 1986).

Le furet n'est pas la seule espèce qui puisse être menacée par les ravages provoqués par le virus de la maladie de Carré. Dans la région du Serengeti, le lycaon (*Lycaon pictus*) a subi pour cette raison un déclin rapide depuis la fin des années 1960 (FRAME *et al.*, 1979), et la maladie de Carré a également été associée à un déclin des populations de chacal à chabraise (*Canis mesomelas*) (MOEHLMAN, 1983). Comme les otocions (*Otocyon megalotis*), les mangoustes et les hyènes sont connues pour être sensibles à l'infection, il serait intéressant d'étudier l'impact du virus de la maladie de Carré sur toutes les espèces à risque de cette zone.

Récemment, le virus de la maladie de Carré a également été à l'origine d'une épidémie parmi les phoques du lac Baïkal (*Phoca sibirica*) (LIKHOWASHAY *et al.*, 1989; OSTERHAUS *et al.*, 1989 a).

Les chiens infectés en période aiguë éliminent du virus dans toutes leurs sécrétions et excréptions, avec ou sans signes cliniques. L'excration virale débute approximativement 7 jours après l'exposition. Après que l'animal ait surmonté l'infection, il ne transmet plus le virus et on ne décrit pas l'existence d'une excréption chronique chez le chien. La transmission se fait principalement par aérosol, directement d'un animal à l'autre. Le virus ne survit pas longtemps dans le milieu extérieur. Des variations saisonnières ont été décrites avec un pic d'incidence de la maladie pendant la saison froide (GORHAM, 1960, 1966).

Une vaccination hétérotypique a été testée chez le chien à l'aide d'une souche atténuee du virus de la rougeole afin de surmonter l'interférence des anticorps d'origine maternelle; le virus de la rougeole n'étant pas complètement neutralisé par les anticorps anti-virus de la maladie de Carré.

Comme les vaccins inactivés du virus de la maladie de Carré, le virus de la rougeole ne procure qu'une immunité incomplète qui protège les

chiens envers la maladie mais pas à l'égard de l'infection (GILLESPIE, 1965; GILLESPIE et KARZON, 1956; NORRBY et APPEL, 1980; APPEL *et al.*, 1984; DE VRIES *et al.*, 1988).

9. LES LIENS ENTRE LA MALADIE DE CARRÉ ET LA ROUGEOLE

Les liens entre la maladie de Carré et la rougeole humaine ont depuis longtemps été suspectés, puisque Carré (1926) cite WILLIAMS (1884) et GALLI VALERIO (1883) qui lui trouvaient de nombreuses ressemblances avec la rougeole; l'assimilation avec la variole avait elle aussi eu de nombreux partisans dont notamment Edward JENNER. La parenté existant entre le virus de la rougeole et celui de la maladie de Carré (FENNER, 1976; CAMPBELL *et al.*, 1980; RICHARDSON *et al.*, 1986; RUSSELL *et al.*, 1985) a fait en sorte qu'il ait été tenu pour responsable de certaines maladies nerveuses dégénératives chez l'homme (VANDEVELDE et MEIER, 1980). L'on sait en effet que le virus de la rougeole est responsable de la SSPE chez l'homme (CURRAN et RIMA, 1988); TERMEULEN *et al.*, 1983; MASAVOSHI *et al.*, 1989) lorsque le virus persiste dans le système nerveux central. Son rôle dans l'étiologie de la sclérose en plaques reste à préciser (COSBY *et al.*, 1989).

Le virus de la maladie de Carré a souvent été impliqué dans l'étiologie de cette dernière maladie (HAILE *et al.*, 1982; HAIRE *et al.*, 1973; HAIRE, 1977; COOK et DOWLING, 1980; COOK *et al.*, 1978; MADDEN *et al.*, 1981; NORRBY *et al.*, 1974; TERMEULEN et STEPHENSON, 1983). Les expériences d'hybridation moléculaire menées par COSBY et collaborateurs (1989), permettent actuellement d'exclure définitivement un rôle du virus de la maladie de Carré dans la sclérose en plaques humaine. En effet, ces auteurs n'ont constaté aucune hybridation entre des sondes spécifiques du virus de la maladie de Carré et des échantillons de tissu nerveux provenant de cas de sclérose en plaques.

10. LA ROUGEOLE CHEZ LES SINGES

Avant l'emploi des vaccins, la rougeole était très fréquente chez les enfants, et plus de 90 % d'entre eux avaient l'occasion d'être contaminés avant l'âge de 10 ans (ACHA et SZYFRES, 1989; MITCHELL et BALFOUR, 1985). Elle était endémique dans les villes et l'on enregistrait des épidémies à peu près tous les deux ans; actuellement on songe à l'éradiquer. A part l'homme, la maladie n'est observée que chez les primates. On a décrit des épizooties de rougeole chez plusieurs espèces de singes (MEYER *et al.*, 1962). Les enquêtes sérologiques conduites parmi les singes vivant dans leur habitat naturel en forêt donnent généralement des résultats négatifs s'ils n'ont eu des contacts avec l'homme qui serait le seul vrai réservoir (ACHA et SZYFRES, 1989). C'est ainsi que les gorilles du Parc National des Volcans (PNV) au RWANDA (ANONYME, 1989) soumis au tourisme visuel, ont récemment vécu une épidémie de maladies respiratoires avec des symptômes de toux, écoulements nasaux et perte de poids. Six morts de gorilles ont été enregistrées durant la période de février à mai 1988; 27 cas supplémentaires ont pu être traités avec succès et/ou surveillés. Des échantillons de tissus et de sérum ont pu être prélevés sur les animaux atteints. Les résultats des analyses ont permis de suspecter la rougeole chez un des décédés.

L'existence probable d'un cas de rougeole dans la population a incité le centre vétérinaire de la Virunga à mener rapidement une campagne de vaccination contre la rougeole. Un groupe de contrôle de huit individus vivant en liberté, constitué de juvéniles, de sub-adultes et d'un mâle à dos argenté a été vacciné et surveillé pendant deux semaines.

Aucune réaction négative n'a été enregistrée. Le 29 juin, une campagne de vaccination des gorilles éligibles a eu lieu. Elle comprit tous les gorilles étudiés et les groupes soumis au tourisme visuel, à l'exception des jeunes de moins de 15 mois et des femelles potentiellement gestantes. Au 1er septembre 1988, 95 % des gorilles

éligibles avaient été vaccinés avec succès.

Plus aucun cas de maladie respiratoire n'a été observé chez les gorilles du PNV depuis le 28 juin 1988. Le PNV a organisé une surveillance sanitaire accrue des visiteurs et des programmes sanitaires préventifs sont à l'étude tant pour la population des gorilles du PNV que pour le personnel travaillant dans le parc.

MORBILLIVIRUS ET MAMMIFERES MARINS

1. Chez les pinnipèdes (BARRETT *et al.*, sous presse)

A. *Le phocid distemper virus 1*

Au cours de l'année 1988, une épizootie de grande ampleur a provoqué la mort d'au moins 17.000 phoques veaux marins (*Phoca vitulina*) en mer du Nord et en mer Baltique.

Au mois d'avril de cette année, de nombreux avortements ont été observés chez les phoques veaux marins du Kattegat. Peu après des mortalités étaient enregistrées parmi les jeunes et les adultes. L'épizootie a rapidement atteint les côtes des pays voisins et, en octobre 1988, toutes les colonies européennes de phoques veaux marins étaient touchées à l'exception des colonies islandaises (HARWOOD, 1989).

