

Säldöden 2002



Utarbetad av Tero Härkönen, Naturhistoriska Riksmuseet, Box 104 05 Stockholm.
e-mail: tero.karin.h@swipnet.se

Bakgrund.

I mitten av maj 2002 upptäcktes ett större antal döda knubbsälar i de danska knubbsällokaterna i Kattegatt, och när det blev uppenbart att vi stod inför en ny knubbsälepidemi under 2002, organiserades en omfattande insamling av material, där syftet var att få data till analyser av epidemins förlopp och dynamik. En huvudpunkt var att studera faktorer som påverkade epidemins uppkomst, spridning och genomslag i populationen. En andra var att få data på knubbsälens populationsstatus för att bland annat utnyttjas som underlag till förvaltningsplaner. Insamlingen finansierades genom projektanslag från Naturvårdsverket (1.540.000), men tillskott för initial upparbetning kom i form av akutbidrag från Formas (80.000), WWF (50.000), samt överföring av medel från

miljökontrollprogrammet (100.000). Länsstyrelsen i Västra Götaland bekostade en månadslön för information, samt tillhandahöll två mindre båtar för insamlingen.

I ett historiskt perspektiv är massdöd av marina toppkonsumenter ovanliga fenomen, och har inte rapporterats förekomma vare sig på västkusten eller i Östersjön under de senaste 150 åren fram till 1980-talet (Heide-Jorgensen et al. 1992). Dock har massmortalitet observerats hos sälar och fåglar i vårt närområde vid ett flertal tillfällen under de senaste decennierna. Under 1988 dog 56% av knubbsälarna i Kattegatt och Skagerrak till följd av en epidemi, som visade sig förorsakas av ett tidigare okänt virus. Det beskrevs under namnet Phocine Distemper Virus (PDV), och tillhör samma grupp av virus (Morbillivirus), som valpsjukeviruset hos hund, boskapspest hos nötkreatur, och mässling hos människa.

Denna massdöd fick stora rubriker, och ledde till diskussioner om i vilken mån dödligheten var ett naturligt fenomen, eller om dess uppkomst och genomslag i populationen påverkades av mänskliga aktiviteter såsom miljögifter, utfiskning, och eutrofiering (Heide-Jorgensen et al. 1992). Senare analyser visade att PDV var enzootisk hos grönländssäl i Arktis, och att krascher i bestånden av fiskarter (lodka, polartorsk) i födobasen ledde till svält hos grönländssäl (Kjellquist et al. 1995). Under vintern 1987-1988 vandrade mer än 100 tusen grönländssäl ner efter norska kusten, varvid en del kom ned till Nordsjön och Kattegatt-Skagerrak. Det är sannolikt att knubbsälarna i området blev smittade av migrerande grönländssäl (Heide-Jorgensen et al. 1992). Allt detta skulle peka mot att utbrottet av PDV hos knubbsäl skedde som följd av mellanartssmitta, och att genomslaget i knubbsälpopulationen skulle kunna förklaras av att PDV introducerades i en jungfrulig population. Situationen är dock betydligt mer komplicerad än så.

De flesta knubbsälarna i Europa blev smittade under 1988, men mortaliteten varierade starkt mellan olika regioner. De högsta mortaliteterna om 50-60% noterades i Östersjön, Kattegatt, Skagerrak, Limfjorden, och Vadehavet. Betydligt lägre dödlighet observerades i England (30%), Skottland (5%) och efter norska västkusten (5%). Graden av mortalitet sammanfaller geografiskt sett med respektive sälpopulationers belastning av klorerade kolväten såsom PCB. En annan pusselbit är att experimentella studier har visat att de halter av PCB som uppmäts hos sälar i Kattegatt sätter ned deras immunförsvar, genom att antikroppsproducerande celler (vita blodkroppar) får lägre aktivitet (DeSwart 1996). En alternativ eller kompletterande förklaring till varierande mortalitet kan vara att sälarnas beteende förändras under sommarhalvåret (Harding 2000).

