

INCIDENCE DE L'ULCÈRE GASTRO-CESOPHAGIEN DANS UN TROUPEAU EXPÉRIMENTAL PORCIN ET SES RÉPERCUSSIONS SUR LA CROISSANCE ET LA QUALITÉ DES CARCASSES

L. OLLIVIER et Y. HOUIX (1)

Avec la collaboration technique de P. DANDO

*Laboratoire de Génétique quantitative et appliquée,
Centre national de Recherches zootechniques, 78 - Jouy-en-Josas
Institut national de la Recherche agronomique*

SOMMAIRE

Un verrat suspecté d'engendrer des descendants prédisposés à l'ulcère gastro-césophagien a été comparé à neuf autres verrats considérés comme normaux. Les descendants de ces 10 verrats recevaient deux régimes distribués *ad libitum*, sous forme de granulés, contenant l'un 50 p. 100 d'orge, l'autre 50 p. 100 de maïs. Les résultats montrent que le degré d'ulcération de l'estomac n'est influencé ni par l'origine paternelle, ni par le sexe. L'expérience ne permet pas de conclure quant à l'effet du régime. D'autre part, l'ulcère dans ses premiers stades n'a aucune répercussion sur la vitesse de croissance au cours de l'engraissement, mais les animaux atteints tendent à produire des carcasses moins riches en morceaux gras.

INTRODUCTION

L'ulcère gastro-césophagien du porc est une maladie connue depuis peu. En France, LARENAUDIE en fit la première description en 1964. Jusqu'en 1960, l'incidence de cette affection pouvait être estimée à 5 p. 100 des animaux. Depuis cette époque, on a assisté à une recrudescence de la maladie. Aux États-Unis, MUGGENBURG et coll. (1964) ont estimé à 16 p. 100 le pourcentage de lésions ulcéreuses de l'estomac. FERRANDO et coll. (1965) ont observé 34 p. 100 d'estomacs lésés dans un abattoir de Lyon. L'extension de cette maladie et les pertes qu'elle provoque dans les élevages ont suscité de nombreuses études au cours de ces dernières années.

(1) Ce travail a fait l'objet d'un mémoire de fin d'études présenté par Y. HOUIX à l'Institut technique de Pratique agricole (Paris).

TOURNUT et coll. (1966) classent les ulcères gastriques du porc en deux catégories : les ulcères de la portion œsophagienne de l'estomac et ceux de la portion glandulaire. D'après ces auteurs, les causes de ces deux types d'ulcères seraient différentes. En fait, l'ulcère gastro-œsophagien est le plus fréquemment rencontré. BISSON (1967) donne la description suivante des différents stades de la maladie. Dans un premier stade, la muqueuse s'épaissit et jaunit sur la convexité des plis. Puis l'épaississement s'accroît et la muqueuse durcit (métaplasie hyperkératosique). Ensuite, on assiste soit à un décollement de la carapace kératosique soit à une fissure dans le revêtement rigide et dur de la muqueuse le long d'un pli. C'est alors que commence vraiment le processus ulcérateur, qui résulte de l'attaque des tissus sous-jacents par le suc gastrique. Pour BISSON, l'ulcère n'est qu'une « complication de la véritable entité morbide qu'est l'hyperkératose gastro-œsophagienne ».

Cette étude a été motivée par l'existence d'un verrat ayant donné dans un élevage une forte proportion de lésions ulcéreuses chez ses descendants. Pour savoir si ce verrat possédait un facteur héréditaire prédisposant à cette maladie, une expérience a été réalisée en vue de comparer sa descendance à celle d'un groupe d'autres verrats supposés normaux, les animaux étant par ailleurs soumis à deux régimes alimentaires différents dans le but de comparer les effets de l'orge et du maïs sur le déclenchement des ulcères. Les mesures recueillies ont également permis d'étudier les répercussions que peut avoir l'état de l'estomac sur les performances zootechniques de croissance et de carcasse.

