Drs C.N. Huysman

PORCINE PARVOVIRUS

Het verloop van infecties met porcine parvovirus op het Proefstation voor de Varkenshouderij

The course of infections with porcine parvovirus on the Research Institute for Pig 'Husbandry

Proefstation voor de Varkenshouderij

Lunerkampweg 7
5245 NB Rosmalen
tel. : 04192 - 86555

Proefverslag nummer P 1.65
januari 1991

INHOUDSOPGAVE

	SAMENVATTING	3
	SUMMARY	3
1	INLEIDING	4
	INTRODUCTION	4
2	MATERIAAL EN METHODEN	5
	MATERIAL AND METHODS	5
2.1	Proef bed rijf	5
2.2	Bloedmonsters en bepaling antistoffen	5
2.3	Gegevensverzameling	6
2.4	Gegevensverwerking en statistische analyse	6
3	RESULTATEN EN DISCUSSIE	7
	RESULTS AND DISCUSSION	7
3.1.	Inleiding	7
3.2	HI-titer en seroconversie	7
3.3	Resultaten eerste dracht	8
3.4	Drie bedrijfssystemen	9
3.5	Resultaten oudereworps zeugen	10
3.6	Het verloop in de tijd	11
4	ECONOMISCHE BETEKENIS VAN PPV EN VACCINATIE	14
	ECONOMIC ASPECTS AND PROFYLAXE OF PPV-INFECTIONS	14
4.1	Economische betekenis	14
4.2	Vaccinatie	14
5	LITERATUUR	16
	REFERENCES	16
6	REEDS EERDER VERSCHENEN PROEFVERSLAGEN	18
	PUBLISHED RESEARCH REPORTS	18

SAMENVATTING

Op het Proefstation voor de Varkenshouderij zijn gedurende een periode van 30 maanden de effecten van infecties met porcine parvovirus (PPV) onderzocht. Zoals vaker beschreven werd ook op dit bedrijf een cyclisch verloop van de infecties geconstateerd met als gevolg perioden met kleine tomen bij de eerste worp. Er bleken afwisselend perioden voor te komen waarin de opfokzeugen voor de eerste inseminatie al een infectie hadden doorgemaakt en perioden waarin de opfokzeugen voor de eerste inseminatie nog onbeschermd waren, Van de 499 opfokzeugen die gedurende de proefperiode onderzocht werden bleken er 203 (41%) nog onbeschermd de eerste dracht in te gaan. Hiervan maakten 134 dieren een PPV-infectie door tijdens de eerste dracht. Het gemiddeld aantal levend geboren biggen in de groep die de infectie doormaakte was 8,9 per worp. In de groep van de resterende 365 dieren, die geen PPV-infectie doormaakte, was dit 9,8 levend geboren biggen per worp. Er was geen verschil tussen beide groepen ten aanzien van herinseminaties, doodgeboren biggen en tijdens de zoogperiode gestorven biggen.
Er zijn 344 zeugen aan het begin en eind van de tweede dracht onderzocht.
Bij het beg in van de tweede dracht waren nog 64 (19%) dieren onbeschermd waarvan er 55 tijdens deze dracht een infectie doormaakten. In de tweede dracht was het gemiddeld aantal levend geboren biggen per worp 10,2 in de groep die een infectie doormaakte en 10,5 in de groep die geen infectie doormaakte. Bij aanvang van de derde dracht waren er nog 9 (3%) van de onderzochte dieren negatief.
Het totale berekende verlies door PPV in de eerste worp is 0,24 big per worp. Het geschatte verlies in de tweede worp is 0,05 big per worp.