Le taux de mortalité a atteint 50 à 80 % selon les régions. La maladie a également atteint le phoque gris (*Halichoerus grypus*) mais n'a pas provoqué une importante mortalité parmi ses populations.

Les animaux présentaient une inflammation des tractus digestif et respiratoire et du système nerveux ainsi que des lésions cutanées et parenchymateuses.

Un herpesvirus semblable au *Phocid herpesvirus* (OSTERHAUS *et al.*, 1985) et un picornavirus ont été isolés d'animaux malades au début de l'épizootie (OSTERHAUS, 1988). Toutefois, l'absence de relations entre les examens sérologiques et les manifestations cliniques était

en défaveur d'un rôle étiologique de ces deux virus dans la maladie.

Les symptômes et les lésions présentés par les phoques au cours de cette épizootie ressemblaient à ceux présentés par les chiens infectés par le virus de la maladie de Carré (BERGMAN *et al.*, 1990; KENNEDY *et al.*, 1989). Une enquête sérologique envers ce virus a dès lors été réalisée chez les phoques veaux marins.

Cette enquête a démontré une corrélation positive entre la présence des symptômes et celle d'anticorps neutralisant le virus de la maladie de Carré (OSTERHAUS et VEDDER, 1988).

Le virus de la maladie de Carré ou un morbillivirus apparenté a dès lors été considéré comme l'agent étiologique de la maladie (OSTERHAUS et VEDDER, 1988). Ceci a été confirmé par l'isolement in vitro d'un morbillivirus à partir d'organes d'animaux atteints ainsi que par la détection d'un morbillivirus proche du virus de carré dans les tissus des cadavres par un test d'immunofluorescence (OSTERHAUS *et al.*, 1988; KENNEDY *et al.*, 1988a; LIESS *et al.*, 1989). La caractérisation du virus a permis de le distinguer des autres morbillivirus. Cette distinction repose principalement sur l'absence d'hybridation croisée entre l'ARN extrait de tissus de phoques infectés et l'ADN complémentaire de différents gènes des virus de la maladie de Carré, de la peste bovine et de la rougeole (MAHY *et al.*, 1988; BOSTOCK *et al.*, 1990; HAAS *et al.*, 1991). Ce nouveau morbillivirus a été nommé Phocid Distemper Virus 1 (PDV1). Les séquences nucléotidiq

ues de différentes parties du génome du PDV1 ont été comparées avec les séquences connues des mêmes régions des autres morbillivirus. Cette comparaison a révélé 70 % d'homologies de séquence entre le PDV1 et le virus de la maladie de Carré. Le pourcentage d'homologies avec les virus de la rougeole et de la peste bovine est moindre (CURRAN *et al.*, 1990; HAAS *et al.*, 1991). Les auteurs en concluent que le PDV1 est éloigné du virus de la maladie de Carré comme le virus de la

la peste bovine l'est du virus de la rougeole.

L'étude des relations antigéniques entre le PDV1 et les virus de la rougeole, de la maladie de Carré et de la peste bovine a également montré que le PDV1 est plus proche du virus de la maladie de Carré que des deux autres virus.

L'existence de déterminants antigéniques spécifiques au niveau des protéines N, P et H permet toutefois de distinguer le PDV1, de cinq souches du virus de Carré (COSBY *et al.*, 1988).

Trois souches de PDV1 isolées de phoques veaux marins de différentes localités sont par contre antigéniquement identiques entre elles (ÖRVELL *et al.*, 1990).

La réponse immune des phoques à l'infection est similaire à celle du chien infecté par le virus de la maladie de Carré (RIMA *et al.*, 1990).

Deux vaccins inactivés du virus de la maladie de Carré (virus entier inactivé et adjuvé; vaccin sous-unitaire) injectés à des phoques veaux marins ont induit la production d'anticorps envers le virus de la maladie de Carré et permis de protéger ces animaux contre la forme clinique de l'infection par le PDV1 (OSTERHAUS *et al.*, 1989 a; VISSER *et al.*, 1989). Toutefois le protocole de vaccination requérant l'administration intramusculaire répétée du vaccin ne peut être appliqué qu'à des animaux maintenus en captivité (sanctuaires, aquariums).

La prévalence de l'infection par morbillivirus a été étudiée parmi différentes espèces de pinnipèdes. Ainsi au Groenland, 4 % des phoques marbrés (*Phoca hispida*) et 30 % des phoques à selle (*Phoca groenlandica*) présentaient une séroconversion envers un morbillivirus proche du PDV1 (DIETZ *et al.*, 1989). Des anticorps ont également été détectés dans les sérums de deux phoques veaux marins capturés au Canada (HARWOOD *et al.*, 1989). Une autre enquête sérologique a démontré qu'un morbillivirus différent du PDV1 circulait dans les populations de phoques veaux marins avant

l'épidémie (OSTERHAUS *et al.*, 1989 b).

La réceptivité à l'infection par le PDV1 a également été étudiée chez le chien et le vison (VISSER *et al.*, 1990; BLIXENKRONE-MOLLER *et al.*, 1989).

Des chiens SPF (Specific Pathogen Free) infectés expérimentalement par le PDV1 ont présenté les symptômes d'une maladie bénigne (VISSER *et al.*, 1990). L'infection expérimentale de visons non immuns a provoqué une maladie aiguë ressemblant à la maladie de Carré après deux passages du virus sur ces animaux. Par contre, aucun symptôme n'a été observé chez les visons vaccinés à l'aide d'un vaccin atténué contre la maladie de Carré (BLIXENKRONE-MOLLER *et al.*, 1989). Le PDV1 a également été isolé de deux visons lors d'une épidémie dans un élevage danois en 1989 (ÖRVELL *et al.*, 1990).

B. *Le Phocid Distemper Virus 2*

Au cours de l'automne 1987, une maladie aiguë a provoqué la mort de 10 % de la population des phoques du lac Baïkal (*Phoca sibirica*) en Sibérie. Les animaux présentaient des symptômes comparables à ceux provoqués par le virus de Carré chez le chien ainsi qu'une séroconversion envers ce virus. À la même période, on a enregistré un épisode de maladie de Carré chez les chiens vivant dans cette région (GRACHEV *et al.*, 1989; OSTERHAUS *et al.*, 1989 c). Un morbillivirus a été détecté dans les tissus des cadavres de phoques par immunomicroscopie électrique et par hybridation moléculaire (GRACHEV *et al.*, 1989; LIKOS-HAWHAY *et al.*, 1989).

Ce morbillivirus nommé Phocid Distemper virus 2 (PDV2) est antigéniquement similaire au virus de la maladie de Carré et est actuellement considéré comme un nouvel isolat de ce virus.

Le PDV2 diffère donc du PDV1 (VISSER *et al.*, 1989; OSTERHAUS *et al.*, 1989 d).

2. Chez les cétacés

a) *Chez les phocoenidae*

Depuis la fin de l'année 1988, six cas de mortalité associés à un morbillivirus ont été décrits chez le marsouin commun (*Phocoena phocoena*) de la mer du Nord (KENNEDY *et al.*, 1988 b; KENNEDY S. 1991).

A nouveau, ces animaux présentaient des lésions similaires à celles provoquées par le virus de Carré chez le chien.

Un morbillivirus a été isolé *in vitro* à partir des organes des marsouins et sa présence a été détectée dans les tissus par un test d'immunoperoxidase.