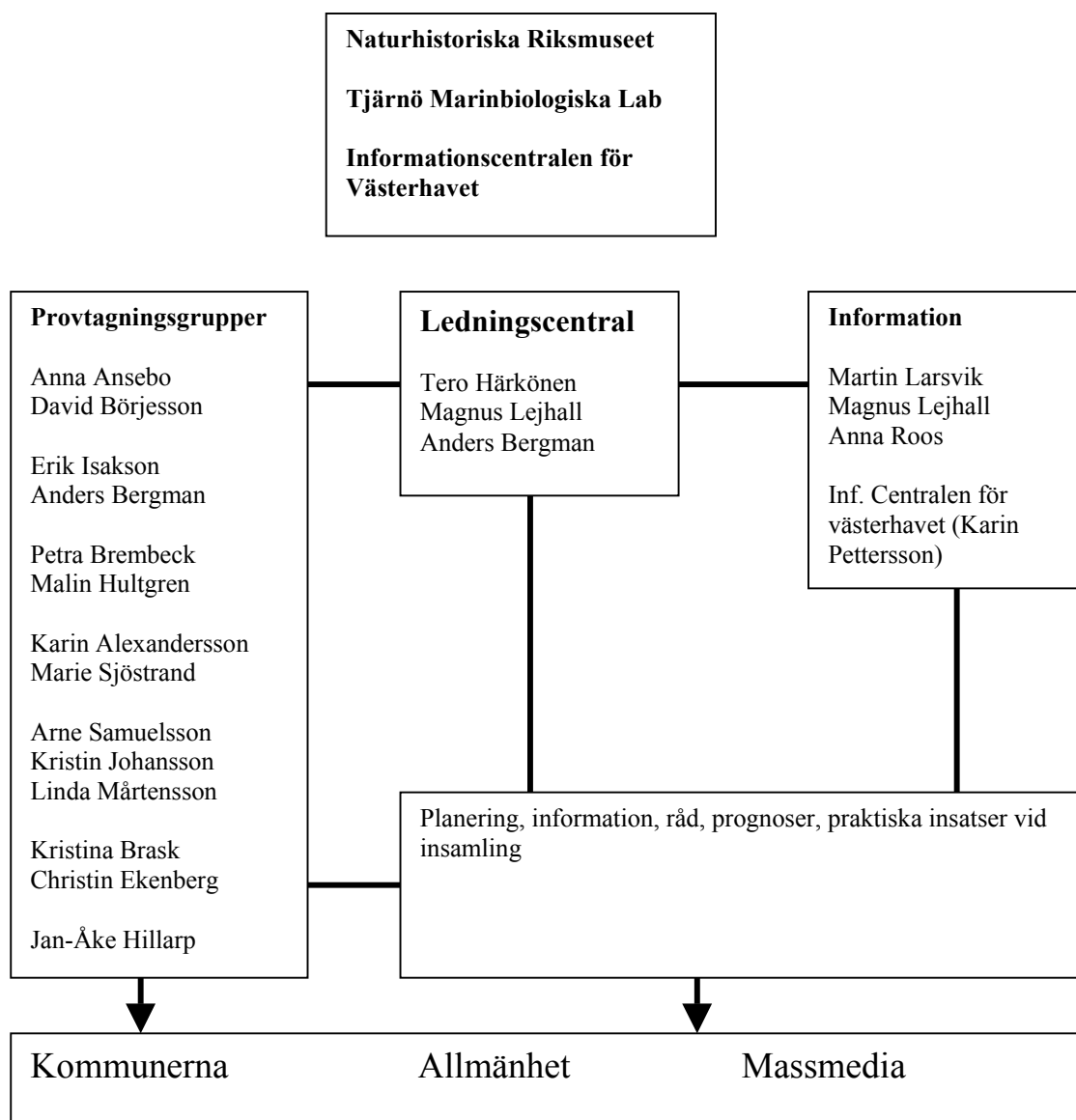
En gåta i sammanhanget är varför ön Anholt i södra Kattegatt blev epidemiskt centrum för utbrottet 1988. De migrerande grönländssälarna hade troligen tätare kontakt med knubbsälarna på andra lokaler efter både de norska och skottiska kusterna, eftersom ett större antal grönländssälarna observerades i dessa områden.

Uppdraget.

Medlen från Naturvårdsverket söktes i första hand för att säkra material för kommande analyser av säldödens epidemiologi, och de parametrar som påverkade sjukdomens förlopp. Grundläggande populationsdata skulle samlas in för modelleringar av populationen. Andra huvudpunkter var att koordinera insamlingsverksamheten, ge information om händelserna till allmänhet, massmedia och kommuner, samt att gå in med personal i kommuner där belastningen blev speciellt tung. Upparbetning av material ingick ej i uppdraget.

