

## **Apparition de manifestations grippales chez les porcs en association avec un virus A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>**

par F. MADEC\*, J. M. GOURREAU\*\*, C. KAISER\*\*,  
M. AYMARD \*\*\*

---

### **RÉSUMÉ**

Des recherches sérologiques entreprises depuis 1977 dans les troupeaux porcins bretons régulièrement suivis, révèlent la présence d'anticorps antigrippaux dirigés contre des souches de virus A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>. Aucun isolement de virus de ce type n'avait cependant été réalisé sur les porcs. Au printemps 1984 et pour la première fois, un virus A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> (apparenté à A/PC/1/73) est isolé sur des porcs présentant des troubles grippaux aigus. Les symptômes relevés sont très voisins des manifestations associées au virus porcine H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> (Swine) : fièvre, anorexie, toux. Quelques troubles de la reproduction sont également observés : retours en chaleur, avortements. Le virus a pu être isolé sur mort-nés et avortons. Après le passage viral sur des animaux dépourvus d'anticorps, la séroconversion est quasi-générale. La présence antérieure d'anticorps H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> (Swine) ne confère aucune protection.

### **SUMMARY**

#### **APPARITION OF INFLUENZA IN SWINE HERDS IN ASSOCIATION WITH AN A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> VIRUS**

Since 1977, serological researches had been undertaken in selected swine herds in Brittany, on a regular basis, in search of influenza. Specific antibodies of A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> strain virus had been found but, up to now, no virus of this same strain had been isolated.

In spring 1984, a A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> virus (related to A/PC/1/73) is isolated from animals showing acute influenza signs for the first time. Symptomatology is very similar to the one associated with H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> (Swine) virus : fever, anorexia, cough. A few fertility signs are also noted : heat return, abortion. Virus was isolated from still-born and aborted foetus. After virus passage in animals without any antibodies, seroconversion is the rule. Presence of H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> (Swine) antibodies affords no protection.

---

\* Ministère de l'Agriculture, Direction de la Qualité, Services Vétérinaires, Station de Pathologie Porcine, BP 9, 22440 Ploufragan (France).

\*\* Ministère de l'Agriculture, Direction de la Qualité, Services Vétérinaires, Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires, 22, rue Pierre-Curie, BP 67, 94703 Maisons-Alfort Cedex.

\*\*\* Centre National de Référence de la Grippe, Université Claude Bernard Lyon I, 8, avenue Rockefeller, 69373 Lyon Cedex 02.

## I. INTRODUCTION

Les enquêtes séro-épidémiologiques conduites dans les troupeaux porcins de Bretagne depuis 1977 [1, 13] ont montré l'existence d'anticorps anti A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>, apparentés à A/PC/1/73, A/VIC/3/75, A/TEX/1/77 et A/BK/1/79. Des résultats voisins ont été obtenus dans d'autres pays européens comme l'Allemagne Fédérale [16] ou la Hollande [7]. En 1980 est isolé au Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires de Maisons-Alfort (L.C.R.V.) un virus grippal de type A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> (apparenté à A/PC/1/73) sur des porcs abattus dans la région parisienne [4]. En revanche, aucun isolement de ce type n'a été réalisé entre 1978 et 1979 en Bretagne, malgré la mise en évidence d'anticorps antigrippaux anti H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> sur les porcs à l'engrais après l'apparition de troubles respiratoires. De même les nombreux prélèvements réalisés dans la même région à partir de l'hiver 1981-1982 à la suite des épizooties de grippe porcine (A/FIN/1/82), n'ont pas permis l'isolement de virus H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> chez les porcs.

Au printemps de 1984, une nouvelle vague grippale atteint les élevages de porcs de Bretagne mettant directement en cause cette fois un virus H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>. L'objet de cette publication est d'en présenter les premières caractéristiques.

## II. LES CONDITIONS DE L'OBSERVATION

La Station de Pathologie Porcine de Ploufragan (S.P.P.) est alertée au mois de mai 1984 par l'apparition en Bretagne d'un syndrome grippal dans un élevage du Finistère participant à un réseau d'enquêtes épidémiologiques. L'observation du dossier sanitaire exhaustif correspondant à ce troupeau montre l'existence d'anticorps anti H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> (Swine) (A/FIN/2899/82) chez les reproducteurs, conséquence d'un épisode grippal datant de quelques mois.