Bien qu'il présente des différences antigéniques par rapport au virus de la maladie de Carré et au PDV1, le morbillivirus isolé semble plus proche de ces derniers que des autres membres du genre (KENNEDY S. 1991; TRUDGETT *et al.*, 1991).

b) *Chez les delphinidae*

Au cours de l'été et de l'automne 1990, une forte mortalité a été observée chez le dauphin bleu-blanc (*Stenella coeruleoalba*). Le phénomène a débuté sur la côte méditerranéenne espagnole et s'est étendu aux côtes méditerranéennes française, marocaine et italienne (DOMINGO *et al.*, 1990; AGUILAR, 1990).

Les animaux fréquemment échoués vivants ont manifesté peu de signes cliniques avant la mort.

Les lésions et les altérations microscopiques observées étaient similaires à celles observées chez les marsouins communs et chez les phoques infectés par les morbillivirus précédemment décrits. Un morbillivirus a été isolé des organes de trois dauphins et sa présence a également été détectée dans les tissus par un test d'immunoperoxidase. C'est donc à nouveau un morbillivirus qui est à l'origine de l'épidémie chez le dauphin bleu-blanc.

La présence d'un morbillivirus a également été observée chez le dauphin à nez de bouteille (*Tursiops truncatus*). En effet, parmi douze de ces dauphins capturés en Octobre 1987 sur la côte atlantique des Etats-Unis, six présentaient une séroconversion envers un morbillivirus (GERACI, 1989).

CONCLUSIONS

Les morbillivirus, comme ceux responsables de la rougeole, de la peste bovine ou de la maladie de Carré, sont parmi les agents pathogènes les plus anciennement connus.

Au cours de ces deux dernières années, quatre maladies généralisées

dues à différents morbillivirus ont été décrites chez les pinnipèdes et les cétacés. Ces maladies ont été principalement observées le long des côtes européennes ainsi que sur les rives du lac Baïkal en Europe de l'Est.

Le PDV1 isolé des phoques veaux marins est un nouveau membre du genre morbillivirus. L'origine de ce virus et de ceux des cétacés reste inconnue. L'épisode de maladie de Carré des phoques du lac Baïkal est à mettre en relation avec un épisode similaire survenu à la même époque chez les chiens de cette région. Ces virus ont provoqué une mortalité très importante chez les phoques veaux marins, les phoques du lac Baïkal et

les dauphins bleu-blancs. Enfin, il faut remarquer que ces viroses sont les premières maladies virales généralisées décrites jusqu'à présent chez les dauphins et les marsouins.

REMERCIEMENTS

Nous remercions Liliane KASPRZAK pour la dactylographie du manuscrit. Ce travail a été réalisé dans le cadre du programme sur la peste bovine, subventionné par la Commission des Communautés européennes (TS2-0243-B (TT), CEE, DG XII), programme «Science and Technology for Development».

BIBLIOGRAPHIE

- ACHA P.N., SZYFRES B. Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. *Office international des Epizooties*, 1989.
- AGUILAR A. Dolphin die off in the Western Mediterranean. *ECS, Newsletter*, 1990, 4.
- ANDERSON E.C., HASSAN A., BARRETT T., ANDERSON J. Observations on the pathogenicity for sheep and goats and the transmissibility of the strain of virus isolated during the rinderpest outbreak in Sri Lanka in 1987. *Vet. Microbiol.*, 1990, **21**, 309-318.
- ANDERSON R.M., MAY R.M. Directly transmitted infectious diseases : control by vaccination. *Science*, 1982, **215**, 1053-1060.
- ANDERSON R.M., MAY R.M. Vaccination against rubella and measles : quantitative investigations of different policies. *J. Hyg. Camb.*, 1983, **90**, 259-325.
- ANDERSON R.M., MAY R.M. Vaccination and herd immunity to infectious diseases. *Nature*, 1985, **318**, 323-329.
- APPEL M. Canine distemper virus (p. 133). In. virus infections of carnivores, M. Appel Editor. Virus infections of vertebrates. M.C. Horzinek, Series Editors, Elsevier, Science Publishers, Amsterdam, Oxford, New-York, Tokyo, 1987.
- APPEL M., GILLESPIE J.H. Canine distemper virus. In. S. Gard, C. Hallauer, K.F. Meyer (Eds), 1972. *Virology Monographs 11, Springer Verlag*, New-York, pp. 1-96.
- APPEL M., SHEFFY B.E., PERCY D.H., GASKIN J.M. Canine distemper virus in domesticated cats and pigs. *Am. J. Vet. Res.*, 1974, **35**, 803-806.
- APPEL M.J.G., SHEK W.R., SHESBERADARAN H., NORRBY E. Measles virus and inactivated canine distemper virus induce incomplete immunity to canine distemper. *Arch. Virol.*, 1984, **82**, 73-82.
- BACHMANN P.A., TERMEULEN V., JENTSCH G., APPEL M., IWASAKI Y., MEYERMANN R., KOPROWSKI H., MAYR A. Sporadic bovine meningo-encephalitis - isolation of a paramyxovirus. *Arch. Virol.*, 1975, **48**, 107-120.
- BACHMANN P.A., HÜPPE B., MÜLLER A., MAHNEL H., TERMEULEN V. Morphology and morphogenesis of a new paramyxovirus (PMV 107). *J. Gen. Virol.*, 1979, **43**, 623-632.
- BARRETT T. The molecular biology of the morbillivirus group. *Bioch. Soc. Symp.*, 1988, **53**, 25-37.
- BARRETT T., SHRIMPTON S.B., RUSSELL S.E.H. Nucleotide sequence of the entire protein coding region of canine distemper virus polymerase-associated (P) protein mRNA. *Virus Research*, 1985a, **3**, 367-372.
- BARRETT T., UNDERWOOD B. Comparison of messenger RNAs induced in cells infected with each member of the morbillivirus group. *Virology*, 1985, **145**, 195-199.
- BARRETT T., BELSHAM G.J., SUBBARAO S.M., EVANS S.A. Immunization with a vaccinia recombinant expressing the F protein protects rabbits from challenge with a lethal dose of rinderpest virus. *Virology*, 1989, **170**, 11-18.
- BARRETT T., SUBBARAO S.M., BELSHAM G.J., MAHY B.W.J. The molecular biology of the morbilliviruses. In. *The molecular biology of paramyxoviruses*, 1991. Ed. D.W. Kingsbury, Plenum Press, pp 83-102.
- BARRETT T., CROWTHER J., OSTERHAUS A.D.M.E., SUBBARAO S.M., GROEN J., HAAS L., MAMAEV L.V., TITENKO A.M., GRACHEV M.A., VISSER I.K.G., BOSTOCK C.J. Molecular, biological and serological studies on the recent seal virus epizootics in Europe and Siberia. In. *Science of the total environment, in press*.
- BELSHAM G.J., ANDERSON E.C., MURRAY P.K., ANDERSON J., BARRETT T. Immune response and protection of cattle and pigs generated by a vaccinia virus recombinant expressing the F protein of rinderpest virus. *Vet. Rec.*, 1989, **124**, 655-658.
- BERGMAN A., JÄRPLID B., SVENSSON B.M. Pathological criteria diagnostic for distemper in European seals. In. *Advances in Veterinary Virology*, Edwards S. and Pastoret P.-P., Editors. *Special issue Veterinary Microbiology*, Elsevier Science Publishers, 1990.
- BLACK F.L. Measles endemicity in insular populations : critical community size and its evolutionary implication. *J. Theoret. Biol.*, 1966, **11**, 207.
- BLACK F.L. Measles. In. *Viral infections of humans. Epidemiology and control*. Edited by Alfred S. Evans, second Edition, Plenum medical book company, New-York and London, 1984.
- BLIXENKRONE-MOLLER M., SVANSSON V., HAVE P., BOTNER A., NIELSEN J. Infection studies in mink with seal derived morbillivirus. *Arch. Virol.*, 1989, **106**, 165-170.
- BLYTHE L.L., SCHMITZ J.A., ROELKE M., SKINNER S. Chronic encephalomyelitis caused by canine distemper virus in a Bengal tiger. *J.A.V.M.A.*, 1983, **183**, 1159-1162.
- BOSCH F.X., GARTEN W., KLENK H.D., ROTT R. Proteolytic cleavage of influenza virus hemagglutinins : primary structure of the