Insamlingens organisation

Insamlingen leddes av Naturhistoriska Riksmuseet i Stockholm i samarbete med Tjärnö Marinbiologiska Laboratorium och Informationscentralen för västerhavet. Vid Tjärnölaboratoriet skapades en ledningscentral för verksamheten, som fokuserades på att koordinera kommunernas insamling av döda sälar, organisera provtagningsgrupper för att säkra provtagning, samt ge information till länsstyrelser, kommuner, massmedia och allmänhet. En viktig uppgift för provtagningsgrupperna var att stödja insamlingen i kommuner som hade svårigheter pga. splittrad skärgård eller avsaknad av båtar. Ledningscentralen tog fram viss provtagningsmaterial till kommunerna som levererades av provtagningsgrupperna.



Insatserna utvärderades fortlöpande genom telefonmöten, där Informationscentralen för Västerhavet var sammankallande. Här redogjorde ledningscentralen för den senaste veckans utveckling, och gav prognoser som kunde utnyttjas för effektiva insatser. Härvid kunde provtagningsgrupperna dirigeras till regioner där behovet var störst, samtidigt som kommunerna kunde planera kommande verksamhet. Information (Martin Larsvik, Magnus

Lejhall, Anna Roos) sändes ut i stort sätt varje vecka till kommuner, samt fortlöpande information om dagsläget gavs till massmedia. Provtagningsteamerna hade daglig kontakt med kommunerna

Insamling av material.

Grundläggande problemställningar

Epidemier i vilda populationer har ofta betraktats som rent naturliga fenomen. Ett huvudsyfte med insamlingen var att analysera hur olika typer av omvärldsfaktorer påverkar epidemiers uppkomst, förlopp och genomslag i drabbade populationer. Därför organiserades insamlingen för att ge material till en rad olika typer av undersökningar.

Patologi: De patologiska undersökningarna avser att ge en detaljerad beskrivning av PD hos knubbsäl för att svara på frågorna:

- 1) Finns det patologiska skillnader i manifestationen av PD i utbrotten 1988 respektive 2002?
- 2) Finns det lokala eller regionala skillnader?
- 3) Beror eventuella skillnader på skillnader i regional mikrobiell fauna?

Epidemiologi/virologi:

Den typ av data som insamlats finns i stort sett inte för andra vilda populationer, varför epidemiologiska modeller i huvudsak antingen är rent teoretiska konstruktioner, eller baserade på data från mänskliga populationer. Insamlingen syftade till att säkra material till studier som syftar till att ge generell kunskap om epidemiers dynamik i vilda populationer. Mer specifika frågeställningar är:

- 1) Vilken var smittokällan för utbrottet under 2002? Att kunna identifiera källan för epidemin 2002 är av största vikt för att kunna göra prediktioner om framtida utbrott. Ur rent epidemiologisk synvinkel är det också avgörande för att kunna beräkna sk. ”Persistence threshold levels” för PDV, samt vitala epidemiologiska parametrar som infektionshastighet etc. Vi ville här testa följande hypoteser:
 - a) Gråsäl som vektor för PDV. Vi avsåg här att utnyttja virologiska prover som tagits på c:a 100 gråsäl för att undersöka om PDV cirkulerat hos gråsäl under perioden 1989-2001. Vi avsåg att här utnyttja metoder inom PCR-teknik som utvecklats vid SVA i Uppsala. Ett faktum som gör gråsäl till huvudkandidat som vektor är att arten förekommer sympatriskt med knubbsäl på Anholt. Endast enstaka gråsäl finns på andra knubbsälslokaler i Västerhavet.
 - b) Mink som vektor för PDV. Med hjälp av PCR-teknik kan man även att testa om PDV cirkulerat hos mink under perioder 1989-2001.
- 2) Varför spreds massmortaliteten från Anholt vid utbrotten 1988 samt 2002? Här ville vi testa två huvudsakliga hypoteser:
 - a) Knubbsälbeståndet i Kattegatt har sämre näringsmässig status jämfört med knubbsäl i andra områden. Den funktionella mekanismen här skulle vara att massiva infektioner i näringsmässigt försvagade djur ledde till att nyinfekterade djur utsattes för högre ”doser” av PDV. Kennedy (1992) föreslog att den höga mortaliteten i vissa områden var ett resultat av högdossmitta, medan sälar som utsattes för lågdossmitta inte skulle ha utvecklade de letala symptomen. Ett faktum som stöder denna hypotes är att i stort sett

samtliga knobbsälar blev smittade i Europa, men att dödligheten varierade starkt regionalt. Ett mycket omfattande material har samlats in för att testa denna hypotes (se nedan).