MATÉRIEL, ET MÉTHODES

Le verrat de race *Large White* qui est à l'origine de cette expérience avait donné dans sa descendance une mortalité de 17 p. 100 par ulcère gastro-œsophagien dans un élevage de la Manche, de novembre 1964 à janvier 1966. En août et septembre 1966, douze portées ont été obtenues de ce verrat avec des truies *Large White* du troupeau expérimental de la Station centrale de Génétique animale, à Avord (Cher). Le lot témoin était constitué d'animaux du même troupeau, nés à la même époque et issus de 9 verrats différents. Sur les portées précédentes, issues des mêmes parents, aucun cas clinique d'ulcère gastro-œsophagien n'avait été diagnostiqué.

Les porcelets étaient sevrés à 5 semaines. Vers l'âge de 8 semaines ils étaient transférés dans deux porcheries d'engraissement, où ils étaient regroupés à raison de 10 porcs par loge. L'abattage intervenait à un poids voisin de 100 kg. Dans l'une des porcheries le régime était à base de maïs et de blé, dans l'autre il était à base d'orge et de blé. Les aliments étaient présentés sous forme de granulés de 5 mm de diamètre. Les compositions des régimes étaient les suivantes :

Régime orge-blé		
	Aliment croissance	Aliment finition
Orge.....	50	52
Blé	29	30
Tourteau de soja	7	10
Son de blé	5	5
Farine de poisson	6	—
Mélange minéral.....	3	3

Régime maïs-blé		
	Aliment croissance	Aliment finition
Maïs	50	52
Blé	27	28
Tourteau de soja	9	12
Son de blé	5	5
Farine de poisson	6	—
Mélange minéral.....	3	3

Il est à noter que dans le schéma expérimental adopté, l'effet « régime » est statistiquement confondu avec l'effet « porcherie ».

Dans chaque porcherie, les loges d'animaux issus du vertrat incriminé alternaient régulièrement avec les loges d'animaux issus des verrats supposés normaux. La répartition des 174 animaux de l'expérience par origine, sexe et régime figure au tableau 1.

TABLEAU I
Répartition des animaux par traitement

Régime	Sexe	Origine		
		« Ulcère »	Normale	Total
Orge	Mâles	31	25	56
	Femelles	14	14	28
Maïs	Mâles	26	25	51
	Femelles	20	19	39
	Total	91	83	174

Les animaux avaient accès en permanence à l'aliment et à l'eau. Les consommations ne pouvaient donc pas être mesurées individuellement. Seules les consommations par loge étaient enregistrées entre le moment où les animaux de la loge pesaient en moyenne 28 kg jusqu'au moment de la sortie du premier animal (en moyenne 87 kg). Les animaux étaient pesés au début et à la fin du contrôle d'alimentation, d'autre part à 112 et à 154 jours et en fin d'engraissement. Le gain moyen quotidien de chaque animal a été corrigé pour les variations de poids initial et de poids final autour de 30 et de 100 kg respectivement. Par ailleurs, chaque animal était soumis à 80 kg à des mesures d'épaisseur de lard à l'aide de la règlette de HAZEL et KLINE (1952).

À l'abattage, l'estomac était prélevé, vidé et examiné. Selon l'état de la muqueuse au niveau du cardia, il était classé dans l'une ou l'autre des 4 catégories suivantes :

1. normal : la paroi œsophagienne est lisse ;
2. kératinisation : les plis de la muqueuse sont recouverts de plaques dures le plus souvent jaunâtres ;
3. desquamation : les plaques kératosiques disparaissent mettant à nu les tissus sous-jacents ;
4. ulcère : début d'ulcère, ulcère caractérisé ou ulcère en voie de cicatrisation.

Les estomacs des animaux morts ou supprimés au cours de l'engraissement ont été aussi examinés et notés suivant la même échelle.

Le lendemain de l'abattage, la moitié droite de chaque carcasse était découpée selon la méthode parisienne normalisée et soumise à des mesures de longueur et d'épaisseur de lard. Toutes les mesures de carcasse ont été corrigées pour les variations de poids vif d'abattage autour de 100 kg.