- connecting peptide between HA₁ and HA₂ determines proteolytic cleavability and pathogenicity of avian influenza viruses. *Virology*, 1981, **113**, 725-735.
- BOSTOCK C.J., BARRETT T., CROWTHER J.R. Characterization of the european seal morbillivirus. In. *Advances in Veterinary Virology*, Edwards S. and Pastoret P.-P., Editors, *Special issue Veterinary Microbiology*, Elsevier Science Publishers, 1990.
- BUDD J. Distemper In. *Infectious Diseases of wild mammals*. J.W. davis, Lars H. Karstad, D.O. Trainer, Editors. *Iowa State University Press*, 1981.
- CARRE H. Sur la maladie des jeunes chiens. *C.R. acad Sci.*, 1905, **140**, 689-690; 1489-1491.
- CARRE H. Recherches expérimentales sur une ectodermose neurotropique du chien : La maladie des chiens. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1926, 15 octobre. T. XXXV, 545-568.
- CAMPBELL J.J., COSBY S.L., SCOTT J.K., RIMA B.K., MARTIN S.J., APPEL M. A comparison of measles virus and canine distemper virus polypeptides. *J. Gen. Virol.*, 1980, **48**, 149-159.
- CARPENTER J.W., APPEL M.J.G., ERICKSON R.C., NOVILLA M.N. Fatal vaccine-induced canine distemper virus infection in black-footed ferrets. *J.A.V.M.A.*, 1976, **169**, 961-964.
- COOK S.D., DOWLING P.C. Multiple sclerosis and viruses : an overview. *Neurology*, 1980, **30**, 80-91.
- COOK S.D., DOWLING P.C., RUSSELL W.C. Multiple sclerosis and canine Distemper. *Lancet*, 1978, i, 605-606.
- COSBY et al., 1990.
- COSBY S.L., LYONS C., FITZGERALD S.P., MARTIN S.J., PRES-SEE S., ALLEN I.V. The isolation of large and small plaque canine distemper viruses which differ in their neurovirulence for hamsters. *J. Gen. Virol.*, 1981, **52**, 345-353.
- COSBY S.L., McQUAID S., DUFFY N., LYONS C., RIMA B.K., ALLAN G.M., MCCULLOUGHS.J., KENNEDYS., SMYTH J.A., McNEILLY F., CRAIG C., ÖRVELL G. Characterization of a seal morbillivirus. *Nature*, 1988, **336**, 115-116.
- COSBY S.L., McQUAID S., TAYLOR N.J., BAILEY M., RIMA B.K., MARTIN S.J., ALLEN I.V. Examination of eight cases of multiple sclerosis and 56 neurological and non-neurological controls for genomic sequences of Measles virus, Canine distemper virus, Simian Virus 5 and Rubella Virus. *J. Gen. Virol.*, 1989, **70**, 2027-2036.
- CURRAN M.D., CLARKE D.K., RIMA B.K. The nucleotide sequence of the gene encoding the attachment protein H of canine distemper virus. *J. Gen. Virol.*, 1991, **72**, 443-447.
- CURRAN M.D., RIMA B.K. Nucleotide sequence of the gene encoding the matrix protein of a recent measles virus isolate. *J. Gen. Virol.*, 1988, **69**, 2407-2411.
- CURRAN M.D., O'LOAN D., RIMA B.K., KENNEDY S. Nucleotides sequence analysis of phocine distemper virus reveals its distinctness from canine distemper virus. *Vet. Rec.*, 1990, **127**, 430-431.
- DIALLO A. Peste bovine et peste des petits ruminants. Des menaces constantes contre l'élevage dans beaucoup de pays en développement. *Impact : Science et société*, 1988, **150**, 191-204.
- DIALLO A. Morbillivirus group : genome organisation and proteins. *Advances in Veterinary Virology*, S. Edwards and P.-P. Pastoret, Editors. *Vet. Microbiol.*, Elsevier, 1990, **23**, 155-163.
- DIALLO A., BARRETT T., BARBRON M., SUBBARAO S.M., TAYLOR W.P. Differentiation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses using specific cDNA clones. *J. Virol. Meth.*, 1989, **23**, 127-136.
- DIALLO A., BARRETT T., LEFEVRE P.C., TAYLOR W.P. Comparison of proteins induced in cells infected with rinderpest and peste des petits ruminants viruses. *J. Gen. Virol.*, 1987, **68**, 2033-2038.
- DICKSON D. Canine distemper may be killing north sea seals. *Science*, 1988, **241**.
- DICKSON D. Mystery disease strikes Europe's seals. *Science*, 1988, **241**, 893-895.
- DIETZ R., HEIDE JORGENSEN M.P., HARKÖNEN T. Mass death of Harbor seals (*Phoca vitulina*) in Europe. *Ambio*, 1989, **18**, 258-264.
- DIETZ R., ANSEN C.T. Clue to seal epizootic? *Nature*, 1989, **338**, 627.
- DOMINGO M., FERRER L., PUMAROLA M., PLANAS A., KENNEDY S., McALISKEY M., RIMA B.K. Morbillivirus in dolphins. *Nature*, 1990, **348**, 21.
- DOMENECH J., LOLET Ph., DESOUTTER D., DAYNES P. Etude de la pathologie animale en Nouvelle-Calédonie. 1984; IEMVT/ SVPA-NC 663p.
- ENAMI MASAYOSHI, SATO T.A., SUGIURA A. Matrix protein of cell-associated subacute sclerosing panencephalitis viruses. *J. Gen. Virol.*, 1989, **70**, 2191-2196.
- EVANS S.A., BELSHAM G.J., BARRETT T. The role of the 5' non translated regions of the fusion protein mRNAs of canine distemper virus and rinderpest virus. *Virology*, 1990, **177**, 317-323.
- FENNER F. Classification and nomenclature of viruses. (Second report of the international committee on taxonomy of viruses). *Intervirology*, 1976, **7**, 1.
- FENNER F., BACHMANN P.A., GIBBS E.P.J., MURPHY F.A., STUDDERT M.J., WHITE D.O. *Veterinary Virology*, Academic Press, 1987, 695 p.
- FIENNES R.N.T.W., ORIHILL T.C., AYRES J.C. *Pathology of simian primates. Part II : Infectious and parasitic diseases*. S. Karger, Basel, München, Paris, London, New-York, Sydney, 1972.
- FRAME L.H., MALCOLM J.R., FRAME G.W., LAWICK H. van. Social organization of African wild dogs (*Lycaon pictus*) on the Serengeti plains, Tanzania 1967-1978. *Z. Tierpsychol.*, 1979, **50**, 225-249.
- FURLEY C.W., TAYLOR W.P., OBIT U. An outbreak of peste des petits ruminants in a zoological collection. *Vet. Rec.*, 1987, **121**, 443-447.
- GARGADENNEC L., LALANNE A. La peste des petits ruminants. *Bull. Scien. Zootech. Epiz. A.D.F.*, 1942, **5**, 16-21.
- GERACI J.R. Clinical investigation of the 1987-1988 mass mortality of bottlenose dolphins along the US central and South Atlantic coast. Final report to national marine fisheries service and US navy, Office of Naval research and marine mammal commission, pp 4 and 11, 1989.
- GIBBS E.P.J., TAYLOR W.P., LAWMAN M.J.P., BRYANT J. Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus morbillivirus. *Intervirology*, 1979, **11**, 268-274.
- GILLESPIE J.H., KARZON D.T. A study of the relationship between canine distemper and measles in the dog. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1956, **105**, 547-551.
- GILLESPIE J.H. A study of inactivated distemper virus in the dog. *Cornell vet.*, 1965, **55**, 3-8.
- GOODHART C.B. Did virus transfer from harp seals to common seals? *Nature*, 1988, **336**, 21.
- GORHAM J.R. Canine Distemper. In. C.A. Bradley and E.L. Jung-herr (Eds). *Advances in Veterinary Science*. Academic Press, New-York, 1960, pp. 287-351.
- GORHAM J.R. The epizootiology of distemper. *J.A.V.M.A.*, 1966, **149**, 610-622.
- GOSS L.J. Species susceptibility to the viruses of Carré and feline enteritis. *Am. J. Vet. Res.*, 1948, **9**, 65-68.
- GOULD D.H., FENNER W.R. Paramyxovirus-like nucleocapsids associated with encephalitis in a captive siberian tiger. *J.A.V.M.A.*, 1983, **183**, 1319-1322.
- GRACHEV M.A., KUMAREV V.P., MAMAEV L.V., ZOEIN V.L., BARANOVA L.V., DENIKINA N.W., BELIKOV S.I., PETROV E.A., KOLESNIK V.S., KOLESNIK R.S., DOROFEEV V.M., BEIM A.M., KUDELIN V.N., NAGIEVA F.G., SIDOROV V.N. Distemper virus in Baïkal seals. *Nature*, 1989, **338**, 209-210.
- HAAS L., BARRETT T., HARDER T., BOSTOCK C. Detection of Phocid distemper virus using the PCR. *Dtsch. Tierärztl. Wsch.* 1990, **97**.
- HAAS L., SUBBARAO S.M., HARDER T., LIESS B., BARRETT T. Detection of phocid distemper virus RNA in seal tissues using slot hybridization and the polymerase chain reaction amplification assay: genetic evidence that the virus is distinct from canine distemper virus. *J. Gen. Virol.*, 1991, **72**, in press.
- C.J. HAILE R., SMITH P., READ D., NASSIM D., WARLOW C., RUSSELL W.C. A study of measles virus and canine distemper virus antibodies and childhood infections in multiple sclerosis patients and controls. *Journal of the Neurological Sciences*, 1982, **56**, 1-10.