- b) Knobbsälbeståndet i Kattegatt lever i en mer mikrobiellt kontaminerad miljö. Tidigare studier har visat att PDV i likhet med många andra virus sätter ned immunförsvaret hos insjuknande djur. Detta leder ofta till sekundära bakteriella och viruella infektioner, som djuren sedan dukar under för. Bakteriologiska och virologiska undersökningar av det insamlade materialet ska ge svar på om det finns signifikanta regionala skillnader i den mikrobiella miljön.

Genetik och miljögifter.

Finns det genetiska skillnader mellan delpopulationer som kan förklara skillnader i sjukdomens genomslag i delpopulationerna? Här ville vi ta prover som kunde användas för studier av genetiska skillnader i det histopatologiska genkomplexet (MHC). Vi ämnade även att ta prover som var uttryck för aktiviteten för detta genkomplex. mRNA överför informationen till cellerna, varvid enzymer produceras. Denna enzymaktivitet kan mätas som EROD aktivitet. Vi ämnade ta prover på alla dessa steg.

Kan epidemins dynamik påverkas av immunodepression på grund av miljögifter? Här ville vi ta miljögiftsprover på ett stort antal sälar, där vi även avsåg att studera differentieringen i genkomplexet CYP1A, som har med nedbrytningen av klorerade kolväten att göra.

Insamlat material

Insamlingen koordinerades med framför allt Danmark för att vi skulle kunna täcka in populationerna i Skagerrak, Kattegatt och Östersjön. Vi samlade in prover för att studera:

Epidemiologi: Varje rapporterad död säl registrerades för beräkningar av epidemins förlopp både regionalt och lokalt. Antalet registrerade döda i Östersjön, Kattegatt och Skagerrak uppgår till drygt 7000, varav 4100 i Sverige, 2000 i Danmark och 900 i Norge. Dessa data ska utnyttjas till epidemiologiska analyser på europeisk nivå.

Genetik: Mer än 2500 DNA-prover (2000 från Sverige) samlades in för flera typer av genetiska studier. Antalet insamlade RNA- prover (som måste tas på djur som varit döda i mindre än två timmar) uppgår till 180.

Åldersstruktur: De döda djurens ålder kan bestämmas genom snittning av tänder. Vi samlade in underkäkar från 3100 sälar (2100 i Sverige).

Näringsmässig status: Data på längd, vikt, späcktjocklek finns inlagt i databas omfattande 3100 (2100 från Sverige) sälar

Fertilitet: 1000 honliga könsorgan (800 i Sverige), samt 250 hanliga (200 från Sverige).

Miljögiftsprover: För analyser av klorerade kolväten togs 1400 (1200 från Sverige) prover av späck, lever, och muskel.

Virologi/bakteriologi: Vävnadsprover från mjälte och lunga togs från 1400 djur (1200 från Sverige).

Parasitologi: Mage, tarm, hjärta och lunga togs från 400 djur (200 från Sverige).

Kommunernas och projektgruppens insamling av sälar.

Kommunerna hade huvudansvaret för insamlingsverksamheten, och provtagningsteamens viktigaste uppgift var att säkra prover för framtida studier enligt ovan. I många fall skedde detta genom att kommunerna lämnade kadavren åtkomliga för provtagning på uppsamlingsplatser i anslutning till deponier. Härvidlag besökte de flesta team flera sådana uppsamlingsplatser varje dag.

I vissa kommuner såsom Göteborg och Strömstad följde provtagningsteamerna med kommunens insamlingspersonal när de samlade in de döda sälarna ute på öarna.

I andra kommuner, såsom Tanum, Sotenäs, Öckerö, Kungsbacka, skötte provtagningsteamerna en stor del av av den totala insamlingen.