Onze variables seront considérées dans cette étude :

1. le poids à 112 jours ;
2. le poids à 154 jours ;
3. le gain moyen quotidien de 30 à 100 kg ;
4. l'indice de consommation moyen par loge de 28 à 87 kg ;
5. la moyenne de 6 épaisseurs de lard mesurées à 80 kg, sur l'animal vivant, à l'arrière de l'épaule, au niveau de la dernière côte et au rein ;
6. la note d'estomac (de 1 à 4) ;
7. le poids de carcasse ramené à 100 kg de poids vif ;
8. le pourcentage de jambon et longe dans la carcasse ;
9. le pourcentage de bardière et panne dans la carcasse ;
10. la longueur de la carcasse (atlas-pubis) ;
11. la moyenne de 3 épaisseurs de lard mesurées sur la carcasse, à la dernière vertèbre cervicale, à la dernière vertèbre dorsale et à la dernière vertèbre lombaire.

Sur les 174 porcs dont l'estomac a été examiné, 146 ont atteint le poids normal d'abattage et ont donc subi tous les contrôles : engraissement, examen de l'estomac et mesures de carcasse.

L'influence des 3 facteurs « origine paternelle », « sexe » et « régime-porcherie » sur l'état de la muqueuse œsophagienne a été étudiée par la technique du χ^2 . Puis les effets de ces mêmes facteurs sur les variables définies ci-dessus, à l'exception de la variable (4), ont été testés statistiquement par la méthode des moindres carrés. En ce qui concerne l'indice de consommation, le dispositif expérimental adopté permet de tester l'effet de l'origine paternelle. Ce dispositif équivaut en effet à un ensemble de blocs, chaque bloc étant constitué de deux loges adjacentes. L'effet du sexe ne peut pas être estimé, mais il ne risque pas de fausser le test puisque dans chaque loge les nombres de mâles et de femelles sont très voisins. Enfin, les répercussions de l'ulcère sur les performances d'engraissement et de carcasse ont été estimées par les corrélations calculées (intra-sexe et porcherie) entre la note donnée à l'estomac et les autres mesures. Tous les calculs ont été réalisés sur l'ordinateur IBM 1620 de la Station centrale de Génétique animale.

RÉSULTATS

1. Influence de l'origine paternelle, du sexe et du régime sur le degré d'ulcération de l'estomac

L'origine paternelle est sans effet sur l'incidence de l'ulcère (tabl. 2). Le test statistique de l'indépendance entre l'origine et le degré d'ulcération donne en effet un χ^2 de 1,134 pour 3 degrés de liberté, résultat non significatif.

TABLÉAU 2

*Incidence de l'ulcère en fonction de l'origine
(effectif par catégorie)*

Origine	Degré d'ulcération				Total
	1	2	3	4	
« Ulcère »	10	26	46	9	91
Normale	6	28	42	7	83
Total	16	54	88	16	174

Il est donc permis de négliger le facteur origine pour étudier les effets du sexe et du régime sur l'état de l'estomac (tabl. 3). Nous avons regroupé les classes 1 et 2 et les classes 3 et 4 de manière à réunir des effectifs suffisants. Le χ^2 total a été décomposé selon la méthode indiquée par KENDALL et STUART (1961). Les résultats figurent au tableau 4. Les χ^2 relatifs au sexe, au régime, au degré d'ulcération et à l'interaction sexe \times régime sont nuls car la distribution des observations par sexe, régime et degré d'ulcération est fixée au départ. Aucun des χ^2 calculés n'approche le seuil de signification de 5 p. 100. Donc tout se passe comme si globalement il y avait indépendance entre le degré d'ulcération de l'estomac d'une part et respectivement l'origine, le sexe et le régime d'autre part.