Les premières descriptions faites par l'éleveur paraissent ainsi a priori paradoxales en regard des constatations sérologiques du dossier. Ceci justifie notre déplacement immédiat dans l'élevage afin de mettre en place un protocole d'observation des manifestations cliniques et de suivi sérologique. Des écouvillonnages nasaux sont réalisés et des dispositions sont prises pour collecter divers prélèvements (avortons, mort-nés, poumons de porcs charcutiers).

Les prélèvements sont préparés à la S.P.P. et acheminés au L.C.R.V. Par la suite, les différents virus isolés sont transmis au centre de surveillance épidémiologique de la grippe à Lyon qui prend en charge le typage des souches virales. Les conditions de préparation des prélèvements ainsi que les méthodes utilisées pour l'isolement des virus et la sérologie sont identiques à celles retenues pour l'épizootie antérieure [6].

Dans les jours qui suivent l'apparition de ce premier cas, des syndromes grippaux du même type nous sont signalés dans d'autres élevages. Certains d'entre eux sont suivis selon la même procédure. Ils se situent dans le département du Finistère et celui des Côtes-du-Nord. On peut noter que ces départements sont les deux plus importants producteurs français de porcs.

### III. RESULTATS

#### 1. LES MANIFESTATIONS GRIPPALES A VIRUS H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> CHEZ LES PORCS

Au moment de la phase d'attaque, les troubles les plus manifestes (pertes d'appétit et hyperthermie) sont observés chez les *porcs charcutiers*. Chez les animaux dont le poids dépasse 50 kg, l'anorexie est parfois spectaculaire au point d'être quasi-générale pendant 24 h. Le plus souvent cependant, on observe une réduction plus ou moins prononcée de la consommation alimentaire. Les températures rectales s'échelonnent généralement de 40 à 41 ° C et dépassent même ce seuil chez certains individus. Les porcs atteints sont prostrés et on peut observer des difficultés respiratoires (dyspnée, polypnée) et parfois du jetage nasal.

A la suite de ces premiers symptômes, on observe une toux quinteuse ou une aggravation de celle-ci lorsque les troubles pulmonaires préexistent dans l'élevage. Cette pathologie respiratoire essentiellement pulmonaire tend à persister et l'appétit des porcs charcutiers reste irrégulier pendant plusieurs jours. Le taux de mortalité est cependant faible, voire nul et les pertes économiques sont surtout liées aux complications respiratoires qui dépriment les performances et accroissent l'hétérogénéité des lots.

Chez les *reproducteurs*, on observe également anorexie et prostration sur une proportion variable d'animaux, généralement inférieure à 50 %. Le phénomène est toutefois moins spectaculaire que sur les porcs en croissance. Néanmoins, de la toux est également décelable chez certains sujets. Par ailleurs, lorsque l'épisode grippal survient en période de mise à la reproduction, les résultats sont généralement moindres (retours en chaleurs, réduction de la taille de la portée), ce qui perturbe la conduite en bandes du troupeau. Enfin quelques avortements ou mises bas anticipées peuvent survenir dans les élevages.

Sur les *porcelets*, la toux est la manifestation essentielle.

Dans un troupeau, la maladie peut débiter sur n'importe quelle catégorie d'animaux et, par la suite, elle va se propager dans les autres compartiments de l'élevage. Selon la dimension de celui-ci ou la disposition des locaux, les troubles vont persister de une à trois voire quatre semaines. Ainsi un avortement avec isolement de

virus est-il constaté dans un élevage une quinzaine de jours après le « pic » anorexique sur le troupeau de truies.

Dans deux élevages, l'examen à l'abattoir des poumons de porcs charcutiers atteints de grippe quelques semaines avant l'abattage montre la présence de lésions de pneumonie très étendues sur près de la moitié des animaux. Ces lésions sont parfois accompagnées d'abcès pulmonaires. La comparaison de ces résultats à ceux d'un autre contrôle récent mais antérieur à l'attaque grippale donne une idée de la dégradation brutale de la situation en l'espace de deux mois, consécutivement à une sévère relance de la pathologie respiratoire (tableau n° 1). Il faut toutefois noter l'existence dans ces deux élevages d'un microbisme varié incluant *Pasteurella multocida*.