I några kommuner hjälpte insamlings-teamerna till att täcka områden som var otillgängliga för kommunerna. Ett exempel på detta är Varberg.

En stor insats av provtagningsteamerna med insamling skedde i Båstad och Höganäs, men här ingår dessa i kommunernas siffror i tabellen till höger.

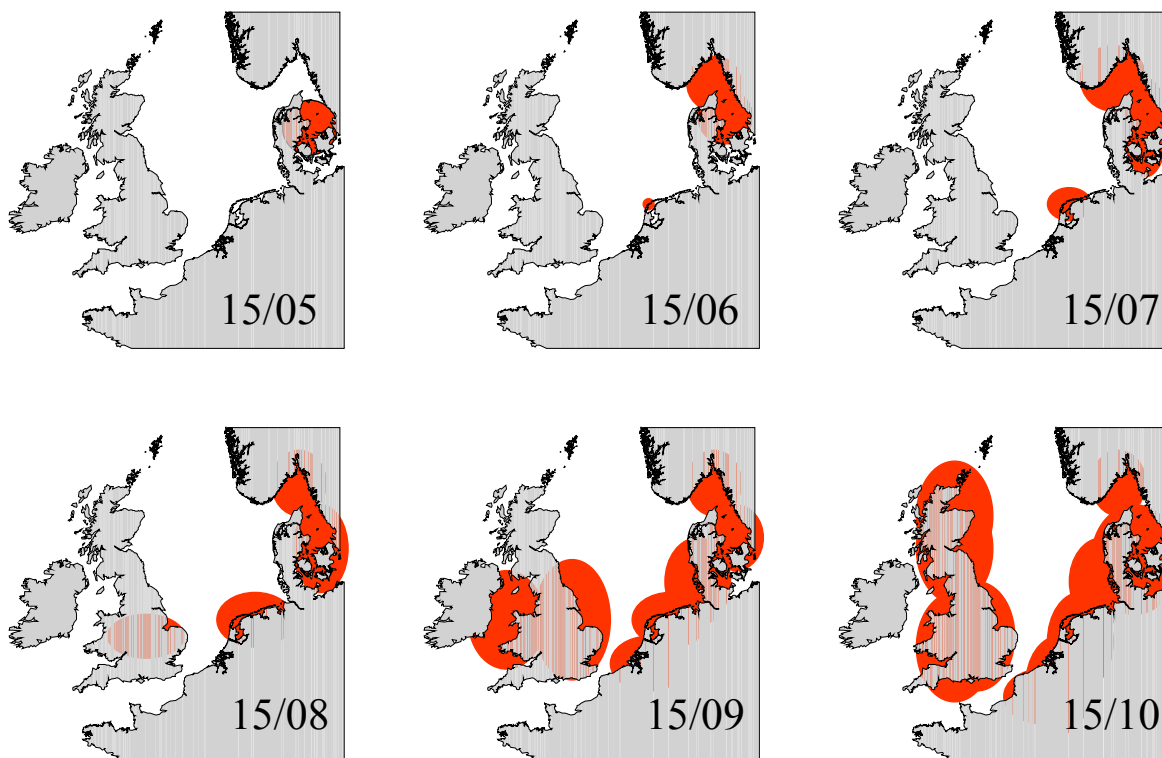
Kommun	Antal insamlade knubbsälar		Totalt
	Kommuner Vi (prel)		
Strömstad	316	76	392
Tanum	61	139	200
Sotenäs	114	68	182
Munkedal	1	0	1
Uddevalle	6	0	6
Lyskil	158	70	228
Orust	45	0	45
Stenungsund	6	0	6
Tjörn	75	0	75
Kungälv	115	0	115
Öckerö	15	103	118
Göteborg	150	60	210
Kungsbacka	200	184	384
Varberg	250	105	355
Falkenberg	125	0	125
Halmstad	180	0	180
Laholm	100	0	100
Båstad	300	0	300
Ängelholm	35	0	35
Höganäs	140	0	140
Landskrona	10	15	25
Kävlinge	5	1	6
Lomma	5	0	5
Burlöv	1	0	1
Helsingborg	103	0	103
Malmö	1	0	1
Trelleborg	10	0	10
Vellinge	10	0	10
SUMMA	2516	821	3337

Epidemins förlopp

PDV-epidemin utbröt hos knubbsäl i Kattegatt under maj 2002. Härifrån spreds massmortaliteten som en våg genom Nordsjöområdet, och i slutet av oktober hade c:a 30.000 sälar dött i utbredningsområdet. Den regionala dödligheten följde i stort mönstret från 1988, där mer än 50% dog i Kattegatt, Skagerrak, Östersjön samt Holländska Vadehavet. Dödligheten varierade mellan < 5% till 35% i övriga områden.