TABLEAU 3

*Incidence de l'ulcère en fonction du sexe et du régime
(effectif par catégorie)*

Régime	Sexe	Degré d'ulcération				Total
		1	2	3	4	
Orge	Mâles.....	8	15	24	9	56
	Femelles.....	3	11	12	2	28
Maïs	Mâles.....	2	14	32	3	51
	Femelles.....	3	14	20	2	39
Total		16	54	88	16	174

TABLEAU 4

Analyse du χ^2

Cause de variation	Degré de liberté	χ^2
Sexe.....	1	0
Régime.....	1	0
Degré d'ulcération.....	1	0
Sexe \times Régime.....	1	0
Régime \times Degré d'ulcération.....	1	0,984 NS
Sexe \times Degré d'ulcération.....	1	1,652 NS
Sexe \times Régime \times Degré d'ulcération.....	1	0,339 NS
Total.....	7	2,975 NS

*2. Influence de l'origine paternelle, du sexe et du régime
sur l'ensemble des caractères mesurés*

Les moyennes et écarts-types des mesures individuelles figurent aux tableaux 5 et 6. Les moyennes des indices de consommation par loge ont été calculées en fonc-

TABLEAU 5

Moyenne et écart-type des données d'engraissement
et de la note d'estomac

Sexe	Régime	Effectif	Poids naissance (kg)	Poids sevrage (kg)	Poids 112 j (kg)	Poids 154 j (kg)	Gain moyen (g/jour)	Lard réglette (mm)	Estomac (note)
Mâles	Orge	46	1,311 0,258	8,699 2,325	45,407 7,857	70,630 10,857	569 61	26,94 3,5	2,39 0,80
	Maïs	48	1,351 0,233	9,427 1,606	51,244 6,510	80,794 8,995	610 90	29,83 3,5	2,67 0,63
Femelles	Orge	22	1,300 0,294	8,883 1,567	46,751 7,405	68,486 8,764	515 80	21,94 3,1	2,46 0,74
	Maïs	30	1,371 0,191	9,726 1,945	47,893 6,347	76,773 9,070	562 86	25,88 3,9	2,53 0,73
Total		146	1,335 0,236	9,177 1,948	48,038 7,400	74,911 10,583	573 85	26,92 4,3	2,52 0,73

TABLEAU 6

Moyenne et écart-type des données d'abattage

Sexe	Régime	Effectif	Poids net (kg)	J + L (%)	B + P (%)	Longueur (cm)	Lard carcasse (mm)
Mâles	Orge	46	72,196 1,820	51,86 2,37	21,30 2,56	95,20 2,69	41,7 5,96
	Maïs	48	73,377 1,582	50,06 2,44	23,23 3,14	94,79 2,56	44,7 5,98
Femelles	Orge	22	72,409 1,456	55,78 1,88	17,03 2,58	96,88 3,01	34,3 5,63
	Maïs	30	72,990 1,508	53,98 2,48	18,96 2,92	96,74 4,46	39,5 6,31
Total		146	72,734 1,704	52,29 3,09	20,81 3,58	95,64 3,15	41,1 6,87

TABLEAU 7

Indices de consommation moyens par loge

Origine paternelle	Nombre de loges	Moyennes
« Ulcère ».....	10	3,541
Normale.....	10	3,471
Total.....	20	3,506

TABLEAU 8

*Analyse de variance des données d'engraissement
et de la note d'estomac*

Cause de variation	Degrés de liberté	Carrés moyens				
		Poids à 112 j (kg)	Poids à 154 j (kg)	Gain moyen (g/jour)	Lard réglette (mm)	Estomac (note)
Interactions.....	4	80,13	65,04	2 925	8,13	—
Origine.....	1	4,77	133,19	10 774	22,61	0,14
Sexe.....	1	52,70	335,13	85 811**	651,84**	0,07
Régime-porcherie ...	1	638,75**	3 300,14**	69 048**	378,20**	1,56
Résiduelle.....	138	50,33	89,55	6 327	12,40	0,54

** Test F significatif au seuil de 1 p. 100.

TABLEAU 9

Analyse de variance des données d'abattage

Cause de variation	Degrés de liberté	Carrés moyens				
		Poids net (kg)	J + L (%)	B + P (%)	Longueur (cm)	Lard carcasse (mm)
Interactions.....	4	2,73	4,03	3,07	15,15	35,74
Origine.....	1	11,40**	2,23	0,74	126,60**	22,17
Sexe.....	1	2,11	512,67**	608,88**	113,20**	1 291,98**
Régime-porcherie ...	1	40,73**	116,62**	135,00**	2,30	513,60**
Résiduelle.....	138	2,58	5,56	8,20	8,26	36,04