Par ailleurs, le suivi individuel des truies dans certains élevages a permis de constater l'inefficacité totale des anticorps  $H_1N_1$  (Swine), même à des taux élevés, dans la protection vis-à-vis de la grippe qui met en cause le virus  $H_3N_2$ .

TABLEAU I

Bilan lésionnel comparé de poumons de porcs charcutiers avant et après un passage grippal (note lésionnelle de pneumonie obtenue en cumulant les notes individuelles des 7 lobes pulmonaires). Notation allant de 0 (absence de pneumonie) à 4 (totalité du lobe atteint).

	ELEVAGE A		ELEVAGE B	
	Avant grippe	Après grippe	Avant grippe	Après grippe
— Nombre de porcs examinés	25	17	19	24
— Poumons indemnes de pneumonie	9 (36 %)	2 (11,7 %)	10 (52,6 %)	5 (21 %)
— Poumons avec pneumonie > 10 (lésions étendues)	5 (20 %)	9 (53 %)	2 (10,5 %)	10 (41,6 %)

## 2. LES ISOLEMENTS DE VIRUS

Un virus grippal a été isolé aux mois de mai, juin et juillet 1984 dans 6 élevages des départements du Finistère et des Côtes-du-Nord. Il est apparenté à la souche A/PC/1/73 dont un représentant avait déjà été isolé au L.C.R.V. d'Alfort en 1980 sur des porcs charcutiers de la région parisienne. Ces virus ont été caractérisés et comparés entre eux. L'utilisation de sérums de furet de post-infection et d'anticorps monoclonaux préparés au Centre Mondial de la Grippe de Londres par A. DOUGLAS et J. J. SKEHEL vis-à-vis de l'hémagglutinine  $H_3$

**TABLEAU II**  
 Caractérisation de l'hémagglutinine des souches H<sub>3</sub> N<sub>2</sub> à l'aide de sérums  
 de furet de post-infection

Sérums anti.							
Souches	A/HK/1/68	A/ENG/42/72	A/MRC/11/73	A/VIC/3/75	A/TEX/1/77	A/BK/1/79	A/PHI/2/82
A/HK/1/68	2 560	2 560	1 280	80	20	<	20
A/ENG/42/72	160	5 120	5 120	160	80	40	20
A/MRC/11/73	40	640	5 120	80	80	20	40
A/VIC/3/75	20	640	1 280	10 240	640	640	160
A/TEX/1/77	20	160	320	160	5 120	2 560	640
A/BK/1/79	20	160	640	160	10 240	10 240	2 560
A/PHI/2/82	40	80	320	80	640	640	2 560
SW/3656/84	40	1 280	5 120	320	640	320	80

de souches isolées chez l'homme de 1968 à 1982, a révélé que les virus H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> isolés chez le porc en 1980 et 1984 ont une hémagglutinine qui présente des déterminants antigéniques communs aux souches prototypes humaines H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> isolées de 1968 à 1977 (tableau 2).

La caractérisation de la neuraminidase a été faite à l'aide de sérums anti-neuraminidase N<sub>2</sub> de souches humaines prototypes isolées de 1968 à 1979. Les souches H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> porcines de 1984 ont une neuraminidase antigéniquement différente de celle de la souche porcine H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> de 1980. Inhibée à titre élevé par les anticorps N<sub>2</sub> (A/PC/1/73), la neuraminidase des virus porcins présente aussi des déterminants réagissant avec les sérums anti N<sub>2</sub> de 1968 à 1979 (tableau 3).

TABLEAU III

Caractérisation de la neuraminidase des souches H<sub>3</sub> N<sub>2</sub> à l'aide de sérums de lapin et de furet anti-souches H<sub>1</sub> N<sub>1</sub>

Souches	Sérum anti			
	A/HK/1/68	A/PC/1/73 (X 42)	A/BK/1/79	A/PHI/2/82
A/HK/1/68 (X 31)	12 800	500 p	< 100	< 10
A/PC/1/73 (MRC II)	100	64 000	1 000 p	160 p
A/BK/1/79	< 100	1 000 p	4 000	2 560
A/PHI/2/82	< 100	4 000 p	4 000	10 000
SW/3636/84	1 000	000 t9	2 000 p	640 p

Le passage du virus par la voie transplacentaire a été plusieurs fois constaté. Ainsi dans un élevage, le virus a été isolé sur un avorton de 9 semaines, sur des porcelets prématurés (mise bas anticipée à 110 jours de gestation et également sur un porcelet mort-né). En outre, dans cet élevage, comme dans les autres troupeaux, le virus est isolé à partir de poumons de porcs charcutiers et d'écouvillonnages nasaux réalisés sur truies et porcs à l'engrais en phase aiguë de la maladie.