- HAIRE M. Significance of virus antibodies in multiple sclerosis. *British Medical Bulletin*, 1977, **33**, 40-44.
- HAIRE M., FRAZER K.B., MILLER J.H.D. Measles and other virus specific immunoglobulins in multiple sclerosis. *British Medical Journal*, 1973, **iii**, 612-615.
- HARDER T., WILHAUS Th., FREY H.R., LIESS B. Morbillivirus infection of seals (*Phoca vitulina*) during the 1988 epidemic in the Bay of Heligoland; 3. transmission studies of cell-culture propagated Phocid Distemper Virus in Harbour seals and grey seals (*Halicoreus grypus*). Clinical, virological and serological results. *J. Vet. Med. B*, 1990, **37**, 641-650.
- HARWOOD J., CARTER S.D., HUGHES D.E., BELL S.C., BAKER J.R., CORNWELL H.J.C. Seal disease predictions. *Nature*, 1989, **339**, 676.
- HALL W.W., LAMB R.A., CHOPPIN P.W. The polypeptides of canine distemper virus : synthesis in infected cells and relatedness to the polypeptides of other morbilliviruses. *Virology*, 1980, **100**, 433-449.
- HARWOOD J. Lessons from the seal epidemic. *New Scientist*, 1989, **121**, 38-42.
- HICKS B.D., WORTHY G.A.J. Sealpox in captive Grey seals (*Halicoreus grypus*) and their handlers. *J. Wildl. Dis.*, 1987, **23**, 1-6.
- HINSHAW V.S., BEAN W.J., WEBSTER R.G., REHG J.E., FIORELLI S., EARLY G., GERACI J.R., ST AUBIN D.J. Are seals frequently infected with avian influenza viruses? *J. Virol.*, 1984, **51**, 863-865.
- HOFMEISTER R., BREUER E., ERNST R., HENTSCHE J., MOLLE G., LUDWIG H. Distemper like disease in harbour seal : virus isolation, further pathologic and serologic findings. *J. Vet. Med. B*, 1988, **35**, 765-769.
- HULL R., BROWN F., PAYNE C. Virology. Directory and dictionary of animal, Bacterial and Plant viruses. *Macmillan reference books, The Macmillan Press Ltd*, 1989, London and Basingstoke.
- IMAGAWA D.T. Relationships among measles, canine distemper and rinderpest viruses. *Prog. med. Virol.*, 1968, **10**, 160-193 (Karger, Basel).
- JAGER M., LIESS B., HARDER T., ISING S., STOYE M. Experimental inoculation of beagle dogs permits serological differentiation of phocine and canine distemper virus. *Wien. Tierärztl. Wschr.*, 1990, **77**, 105-108.
- JENNER E., 1809. Canine Distemper, its complications, Sequelae and Treatment (Cited by H. kirk). *Ist. Ed; Baillière*, Tindall and Cox, London, 1922.
- KENNEDY S. A review of the 1988 european seal morbillivirus epizootic. *Vet. Rec.*, 1990, **127**, 563-567.
- KENNEDY S., SMYTH J.A., CUSH P.F., DUIGNAN P., PLATTEN M., McCULLOUGH S.J., ALLAN G.M. Histopathologic and immunocytochemical studies of distemper in seals. *Vet. Pathol.*, 1989, **26**, 97-103.
- KENNEDY S., SMYTH J.A., McCULLOUGH S.J., ALLAN G.M., McNEILLY F., McQUAID S. Confirmation of recent seal deaths. *Nature*, 1988 a, **335**, 404.
- KENNEDY S., SMYTH J.A., CUSH P.F., McCULLOUGH S.J., ALLAN G.M., McQUAID S. Viral. distemper now found in porpoises. *Nature*, 1988 b, **336**, 21.
- KENNEDY S., SMYTH J.A., CUSH P.F., McCULLOUGH S.J., ALLAN G.M., McQUAID S. Transatlantic spread of seal virus. *Nature*, 1989, **337**, 695.
- KHERA S.S. Rinderpest eradication campaign in India. *Proc. 2nd. Int. Symp. Vet. Epidemiol. Econ.*, 1979, pp. 581-586.
- KINGSBURY D.W., BRATT M.A., CHOPPIN P.W., HANSON R.P., HOSAKA V., TERMEULEN V., NORRBY E., PLOWRIGHT W., ROTT R., WUNNER W.H. Paramyxoviridae. *Intervirology*, 1978, **10**, 137-152.
- KIRCHHOFF A., BINDER A., LIESS B., FRIEDHOFF K.T., POHLENZ J., STEDE M., WILLHAUS T. Isolation of mycoplasmas from diseased seals. *Vet. Rec.*, 1989, **124**, 513-514.
- KOHAMA T., GARTEN W., KLENK H.D. Charges in information and charge paralleling proteolytic activation of Newcastle disease virus glycoproteins. *Virology*, 1981, **111**, 364-376.
- KLINOWSKA M. Transatlantic spread of the seal virus. *Nature*, 1989, **337**, 695.
- LAWS R.M., TAYLOR R.J.F. A mass dying of crabeater seals *Lobodon carcinophagus Gray*. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1957, **129**, 315-324.
- LEFEVRE P.C. Peste des petits ruminants et infection bovine peste des ovins et des caprins. *Etudes et synthèses de l'I.E.M.V.T.*, 2ème édition, 1987, 99 pages.
- LEFEVRE P.C., DIALLO A. La peste des petits ruminants. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1990, **9**, 935-950.
- LEFEVRE P.C., DIALLO A., SCHENKEL F., HUSSEIN S., STAAK G. Serological evidence of peste des petits ruminants in Jordan. *Vet. Rec.*, 1991, **128**, 110.
- LIBEAU G., LEFEVRE P.C. Comparison of Rinderpest and Peste des petits ruminants viruses using anti nucleoprotein monoclonal antibodies. *Vet. Microbiol.*, 1990, **25**, 1-16.
- LIESS B., FREY H.R., ZAGHAWA A., STEDE M. Morbillivirus infection of seals (*Phoca vitulina*) during the 1988 epidemics in the Bay of Heligoland. *J. Vet. Med. B*, 1989, **36**, 601-608.
- LIESS B., FREY H.R., ZAGHAWA A., STEDE M. Morbillivirus infection of seals (*Phoca vitulina*) during the epidemic in the Bay of Heligoland; 1. Mode, frequency and significance of cultural virus isolation and neutralizing antibodies. *J. Vet. Med. B*, 1989, **36**, 601-608.
- LIESS B., FREY H.R., WILHAUS Th., ZAGHAWA A. Morbillivirus infection during the epidemic in the Bay of Heligoland; 2. Serological investigations reflecting a previous seal distemper in a seal orphanage. *J. Vet. Med. B*, 1989, **36**, 709-714.
- LIKHOSHWAY Y.V., GRACHEV M.A., KUMAREV V.P., SOLODUN Y.V., GOLDBERG O.A., BELYKH O.I., NAGIEVA F.G., NIKULINA V.G., KOLESNIK B.S. Baikal seal virus. *Nature*, 1989, **339**, 266.
- MCCULLOUGH B., KRAKOWKA S., KOESTNER A. Experimental canine distemper virus-induced lymphoid depletion. *Am. J. Pathol.*, 1974a, **74**, 155-166.
- MCCULLOUGH B., KRAKOWKA S., KOESTNER A. Experimental canine distemper virus-induced demyelination. *Lab. Invest.*, 1974b, **31**, 216-222.
- MCCULLOUGH B., KRAKOWKA S., KOESTNER A., SHADDUCK J. Demyelinating activity of canine distemper virus isolates in gnotobiotic dogs. *J. Infect. dis.*, 1974c, **130**, 343-350.
- MC CULLOUGH K.C., THIMOTHY V.O., SHESHBERADARAN H. Identification of epitope(s) on the internal virion proteins of rinderpest virus which are absent from peste des petits ruminants virus. *Vet. Microbiol.*, 1991, **26**, 313-321.
- McGOUTRY C. Seal epidemic still spreading. *Nature*, 1988, **334**, 553.
- McGOUTRY C. Species jump may be responsible for seal's virus infection. *Nature*, 1988, **335**, 3.
- MACK R. The great African cattle plague epidemic of the 1890s. *Trop. Anim. Hlth. Prod.*, 1970, **2**, 210-219.
- MACKENZIE D. Search begins for cause of seal deaths. *New Scientists*, 1988, **119**, 28.
- MADDEN D.L., WALLEN W.A., HOUFF S.A., SHEKARCHI I.C., LEINIKKI P.O., CASTELLANO G., SEVER J.L. Measles and canine distemper antibody. *Archives of Neurology*, 1981, **38**, 13-15.
- MADDOX J. Ambitions for lake Baihal. *Nature*, 1989, **337**, 111.
- MAHY B.W.J. Strategies of virus persistence. *Br. Med. Bull.*, 1985, **41**, 50-55.
- MAHY B.W.J., BARRETT T., EVANS S., ANDERSON E.C., BOSTOCK C.J. Characterization of a seal morbillivirus. *Nature*, 1988, **336**, 115.
- MAMMERICKX M. Histoire de la médecine vétérinaire belge. Mémoires de l'Académie Royale de Médecine de Belgique, 11ème série, in 8°, Tome V, N° 4, Bruxelles.
- MARINER J.C., SOLLOD A.E., STEM C., VAN DEN ENDE M., HOUSE J.A., MEBUS C.A. Comparison of the effect of various chemical stabilizers and lyophilization cycles on the thermostability of a Vero cell-adapted rinderpest vaccine. *Vet. Microbiol.*, 1990, **21**, 195-209.
- MAY R.M. The cautionary tale of the black-footed ferret. *Nature, Lond.*, 1986, **320**, 13-14.
- MEYER H.M., BROOKS B.E., DOUGLAS R.D., ROGERS N.G. Ecology of measles in monkeys. *Amer. J. Dis. Child.*, 1962, **103**, 307-313.