** Test F significatif au seuil de 1 p. 100.

tion de l'origine (tabl. 7). Les résultats des analyses de variance confirment pour la note d'estomac (tabl. 8) les résultats du paragraphe précédent obtenus par la méthode du χ^2 : l'état de l'estomac des animaux qui atteignent le poids normal d'abattage n'est influencé par aucun des facteurs étudiés. En ce qui concerne les autres mesures (tabl. 8, 9 et 10), l'origine paternelle a une influence significative sur l'indice de consommation le poids net et la longueur des carcasses. Les différences entre sexes sont celles qu'on observe généralement, à savoir une croissance plus rapide des mâles, mais des carcasses plus longues et plus maigres chez les femelles. Enfin le régime et la porcherie ont des effets très importants sur toutes les caractéristiques mesurées à l'exception de la longueur de la carcasse.

TABLEAU 10

Analyse de variance de l'indice de consommation par loge

Cause de variation	Degrés de liberté	Carrés moyens
Entre blocs.....	9	0,078 92
Entre origines paternelles	1	0,024 50
Erreur	9	0,002 45

* Test F significatif au seuil de 5 p. 100.

3. Relation entre le degré d'ulcération et les caractéristiques d'engraissement et de carcasse

Parmi les corrélations entre la note donnée à chaque estomac et les performances d'engraissement et de carcasse (tabl. 11), une seule est significative au seuil de 5 p. 100 et semble indiquer qu'un degré avancé d'ulcération s'accompagne d'une carcasse moins riche en morceaux gras. La corrélation est cependant faible.

TABLEAU 11

Corrélations intra-sexe et porcherie entre la note d'estomac et les caractéristiques d'engraissement et de carcasse

Poids à 112 j.....	0,094
Poids à 154 j.....	0,072
Gain moyen quotidien	— 0,024
Épaisseur de lard (réglette)	— 0,064
Poids de carcasse	— 0,121
Pourcentage de jambon et longe	0,136
Pourcentage de bardière et panne	— 0,183*
Longueur.....	0,156
Épaisseur de lard (carcasse)	0,003

* Corrélation significative au seuil de 5 p. 100.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

L'étiologie de l'ulcère gastro-œsophagien est obscure. Divers facteurs de milieu ont été invoqués : BOENKER (1967), CHAMBERLAIN et coll. (1965), CURTIN et coll. (1963), FUGATE et coll. (1965), MUGGENBURG et coll. (1964), TOURNUT et coll. (1966), RIKER et coll. (1967). D'autre part, de nombreuses études ont été effectuées pour déterminer ce qui, dans l'alimentation, pouvait être la cause de l'ulcère. Les aspects envisagés ont été la composition de la ration, le traitement qu'elle a subi et son mode de présentation. De ces travaux il ressort que le maïs traité par la chaleur, et notamment son endosperme, semble avoir un effet ulcérogénique (NUWER et coll., 1967). On a pu également incriminer la finesse de la mouture et la granulation de l'aliment (MAHAN et coll., 1964 ; CHAMBERLAIN et coll., 1965 ; REIMAN et coll., 1967). L'étude que nous avons effectuée ne permettait pas de tester rigoureusement les effets comparés de l'orge et du maïs non traités introduits à raison d'environ 50 p. 100 dans une ration de porc à l'engrais, puisque l'effet régime était confondu avec l'effet porcherie et que, de plus, les animaux d'une porcherie ont subi une attaque de pneumonie.

Le fait, cependant, que d'une porcherie à l'autre aucune différence significative n'apparaisse dans l'état de l'estomac indique que le maïs non traité, dans cette proportion de 50 p. 100 de la ration, ne joue probablement aucun rôle dans la dégradation de la muqueuse gastro-œsophagienne chez le porc. Il est à remarquer que l'incidence de l'ulcère dans le troupeau expérimental est anormalement élevée puisque moins de 10 p. 100 des estomacs examinés sont normaux. La présentation de l'aliment sous forme de granulés pourrait expliquer la fréquence de cette maladie.