Quatre mois après le passage viral, de nouvelles recherches entreprises dans les élevages à partir d'écouvillonnages nasaux de truies, de charcutiers et de porcelets n'ont pas permis de réisoler le virus.

### 3. LES RÉSULTATS SÉROLOGIQUES

Des contrôles sérologiques effectués sur les animaux en phase grippale aiguë puis quelques semaines plus tard montrent l'appa-

rition d'anticorps correspondant à la souche A/PC/1/73, à l'exclusion des autres souches testées (A/URSS/90/77, A/BK/1/79) et également des autres maladies connues chez le porc pour donner des manifestations cliniques de ce type comme la maladie d'Aujeszky. La séroconversion n'est pas générale à l'égard de la souche Port Chalmers (A/PC/1/73). Elle est en revanche massive, proche de 100 % à l'égard de la souche Sw/OMS/956/84, nouvellement isolée dans ces élevages. Le tableau n° 4 montre les résultats de la comparaison des titres sérologiques obtenus avec ces deux souches dans un lot de porcs charcutiers saignés à deux semaines d'intervalle.

TABLEAU IV

Evolution des titres en anticorps inhibant l'hémagglutination (I.H.A.) sur des porcs charcutiers pendant et après le passage d'un virus grippal humain H<sub>1</sub>N<sub>2</sub>,

Date de la prise de sang	14 juin 1984		28 juin 1984	
	Souche A/PC/1/73	Souche Sw/OMS/3656/84	Souche A/PC/1/73	Souche Sw/OMS/3656/84
N° de l'animal				
1	—	—	—	640
2	—	—	—	320
3	—	—	40	320
4	—	—	40	1280
5	—	—	40	320
6	—	—	40	640
7	—	—	40	640

Bien que les hémagglutinines des virus A/PC/1/73 et Sw/OMS/3656/84 aient une certaine parenté, la réponse immunitaire de post-infection chez les porcs malades montre cependant qu'elles ne sont pas identiques. Ces résultats sont confirmés par hémolyse radiale.

Un contrôle sérologique réalisé sur truies et porcelets près de 4 mois après la fin des manifestations grippales a permis d'étudier la persistance des anticorps colostraux chez les porcelets (fig. 1). On observe une décroissance rapide des anticorps, ceux-ci devenant difficilement détectables au delà des deux premiers mois.

#### IV. DISCUSSION

Des manifestations grippales mettant directement en cause une souche humaine de type A/H<sub>1</sub>N<sub>2</sub>, ont été signalées depuis 1969 dans de nombreux pays : Taïwan [5], Japon [11], Bulgarie [8] et Italie [10].

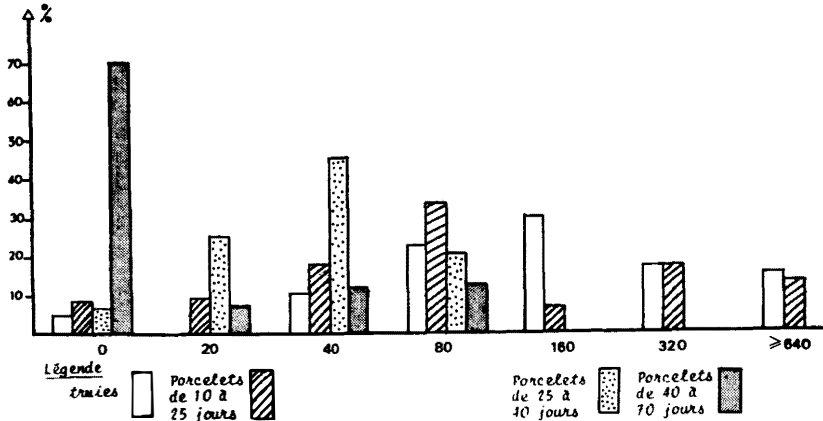


Fig. 1

Etude de la persistance des anticorps d'origine colostrale chez le porcelet né après un épisode grippal A H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>, 3 élevages, 93 animaux (28 truies et 1 à 3 porcelets par truie)