- MITCHELL C.D., BALFOUR H.H. Measles control : so near and yet so far. *Prog. med. Virol.*, 1985, **31**, 1-42.
- MOEHLMAN P.D. Socioecology of silverbacked and golden jackals (*Canis mesomelas* and *Canis aureus*). *Spec. Publs Am. Soc. Mammal.*, 1983, **7**, 423-453.
- MONTALI R.J., BARTZ C.R., TEARE J.A., ALLEN J.T., APPEL M.J.G., BUSH M. Clinical trials with canine distemper vaccines in exotic carnivores. *J.A.V.M.A.*, 1983, **183**, 1163-1167.
- MONTALI R.J., BARTZ C.R., BUSH M. Canine Distemper Virus (p. 437). In: Virus infections of carnivores, M. Appel, Editor, virus infections of vertebrates. *M.C. Horzinek, Series Editor, Elsevier Science Publishers*, Amsterdam, Oxford, New-York, Tokyo, 1987.
- NATURE ET FAUNE (Anonyme) 1989, 5, n° 1, Pages 46 et 47.
- NEILLY F., McQUAID S. Confirmation of recent seal deaths. *Nature*, 1988, **335**, 404.
- NICOLLE Ch., Adil BEY Etude sur la peste bovine; troisième mémoire. Expériences sur la filtration du virus. *Ann. Inst. Pasteur*, 1902, **16**, 56-64.
- NORRBY E., APPEL M.S. Humoral immunity to canine distemper after immunization of dogs with inactivated and live measles virus. *Arch. Virol.*, 1980, **66**, 169-177.
- NORRBY E., LINK H., OLSSON J.E., PANE LIUS M., SALMI A., VANDVIK B. Comparison of antibodies against different viruses in cerebral fluid and serum samples from patients with multiple sclerosis. *Infect. Immun.*, 1974, **10**, 688-694.
- NORRBY E., SHESHBERADARAN H., McCULLOUGH K.C., CARPENTER W.C., ÖRVELL C. Is rinderpest virus the Archevirus of the Morbillivirus Genus? *Intervirology*, 1985, **23**, 228-232.
- NUNOYA T., TAJIMA M., ISHIKAWA Y., SAMEJINA T., ISHIKAWA H. Occurrence of Canine Distemper-like disease in aquarium seals. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 1990, **52**(3), 469-477.
- ODEND'HAL S. The geographical distribution of animal viral diseases. Experimental Virology series. Academic Press, A subsidiary of Harcourt Brace Jovanovich, Publishers, New-York, London, Paris, San Diego, San Francisco, Sao Paulo, Sydney, Tokyo, Toronto, 1983.
- ÖRVELL C., SHESHBERADARAN H., NORRBY E. Preparation and characterization of monoclonal antibodies directed against four structural components of canine distemper virus. *J. Gen. Virol.*, 1985, **66**, 443-456.
- ÖRVELL C., NORRBY E. Further studies on the immunologic relationships among measles, distemper and rinderpestviruses. *J. Immun.* 1974, **113**, 1850-1858.
- ÖRVELL C., NORRBY E. Immunological relationships between homologous structural polypeptides of measles and canine distemper virus. *J. Gen. Virol.*, 1980, **50**, 231-245.
- ÖRVELL C., BLIXENKRONE-MOLLER M., SVANSSON V., HAVE P. Immunological relationships between phocid and canine distemper virus studied with monoclonal antibodies. *J. Gen. Virol.*, 1990, **71**, 2085-2092.
- OSTERHAUS A.D.M.E. Seal death. *Nature*, 1988, **334**, 301-302.
- OSTERHAUS A.D.M.E. A morbillivirus causing mass mortality in seals. *Vaccine*, 1989, **7**, 483-484.
- OSTERHAUS A.D.M.E., BROEDERS H.W.J., GROEN J., UYTDEHAAG F.G.C.M., VISSER I.K.G., VAN DE BILD T.M.W.G., ÖRVELL C., KUMAREV V.P., ZORIN V.L. Different morbilliviruses in European and Siberian seals. *Vet. Rec.*, 1989 d, **125**, 647-648.
- OSTERHAUS A., GROEN J., DE VRIES P., UYTDEHAAG F., KLINGEBORN B., ZARNKE R. Canine distemper virus in seals. *Nature*, 1988, **335**, 403.
- OSTERHAUS A.D.M.E., GROEN J., SPIJKERS H.E.M., BROEDERS H.W.J., UYTDEHAAG F.G.C.M., DE VRIES P., VISSER I.K.G., VANDEBILD T.M.W.G., VEDDER E.J. Mass mortality in seals caused by a CDV-like morbillivirus. In: advances in Veterinary virology, Edwards S. and Pastoret P.-P., Editors. *Special issue Veterinary Microbiology*, Elsevier Science publishers, 1990.
- OSTERHAUS A.D.M.E., GROEN J., UYTDEHAAG F.G.C.M., VISSER I.K.G., VANDEBILD T.M.W.G., BERGMAN A., KLINGEBORN B. Distemper virus in Baïkal seals. *Nature*, 1989 c, **338**, 209-210.
- OSTERHAUS A.D.M.E., GROEN J., UYTDEHAAG F.G.C.M., VISSER I.K.G., VEDDER E.J., CROWTHER J., BOSTOCK C.J. Morbillivirus infections in European seals before 1988. *Vet. Rec.*, 1989 b, **125**, 326.