Även vid detta utbrott noterades massdöd först i sälkolonin på ön Anholt i Kattegatt. Eftersom det finns mer än 100 knubbsälkolonier i Nordsjöområdet är chansen för att det epidemiska

centrat ska utgöras av en och samma koloni vid två olika tillfällen mindre än 1 på 10.000 ($P < 0.0001$). Man kan därför utesluta slumpen som skäl till utbrotten vid Anholt, och vi måste därför söka efter logiska förklaringar till detta.



En större skillnad gentemot 1988 var dock att smittkällan för utbrottet 2002 är okänd. Eftersom Arktiska sälar inte noterats i Nordsjöområdet, utgör dessa ej troliga smittkällor. Vi vet också att PDV inte cirkulerat i knobbsälstammarna efter 1988, eftersom inga av drygt 2000 serumprover som tagits på djur födda efter 1988 visat sig vara positiva (Jensen et al. 2002, Thompson et al. 2002). Därför talar mycket för att smittan i detta fall kom in i knobbsälpopulationen genom kontakter med arter i närområdet.

Upparbetning av material

De medel som fanns till förfogande för de första insatserna på upparbetning av material var begränsade till medlen från miljökontrollprogrammet (100 tusen), Formas (80 tusen) och WWF (50 tusen). Detta har utnyttjats till arbete med den mycket omfattande databasen, starta upparbetningen av honliga reproduktionsorgan, och rensning av käkar. Vi har tömmt tidigare hyrda frysutrymmen, och transporterat prover för miljögiftsanalyser och virologi till NRM. Samtliga 2100 käkar är nu katalogiserade och ingår i Riksmuseets samlingar.

Populationsstatus

En student har börjat med åldersbestämning av tänder, men detta kan inte slutföras utan tillskott av medel. Här söker NRM för närvarande medel för att slutföra detta arbete. Syftet

med åldersbestämningen är att få underlag till förvaltningsplaner och åtgärdsprogram för knubbsälarna i västerhavet och Östersjön.

I detta fall är syftet att analysera knubbsälstammarnas status före PDV-epizootin 2002. Detta är en av kärnfrågorna i den förvaltningsplan som är under utarbetande. Inventeringar utförda inom miljökontrollprogrammet visar att tillväxthastigheterna (perioden 1996-2001) i knubbsälstammarna skiljer sig åt i väsentlig grad mellan Skagerrak (12%) Kattegatt (7%) och Östersjön (5%). Det visar sig även att tillväxthastigheterna var kraftigt avtagande i Kattegatt. Orsakerna till detta känner vi inte till, men det kan bero på täthetsberoende effekter, eller förhöjd mortalitet av andra orsaker. I det fall det rör sig om täthetsberoende, förväntar vi oss att hitta följande i insamlade data: Försämrade somatisk tillväxt, försenad ålder vid reproduktion, lägre fertilitet och lägre juvenil överlevnad. Det sista faktorn som bör påverkas är den adulta överlevnaden. Det insamlade materialet om konditionsdata på 3100 djur, tillsammans med åldersbestämning, kommer att påvisa om detta täthetsberoende föreligger.