Des différences de sensibilité suivant le sexe ont été observées par CURTIN et coll. (1963), MUGGENBURG et coll. (1964) et NUWER et coll. (1967). D'après ces auteurs, les mâles sont plus sensibles que les femelles, dans un rapport allant de 1,5 à 2 selon les auteurs. Par contre, MAHAN et coll. (1966) et CONLEY et coll. (1967) ne trouvent aucune différence dans l'incidence de l'ulcère selon le sexe. Notre expérience ne nous permet pas de conclure à un effet significatif du sexe, bien que les résultats montrent une plus forte incidence des ulcères chez les mâles.

Il n'y a jusqu'à présent aucune preuve d'une prédisposition héréditaire à l'ulcère gastro-œsophagien, comme le montrent les études de CURTIN et coll. (1963), MAHAN et coll. (1966) et MUGGENBURG et coll. (1964) qui comparaient différentes races ou différentes origines. Une analyse génétique détaillée par CONLEY et coll. (1967) n'a pas permis non plus de mettre en évidence des différences significatives de susceptibilité d'un verrat à un autre dans une même race. Le verrat qui a fait l'objet de notre expérience ne prédispose pas plus sa descendance à cette maladie que d'autres verrats considérés comme normaux.

La faible corrélation entre le degré d'ulcération de l'estomac et les performances de croissance peut paraître surprenante. Il ne faut cependant pas oublier que ces corrélations ont été calculées sur des porcs ayant atteint le poids normal d'abattage. Sur les 16 ulcères observés, 4 seulement l'ont été sur des animaux ayant terminé leur engraissement, les 12 autres l'ont été sur des animaux morts ou supprimés avant d'avoir atteint le poids final de 100 kg. L'ulcère gastro-œsophagien à son dernier stade affecte

considérablement la croissance du porc, mais on peut dire que les stades intermédiaires de l'ulcère sont sans effet sur la vitesse de croissance.

La corrélation significative observée entre le pourcentage de morceaux gras et la note d'estomac démontre une association entre ulcère et carcasse maigre. BISSON (1967) avait fait une constatation similaire et posait la question de savoir si la sélection en vue de produire des carcasses maigres produit des animaux à physiologie digestive anormale et plus sensibles à l'ulcère. Cependant, comme nous l'avons vu plus haut, il n'a pas été possible jusqu'à maintenant de mettre en évidence une influence génétique sur l'apparition des ulcères. Il semble donc difficile de rendre la sélection responsable de l'augmentation de la fréquence de cette maladie.

Reçu pour publication en mars 1969.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier le docteur PARIS, vétérinaire à Saint-Lô, qui a recueilli dans les élevages les renseignements relatifs au verrot ayant fait l'objet de cette expérience, le professeur FERRANDO de l'École nationale vétérinaire d'Alfort, qui a aimablement mis ce verrot à notre disposition et M. HENRY, maître de recherches à la Station de Recherches sur l'Élevage des Porcs, dont les conseils éclairés nous ont été d'une grande utilité dans la réalisation de cette expérience.

SUMMARY

INCIDENCE OF ESOPHAGOGASTRIC ULCERS IN AN EXPERIMENTAL PIG HERD AND ITS EFFECT ON GROWTH AND CARCASS QUALITY

A 17 p. 100 mortality rate due to esophagogastric ulcers was observed in the progeny of a *Large White* boar, on a farm in the French department of la Manche. The progeeny of that boar was compared with that of 9 other boars of the same breed of the Galle experimental herd, Avord (Cher), which were considered as normal. Feed was given *ad libitum* in the form of pellets, and two diets were compared, one containing 50 p. 100 barley, and the other 50 p. 100 corn.

In the 174 pig stomachs examined, there was a high incidence of ulcers since less than 10 p. 100 of the stomachs had normal œsophageal mucous. However, there was no significant difference in the degree of ulceration observed in relation to paternal origin, diet, or sex.