- OSTERHAUS A.D.M.E., UYTDEHAAG F.G.C.M., VISSER I.K.G., VEDDER E.J., REIJNDERS P.J.H., KUIPER J., BRUGGE H.N. Seal vaccination success. *Nature*, 1989 a, **337**, 21.
- OSTERHAUS A.D.M.E., VEDDER E.J. Identification of virus causing recent seal deaths. *Nature*, 1988, **335**, 20.
- OSTERHAUS A.D.M.E., YANG H., SPIJKERS HEM, GROEN J., TEPPEMA J.S., STEENIS G. van. The isolation and partial characterization of a highly pathogenic herpesvirus from the harbor seal (*Phoca Vitulina*). *Arch. Virol.*, 1985, **86**, 239-251.
- PASTORET P.-P. La peste bovine et la profession vétérinaire. In: *De l'Art à la Science, 150 ans de Médecine vétérinaire à Cureghem, 1836-1986. Annales de Médecine vétérinaire*, Bruxelles 1986.
- PASTORET P.-P., SALIKI J. Actualité de la peste bovine en Afrique. *Cahiers d'Ethologie Appliquée*, 1985, **5** (1), 19-30.
- PASTORET P.-P., THIRY E., BROCHIER B., SCHWERS A., THOMAS I., DUBUSSON J. Maladies de la faune sauvage transmissibles aux animaux domestiques. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1988, **7** (4), 661-704.
- PASTORET P.-P., THIRY E., DUBUSSON J. Les porteurs de virus : analyse des états d'équilibre entre le virus et son hôte. *Ann. Rech. Vét.*, 1987, **18**, 181-191.
- PEARSON R.C., GORHAM J.R. Canine distemper virus (p. 371). In: Virus infections of carnivores, M. Appel, Editor. Virus infections of vertebrates, M.C. Horzinek, Series Editor, Elsevier Science Publishers, Amsterdam, Oxford, New-York, Tokyo, 1987.
- PHILIPS T.R., JENSEN J.L., RUBINO M.J., YANG W.C., SCHULTZ R.D. Effects of vaccines on the canine immune system. *Can. J. Vet. Res.*, 1989, **53**, 154-160.
- PLOWRIGHT W. Rinderpest virus. *Virology monographs* 3. Springer Verlag, Wien New-York, 1968.
- PLOWRIGHT W. The effects of rinderpest and rinderpest control on wildlife in Africa. *Symp. Zool. Soc. London*, 1982, **50**, 1-28.
- PLOWRIGHT W. La peste bovine aujourd'hui dans le monde. Contrôle et possibilité d'éradication par la vaccination. *Ann. Méd. Vét.*, 1985, **129**, 9-32.
- PLOWRIGHT W. Investigations of rinderpest antibody in East African Wildlife. 1967-1971. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1987, **6** (2), 497-513.
- PLOWRIGHT W. Research on wildlife diseases : is a reappraisal necessary? *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1988, **7**, 783-795.
- PLOWRIGHT W. Viruses transmissible between wild and domestic animals. *Symp. Zool. Soc. Lond.*, 1988, **60**, 175-199.
- PORTERFIELD J.S. Andrewes' Viruses of vertebrates. Fifth edition. Baillière Tindall, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokyo, 1989.
- PRATO C.M., AKERS T.G., SMITH A.W. Serological evidence of calicivirus transmission between marine and terrestrial mammals. *Nature*, 1974, **249**, 25.
- PROVOST A. La pérennité de la peste bovine en Afrique intertropicale. *Bull. Off. int. Epiz.*, 1979, **91**, 761.
- PROVOST A. Peste et périplemonie bovines. Nouvelles conceptions stratégiques et tactiques. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1982a, **1**, 589-618.
- PROVOST A. Scientific and technical bases for the eradication of rinderpest in intertropical Africa. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 1982 b, **1** (3), 619-641.
- PROVOST A., BORREDON C. Un vaccin mixte antibovipestique-antipériplémonique lyophilisé utilisable, sur le terrain, sans réfrigération. I. Sélection de virions bovipestiques à inactivation thermique retardée. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Trop.*, 1972, **25**, 507-520.
- RICHARDSON C.D., HULL D., GREER P., HASEL K., BERKOVICH A., ENGLUND G., BELLINI W., RIMA B., LAZZARINI R. The nucleotide sequence of the mRNA encoding the fusion protein of measles virus (Edmonston strain) : a comparison of fusion proteins from several different paramyxoviruses. *Virology*, 1986, **155**, 508-523.
- RIMA B.K., COSBY S.L., DUFFY N., LYONS C., O'LOAN D., KENNEDY S., MCCULLOUGH S.J., SMYTH J.A., MCNEILLY F. Humoral immune responses in seals infected by phocine distemper virus. *Res. Vet. Sci.*, 1990, **49**, 114-116.