- 1) Vad blir de framtida konsekvenserna av epidemin och inneboende faktorer (fertilitet, mortalitet) för den framtida utvecklingen? Vi vet att mer än 50% av sälarna dog, men även att sammansättningen med avseende på (grov) ålder och kön skilde sig markant mellan olika havsområden. Vi kan dock inte idag säga hur säldöden slog regionalt innan vi åldersbestämde de insamlade tänderna. Under 1988 dog samtliga könsmogna hanar i norra Skagerrak, medan de könsmogna honorna övervägde i Kattegatt. Detta fick som följd att tillväxthastigheten i Kattegatt var nära noll under de första åren efter 1988. Vi kunde prognostisera denna utveckling då vi hade tillgång till tänder från c:a 1000 djur (Heide-Jorgensen, Härkönen & Åberg 1992). Under 2002 insamlades tänder från 2100 djur. Med hjälp av dessa kommer vi att kunna beräkna följande :
 - a) Den naturliga dödligheten före 2001 i Skagerrak, Kattegatt och Östersjön (se Härkönen & Heide-Jorgensen 1990). Data på denna parameter är mycket viktig för beräkning av möjligt jaktuttag, samt projektioner av stammarnas tillväxt.
 - b) Vi får åldersstrukturen på dem som dog (se Heide-Jorgensen, Härkönen & Åberg 1992). Även detta är viktigt för beräkningar av initial återhämtning och den långsiktiga utvecklingen.

Åldersbestämningen är helt avgörande för beräkning av ålder vid könsmognad, fertilitet, somatisk tillväxt etc.

Virologi och epidemiologi

För de virologiska och epidemiologiska frågeställningarna, söker NRM i samarbete med SVA och SLU medel hos forskningsfonder. Den studien söker svar på följande kärnfrågor: Var kommer viruset ifrån? Är det samma virus vid båda utbrotten? Finns det tidsmässiga och regionala skillnader i de patologiska manifestationerna? Vad i dynamiken hos knubbsälarna och andra naturliga värdar påverkar utbrottens uppkomst, spridning och dödlighet? Vi avser att angripa frågorna genom en multidisciplinär strategi, där virologer karakteriserar viruset och dess vektorer, patologer undersöker virusets effekter på cell och organnivå. Epidemiologer och ekologer analyserar och modellerar bidragande faktorer på populationsnivå.

Sammanställning av läget för upparbetningar och analyser.

Upparbetningen av det insamlade materialet sker i samarbete med ett flertal svenska och utländska institutioner. Några exempel är: Åldersbestämning sker i samarbete med DMU i Danmark., Virologi tillsammans med SVA och SLU, Genetik som ett samarbetsprojekt med Zoological Society of London, epidemiologi i samarbete med WHOI, USA, etc.

Delprojekt	Finansieringsgrad	Finansieringskälla
Databas till slutvers.	75%(Formas)	Resterande 25% sökt hos Formas
Åldersbestämning	33%(WWF)	Resterande 66% sökt hos SNV
Reproduktionsorgan	50% (PMK)	Resterande 50% sökt hos Formas
Virologi	0	Sökt hos Formas
Patologi	0	Sökt hos Formas
Epidemiologi	90%	WHOI, USA. 10% sökt hos Formas
Genetik	0	Ansökningar på gång
Miljögiftsanalyser	0	Ofinansierat
Benpatologi	0	Ofinansierat
Parasitologi	100%	Tyskland (U. Siebert)

Tidigare rapportering.

En första analys av epidemins dynamik överlämnades i november 2002: Harding, K.C. Härkönen, T. and H. Caswell. The 2002 European seal plague: epidemiology and population consequences. *Ecology Letters*, **5**:727-732

Referenser

Bergman, A., Järplid, B. and Svensson, B.-M. 1990. Pathological findings indicative of distemper in European seals. *Veterinary Microbiology* **23**: 331-341.

Bergman, A. 1999. Health condition of the Baltic grey seal (*Halichoerus grypus*) during two decades. Gynaecological health improvement but increased prevalence of colonic ulcers. *APMIS*. **107**: 270-282.

Bergman, A., and Olsson, M. 1986. Pathology of Baltic grey seal and ringed seal females with special reference to adrenocortical hyperplasia: Is environmental pollution the cause of a widely distributed disease syndrome? *Finn. Game Res.* **44**: 47-62.

Blomkvist, G., A. Roos, S. Jensen, A. Bignert and M. Olsson. 1992. Concentrations of sDDT and PCB from Swedish and Scottish waters. *Ambio*, **8**: 539-545.

Brouwer, A., P.J.H. Reijnders, and J.H. Koeman. 1989. Polychlorinated biphenyl (PCB)- contaminated fish induces vitamin A and thyroine hormone deficiency in the common seal (*Phoca vitulina*). *Aquat. Toxicol* **15**: 99-106.

de Swart, R.L. 1995. Impaired immunity in seals exposed to bioaccumulated environmental contaminants. Ph.D. Thesis at Erasmus Univ. Rotterdam, Netherlands.