En Bretagne, l'existence d'une circulation de virus humains dans la population porcine depuis 1977 n'avait pu être fondée que sur des contrôles sérologiques [13]. Les anticorps étaient surtout détectés chez les reproducteurs et correspondaient aux différentes souches H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> (A/PC/1/73, A/VIC/3/75 et A/TEX/1/77) ayant circulé antérieurement chez l'homme. Ces résultats avaient permis de montrer l'adaptation des virus portant l'antigène H<sub>3</sub> au réservoir porcin [1].

En 1979, ces virus ont provoqué des épisodes de grippe clinique qui sont restés localisés dans l'espace et limités dans le temps. Une vaste enquête sérologique conduite en 1982 dans les abattoirs bretons confirma la fréquence non négligeable d'anticorps dirigés contre les virus H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> sur cette catégorie d'animaux (20 % contre A/PC/1/73, 4 % contre A/BK/1/79) [2].

L'origine de cas survenus au printemps 1984 reste obscure, d'autant que plusieurs élevages — ainsi qu'un éleveur — ont été touchés pratiquement simultanément en des points relativement éloignés du territoire. Un examen approfondi des résultats sérologiques obtenus chez le porc et chez l'homme permettra peut-être de mieux élucider les raisons de l'apparition de cette nouvelle vague grippale.

Les manifestations cliniques qui ont pu être observées sur les animaux (morbidity importante, notamment sur porcs à l'engrais,



mortalité faible, voire nulle), concordent avec les descriptions faites à l'étranger avec des virus de ce type [8]. En fait ces manifestations sont très apparentées à celles observées dans les élevages avec la souche porcine A/H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> (Swine) [14, 9]. La sévérité des troubles observés est ainsi en relation avec l'état sanitaire des élevages à l'égard de la pathologie pulmonaire [6]. Les observations réalisées tendent à montrer une évolution plus lente et donc une persistance des troubles sensiblement accrue dans les élevages par rapport à la grippe H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> (Swine). La présence antérieure d'anticorps dans le réservoir porcin en est peut-être une explication. Elle peut même rendre compte de la progression nettement moins fulgurante de la maladie dans la région, comparativement à l'épizootie de l'hiver 1981-1982, due au virus H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> (Swine).

Le passage transplacentaire du virus grippal A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> a été mis en évidence dans ces travaux, tout comme celui du virus A/H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> (Swine). Ces observations s'opposent aux résultats d'une étude expérimentale [3] mais sont en accord avec d'autres travaux [17, 15]. En revanche, bien que l'on observe une réduction sensible des performances à la mise bas, il n'a été constaté aucune momification fœtale en relation avec les virus grippaux étudiés.

Il est clair que l'existence simultanée de troubles grippaux aigus mettant en cause deux virus différents accroît la pression infectieuse et par conséquent les risques de relance de la pathologie respiratoire. La situation est d'autant plus préoccupante que la possibilité de voir apparaître des recombinants n'est pas à exclure, comme cela a été le cas sur les porcs au Japon [12].

## V. CONCLUSION

L'apparition de signes cliniques aigus associés à la présence du virus de la grippe A/H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> vient alourdir encore le fardeau que représente la pathologie respiratoire dans les élevages intensifs de porcs dans lesquels existe un polymicrobisme. En effet, bénignes dans les troupeaux sains, les conséquences économiques des affections grippales sont réelles dans un contexte sanitaire précaire. En outre, en raison de la relation désormais évidente entre les virus circulant chez le porc et chez l'homme, le problème n'est pas sans conséquence au niveau de la santé publique.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] AYMARD (M.), BRIGAUD (M.), CHASTEL (C.), FONTAINE (M.), TILLON (J.P.), VANNIER (P.). — Comparaison de l'immunité sérique anti-Influenza A de diverses populations humaines et de porcs. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1980, 3, 111-119.