- ROCKBORN G. A preliminary report on efforts to produce a living distemper vaccine in tissue culture. *J. Small Anim. Pract.*, 1960, **1**, 53.
- ROCKBORN G., NORRBY E., LANNEK N. Comparison between immunizing effect in dogs and ferrets of living distemper vaccines, attenuated in dog tissue culture and embryonated eggs. *Res. Vet. Sci.*, 1965, **6**, 423.
- ROSSITER P.B., JESSETT D.M., TAYLOR W.P. Neutralising antibodies to rinderpest virus in sheep and goats in Western Kenya. *Vet. Rec.*, 1982, **111**, 504.
- ROSSITER P.B., KARSTAD L., JESSETT D.M., YABAMOTO T., DARDIRI A.H., MUSHI E.Z. Neutralising antibodies to rinderpest in wild sera collected in Kenya between 1970 and 1982. *Prev. vet. Med.*, 1983, **1**, 257.
- ROSSITER P.B., TAYLOR W.D., CROWTHER Jr. Antigenic variation between three strains of Rinderpest virus detected by kinetics neutralization and competition ELISA using early rabbit antisera. *Vet. Microbiol.*, 1988, **16**, 195-200.
- ROZENBLATT S., EIZENBERG O., BEN-LEVY R., LAVIE V., BELLINI W.J. Sequence homology within the morbilliviruses. *J. Virol.*, 1985, **53**, 684-690.
- ROZENBLATT S., EIZENBERG G., ENGLUND G., BELLINI W. Cloning and characterization of DNA complementary to the canine distemper virus mRNA encoding Matrix, Phosphoprotein, and Nucleocapsid protein. *J. Virol.*, 1985, **53**, 691-694.
- RUSSELL S.E., CLARKE D.K., HOEY E.M., RIMA B.K., MARTIN S.J. c DNA cloning of the messenger RNAs of five genes of canine distemper virus. *J. Gen. Virol.*, 1985, **66**, 433-441.
- SUBBARAO S.M., PURUSHOTHAMAN V., BHAVASAR D., VENUGOPAL K., VENKATESAN R.A. Peste des petits ruminants of sheep in India. *Vet. Rec.*, 1989, **125**, 602.
- SHAPSHAK P., GRAVES M.C., IMAGAWA D.T. Polypeptides of canine distemper virus strains derived from dogs with chronic neurological diseases. *Virology*, 1982, **122**, 158-170.
- SMITH A.W., VEDROS N.A., AKERS T.G., GILMARTIN W.G. Hazards of disease transfer from marine mammals to land mammals: review and recent findings. *J.A.V.M.A.*, 1978, **173**, 1131-1133.
- SUMMERS B.A., GREISEN H.A., APPEL M.J.G. Canine distemper encephalomyelitis : variation with virus strain. *J. Comp. Pathol.*, 1984, **94**, 65-75.
- TAYLOR W.P., AL BUSAIDY S., BARRETT T. The epidemiology of Peste des Petits Ruminants in the Sultanate of Oman. *Vet. Microbiol.*, 1990, **22**, 341-352.
- TERMEULEN W., STEPHENSON J.R. The possible role of viral infections and other related demyelinating diseases. In: Multiple sclerosis. Edited by J. Hallpike, Adams C.W.M., Tourtellotte W.W. - London 1983, Chapman and Hall.
- TERMEULEN V., STEPHENSON J.R., KRETH H.W. Subacute sclerosing panencephalitis. In Comprehensive Virology, 1983, **18**, 105-159. Edited by H. Fraenkel-Conrat et R.R. Wagner, New-York, Plenum Press.
- TRUDGEET A., LYONS C., WELSH M.J., DUFFY N., MCCULLOUGH S.J., McNEILLY F. Analysis of a seal and porpoise morbillivirus using monoclonal antibodies. *Vet. Rec.*, 1991, **128**, 61.
- TSUKIYAMA K., YOSHIKAWA Y., KAMATA H., IMAOKA K., ASANO K., FUNAHASHI S., MARUYAMA T., SHIDA H., SUGIMOTO M., YAMANOUCHI K. Development of heat-stable recombinant rinderpest vaccine. *Arch. Virol.*, 1989, **107**, 225-235.
- VANDEVELDE M., MEIER C. Multiple sclerosis and canine distemper encephalitis. An epidemiological approach. *J. Neurol. Sci.*, 1980, **47**, 255-260.
- VAN GOIDSENHOVEN Ch., SCHOENAERS F. Maladies infectieuses des animaux domestiques. Vigot Frères, Paris; Desoer, Liège, 1960.
- VISSEER I.K.G., VAN DE BILDT M.W.G., BRUGGE H.N., REIJNDERS P.J.H., VEDDER E.J., KUIPER J., DE VRIES P., GROEN J., WALVOORT H.C., UYTDEHAAG F.G.C.M., OSTERHAUS A.D.M.E. Vaccination of harbour seals (*Phoca vitulina*) against a phocid distemper with two different inactivated canine distemper virus (CDV) vaccines. *Vaccine*, 1989, **7**, 521-526.
- VISSEER I.K.G., KUMAREV V.P., ZORIN V.L., ÖRVELL C., DE VRIES F., BROEDERS H.W.J., VAN DE BILDT M.W.G., GROEN J., TEPPEMA J.S., BURGER M.C., UYTDEHAAG F.G.C.M., OSTERHAUS A.D.M.E. Comparison of two morbilliviruses isolated from seals during outbreaks of distemper in North West Europe and Siberia. *Arch. Virol.* 1990, **111**, 149-164.
- VIZOSO A.D. A red squirrel disease. *Symp. Zool. Soc. Lond.*, 1968, **24**, 29.
- VIZOSO A.D., THOMAS W.E. Paramyxoviruses of the morbilli group in the wild hedgehog *Erinaceus europeus*. *Br. J. exp. Path.*, 1981, **62**, 79-86.
- WALDER R. Electron microscopic evidence of Nariva virus structure. *J. Gen. Virol.*, 1971, **11**, 123-128.
- WILD T.F., MALVOISIN E., BUCKLAND R. Measles virus: both the haemagglutinin and fusion glycoproteins are required for fusion. *J. Gen. Virol.*, 1991, **72**, 439-442.
- YILMA T., H.S.U.D., JONES L., OWENS S., GRUBMAN M., MEBUS C., YAMANAKA M., DALE B. Protection of cattle against rinderpest with vaccinia virus recombinants expressing the HA or F genes. *Science*, 1988, **242**, 1058-1061.
- YORKE A., NATHANSON N., PINIGIANI G., MARTIN J. Seasonality of the requirements for perpetuation and eradication of viruses in populations. *Am. J. Epidemiol.*, 1979, **109**, 103-123.