Dietz, R., Heide-Jørgensen, M.P., and Härkönen, T. 1989. Mass deaths of harbour seals (*Phoca vitulina*) in Europe. *Ambio*. **18**: 258-264.

- Dietz, R., M.-P. Heide-Jørgensen, T. Härkönen, J. Teilmann and N. Valentin. 1991. Age determination of European harbour seals. *Sarsia* 76: 17-21.
- Grenfell, B.T., Kleczkowski, A., Ellner, S. & Bolker, B.M. 1994. Measles as a case study in non-linear forecasting and chaos. *Phil. Trans. R. Soc. Lond. A* **348**: 515-530.
- Harding, K.C. (2000). *Population dynamics of seals: the influences of spatial and temporal structure*. PhD. Thesis. University of Helsinki, Finland.
- Harding, K.C. Härkönen, T. and H. Caswell. The 2002 European seal plague: epidemiology and population consequences. *Ecology Letters*, **5**:727-732
- Härkönen, T., and Heide-Jørgensen, M.P. 1990. Comparative life histories of East Atlantic and other harbour seal populations. *Ophelia*. **32**: 211-235.
- Härkönen, T., Harding, K.C., and Lunneryd, S. G. 1999. Age and sex specific haul-out behaviour of harbour seals (*Phoca vitulina*) leads to biased estimates of vital population parameters. *J. Appl. Ecol.* **36**: 825-841.
- Härkönen, T., K.C Harding, and M.-P. Heide-Jørgensen (2002). Rates of increase in age structured populations: A lesson from the European harbour seals. *Can. J. Zool.* **80**:1498-1510.
- Heide-Jørgensen, M.-P. and T. Härkönen 1992. Epizootiology of the seal disease. *J. Appl. Ecol.* **29**: 99-107.
- Heide-Jørgensen, M.-P., Härkönen, T., Dietz, R., and Thompson, P. 1992a. Retrospective of the 1988 European seal epizootic. *Dis. Aquat. Org.* **13**: 37-62.
- Heide-Jørgensen, M.-P., Härkönen, T., and Åberg, P. 1992b. Long-term effects of the seal epizootic. *Ambio*. **21**: 511-516.
- Jensen, T., van de Bildt, M., Dietz, H.H., Andersen, T.H., Hammer, A.S., Kuiken, T. & Osterhaus, A. (2002). Another phocine distemper outbreak in Europe. *Science*, **297**, 209.
- Kjellqwist, S.A., Haug, T., and Øritsland, T. 1995. Trends in age-composition, growth and reproductive parameters of Barents Sea harp seals, *Phoca groenlandica*. *ICES J. Mar. Sci.* **52**: 197-208.
- Mortensen, P., Bergman, A., Bignert, A., Hansen, H.J., Härkönen, T., and Olsson, M. 1992. Prevalence of skull lesions in harbour seals *Phoca vitulina* in Swedish and Danish museum collections during the period 1835-1988. *Ambio*. **21**:520-524.
- Osterhaus, A.D.M.E. and Vedder, E.J. 1988. Identification of virus causing recent seal deaths. *Nature*, **335**: 20.
- Page, W.G. and Green, R.G., 1942. An improved diagnostic stain for distemper inclusions. *Cornell Vet.*, **32**: 265-268.
- Reijnders, P.J.H. 1986. Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. *Nature*. **324**: 456-457.
- Sternberger, L.A., Hardy, P.H., Cuculis, J.J. and Meyer, H.G., 1970. The unlabelled antibody-enzyme method of immunohistochemistry. Preparation and properties of soluble antigen-antibody complex (horseradish peroxidase anti-horseradish-peroxidase) and its use in identification of spirochetes. *J. Histochem. Cytochem.*, **18**: 315-333.
- Swinton, J., Harwood, J., Grenfell, B.T. & Gilligan, C.A. 1998. Persistence thresholds for phocine distemper virus infection in harbour seal *Phoca vitulina* metapopulations. *Journal of Animal Ecology*, **67**: 54-68
- Thompson P.M., H. Thompson & A.J. Hall 2002. Prevalence of morbillivirus antibodies in Scottish harbour seals. *Vet. Rec.*