In the 146 pigs having a normal slaughtering weight, a very low, non-significant correlation was found between the degree of stomach ulceration and the growth rate. However, there was a significant correlation of — 0.18 between the degree of ulceration and the percentage of fat cuts in the carcass.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- BISSON P., 1967. Sur l'hyperkératose et l'ulcère gastro-œsophagien du porc. *Revue Méd. vét.*, **118**, 197-215.
 BOENKER D. E., 1967. The problem of gastric ulcers in swine. *Feedstuffs*, **38**, 41-47.
 CHAMBERLAIN C. C., MERRIMAN G. H., LIDVALL E. R., 1965. Effect of physical composition on the incidence of ulcers in swine (Abstr.). *J. Anim. Sci.*, **24**, 876.
 CONLEY G. O., DAL KRATZER D., BICKNELL E. J., 1967. Genetic analysis of gastric ulceration in swine. (Abstr.). *J. Anim. Sci.*, **26**, 884.

- CURTIN T. M., GOETSCH G. D., HOLLANDBECK R., 1963. Clinical and pathologic characterization of esophagogastric ulcers in swine. *J. Am. vet. med. Ass.*, **143**, 854-860.
- FERRANDO R., FROGET J., VAN HAVERBECKE G., MONAVON L., 1965. Ulcères œsophagogastriques chez le porc. Étude nécropsique et anatomo-pathologique. *Bull. Acad. nat. Méd.*, **149**, 670-674.
- FUGATE W. H., PICKETT R. A., PERRY T. W., CURTIN T. M., 1965. Influence of feed preparation on performance and occurrence of ulcers in swine (abstr.). *J. Anim. Sci.*, **24**, 881.
- HAZEL L. N., KLINE E. A., 1952. Mechanical measurement of fatness and carcass value on live hogs. *J. Anim. Sci.*, **11**, 313-318.
- KENDALL M. G., STUART A., 1961. *The advanced theory of statistics*, Vol. 2, 580-584. Griffing. London.
- LARENAUDIE B., 1964. Le syndrome de l'ulcère gastro-œsophagien hémorragique du porc. *Encycl. vét. périod.*, **21**, 110-116.
- MAHAN D. C., PICKETT R. A., PERRY T. W., CURTIN T. M., BEESON W. M., FEATHERSTON W. R., 1964. Influence of ration particle size on the incidence of ulcers in swine (Abstr.). *J. Anim. Sci.*, **23**, 883.
- MAHAN D. C., PICKETT R. A., PERRY T. W., CURTIN T. M., BEESON W. M., FEATHERSTON W. R., 1965. Influence of ration particle size and vitamins on the incidence of gastric ulcers in swine (abstr.). *J. Anim. Sci.*, **24**, 895.
- MAHAN D. C., PICKETT R. A., PERRY T. W., CURTIN T. M., FEATHERSTON W. R., BEESON W. M., 1966. Influence of various nutritional factors and physical form of feed on esophagogastric ulcers in swine. *J. Anim. Sci.*, **25**, 1019-1023.
- MUGGENBURG B. A., McNUTT, S. H., KOWALCZYK T., 1964. Pathology of gastric ulcers in swine. *Am. J. vet. Res.*, **25**, 1354-1365.
- MUGGENBURG B. A., McNUTT S. H., KOWALCZYK T., GRUMMER R. H., HOEKSTRA W. G., 1964. Survey of the prevalence of gastric ulcers in swine. *Am. J. vet. Res.*, **24**, 1673-1678.
- NUWER A. J., PERRY T. W., PICKETT R. A., CURTIN T. M., 1967. Expanded or heat-processed fractions of corn and their relative ability to elicit esophagogastric ulcers in swine. *J. Anim. Sci.*, **26**, 518-525.
- REIMAN E. M., MAXWELL C. V., HOEKSTRA W. G., GRUMMER R. H., MUGGENBURG B. A., KOWALCZYK T., 1966. Effects of ration particle size on composition of swine gastric contents (Abstr.). *J. Anim. Sci.*, **25**, 1247.
- RIKER J. T., PERRY T. W., PICKETT R. A., CURTIN T. M., 1967. Influence of various grains on the incidence of esophagogastric ulcers in swine. *J. Anim. Sci.*, **26**, 731-735.
- TOURNUT J., LEBARS H., LABIE C., 1966. Les lésions gastriques du Porc. Rôle de la contrainte dans leur étiologie. *Revue Méd. vét.*, **117**, 365-368.
-