- [2] AYMARD (M.), DOUGLAS (A. R.), FONTAINE (M.), GOURREAU (J. M.), KAISER (C.), MADEC (F.), MILLION (J.), SKEHEL (J. J.), TILLON (J. P.). — Epizootie de grippe porcine dans les élevages en Bretagne. *Rev. Epidem. et Santé Publ.*, 1983, 31, 311-327.
- [3] BROWN (T. R. J. R.), MENGELING (W. L.), PIRTLE (E. E.). — Failure of swine influenza virus to cause transplacental infection of porcine foetuses. *Am. J. of Vet. Res.*, 1982, 43 (5), 817-819.
- [4] HANNOUN (C.), GOURREAU (J. M.). — Surveillance virologique de la grippe chez les porcs sains. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1980, 3, 133-136.
- [5] KUNDIN (W. D.). — Hong Kong A Influenza virus infection among swine during a human epidemic in Taiwan. *Nature (Lond.)*, 1970, 228, 857-858.
- [6] MADEC (F.), GOURREAU (J. M.), KAISER (C.), VIGOUROUX (A.), SALINGARDES (F.), PRIME (P.). — Première épizootie en Bretagne, de grippe porcine (Influenza H<sub>1</sub>SW N<sub>1</sub>SW). *J. Rech. Porcine*, 1983, 15, 419-430.
- [7] MASUREL (N.), DE BOER (G. F.), ANKER (W. J. J.), HUFFELS (A. D. N. HI.). — Prevalence of Influenza viruses A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> and A H<sub>3</sub>N<sub>2</sub> in swine in the Netherlands. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1983, 6 (2), 141-149.
- [8] MILEV (N.), PAVLOV (N.), PANAIOTOV (P.), NIKOLAVA (Z.). — Outbreak of Influenza among swine in Bulgaria caused by type A virus Victoria 3/75, H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>). *Veterinarnomeditsinski Nauki*, 1981, 18 (4), 10-16.
- [9] MULLER (E.), KNOCKE (K. W.), WILLERS (H.), JOCHIMS (R.). — Über das Auftreten der Schweineinfluenza in Norddeutschland. *Praktische Tierarzt*, 1981, 62, 669-672.
- [10] SIDOLI (L.), GUARDA (F.). — Reported outbreaks of swine Influenza in Northern Italy (1976-1981). Virus isolations and anatomo-histopathological lesions observed in naturally diseased animals. Proceeding IPVS Congress Mexico, 1982, p. 81.
- [11] SUGIMURA (T.), KATAOKA (T.), KITA (E.), NISHINO (K.), SASAHARA (J.). — *Virus*, 1975, 25, 19-24 (en japonais).
- [12] SUGIMURA (T.), YONEMOCHI (H.), OGAWA (T.), TANAKA (Y.), KUMAGAI (T.). — Isolation of recombinant Influenza (H<sub>1</sub>SW N<sub>2</sub>) from swine in Japan. *Arch. Virol.*, 1980, 66, 271-274.
- [13] TILLON (J. P.), AYMARD (M.), VANNIER (P.), FONTAINE (M.). — Incidence des infections à virus grippal chez le porc (1977-1979). Enquête sérologique dans les troupeaux de reproducteurs. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1980, 3, 121-131.
- [14] VAN DE PUTTE (J.), PENSART (M.), CASTRYCK (F.). — Serologische diagnose en oudergock naar verspreiding van het varkens - Influenza virus in België. *VLAAMS Diergeneesk Tijdschrift*, 1980, 49, 1-7.
- [15] WALLACE (G. D.), ELM (J. L.). — Transplacental transmission and neonatal infection with swine Influenza virus H<sub>1</sub>SW N<sub>1</sub> in swine. *Am. J. of Vet. Res.*, 1979, 40 (8), 1169-1172.
- [16] WITTE (K. H.), NIENHOFF (H.), ERNST (H.), SCHMIDT (L.), PRAGER (D.). — First outbreak of swine influenza in pig herds in the Federal Republic of Germany (Trad. Titre). *Tierärztliche Umschau*, 1981, 36 (9), 591-606.
- [17] WOODS (G. T.), MANSFIELD (M. E.). — Transplacental migration of swine Influenza virus in gilts exposed experimentally. *Res. Communications in Chemical pathology and pharmacology*, 1974, 7 (3), 629-632.