SUMMARY

At the Research Institute for Pig Husbandry the effects of infections with porcine parvovirus (PPV) were investigated. Infections, which showed as periods in which small first litters were born, occurred with a cyclical pattern. Periods in which the gilts already had an active immunity at the time of first service alternated with periods in which the gilts were seronegative at first service. A total number of 203 (41%) out of 499 gilts, that were tested, were still unprotected by active immunity at the time of first service. Of these unprotected gilts a number of 134 showed seroconversion during first gestation. The average number of piglets born alive in this group was 8.9 piglets per litter. In the remaining group of 365 gilts, which did not show seroconversion, the average number of piglets born alive was 9.8. Infections did not provoke a difference in rebreeding, in percentages of piglets born dead or in percentage of piglets that died during the suckling period. To obtain the results of the second gestation 344 sows were sampled. At the beginning of second gestation 64 (19%) of the sows were still unprotected, of which 55 showed seroconversion during second pregnancy. The group that seroconverted had an average of 10.2 piglets born alive while the group that did not seroconvert had an average of 10.5 piglets born alive. At the beginning of the third gestation there were still 9 (3%) of the sows seronegative. The total loss caused by PPV-infections was 0.24 piglet per first litter.
The estimated total loss caused by PPV-infections was 0.05 piglet per second litter.

1 INLEIDING

In troduc tion

Infecties met porcine parvovirus (PPV) komen voor op varkensbedrijven over de gehele wereld (Mengeling 1972, Rondhuis en Straver 1972, Redman et al. 1974, Johnson et al 1976, Vannier et al. 1984, Alt en Witte 1986). In de literatuur worden wel negatieve bedrijven beschreven; dit zijn in het algemeen bedrijven met zeer goede hygiënische maatregelen (Johnson et al. 1976). Het porcine parvovirus is een klein virus, dat goed bestand is tegen verhitting en tegen de meeste desinfectantia (Rondhuis en Straver 1972). Het virus kan na een uitbraak maanden aanwezig blijven op een bedrijf (Johnson et al 1976). De besmetting vindt meestal plaats door opname van het virus via neus of bek. Het virus wordt na besmetting gedurende minimaal 14 dagen uitgescheiden met de mest, maar ook in andere uitscheidingsprodukten zoals sperma en speeksel kan virus aanwezig zijn (Joo en Johnson 1976, Mengeling 1986). Het virus kan door de placenta heen de in de baarmoeder aanwezige embryo's of foeten besmetten. Deze sterven daarna als gevolg van de besmetting. De embryo's, die nog geen skelet hebben, worden in de baarmoeder afgebroken en opgenomen in het lichaam van het moederdier. Na ongeveer 30 dagen dracht worden de skeletjes gevormd. Men spreekt dan van foeten. Als deze afsterven wordt alleen het vocht weer opgenomen door het moederdier en blijft het restant als mummie in de baarmoeder achter. Sterfte van de vruchtjes treedt meestal op bij infectie tot 60 à70 dagen dracht. Daarna zijn de ongeboren vruchten in staat antistoffen tegen het virus te vormen (Johnson en Collings 1971, Joo en Johnson 1976, Parker et al. 1981). Het virus verspreidt zich langzaam door de baarmoeder, waarbij verscheidene vruchten aangetast kunnen worden. Het zichtbare gevolg is meestal de geboorte van kleine tomen of tomen met een aantal mummies van verschillende grootte (Johnson en Collings 1971, Mengeling 1972, Redman et al. 1974, Hogg et al. 1977). In het geval dat alle vruchtjes sterven, kan het voorkomen dat een zeug in de kraamstal komt en niet afbigt: deze heeft dan een baarmoeder vol mummies (Joo et al. 1976, Forman et al. 1977, van Leengoed et al. 1983).

Ook abortus, een verhoogd percentage terugkomers, een verhoogd percentage doodgeboren biggen en de geboorte van zwakke biggen worden wel aan PPV-infecties toegeschreven (Joo et al. 1976, Forman et al. 1977, Hogg et al. 1977, Van Leengoed et al. 1983, Mengeling 1986). Cutler et al (1980) vonden echter geen verhoogd percentage terugkomers of abortus bij onderzoek onder 647 gelten. Ook Van Leengoed (1986) kon geen relatie leggen met een verhoogd percentage terugkomers.
Forman et al. (1977) vonden beschadigingen met mononucleaire infiltraten in diverse organen (met name in de hersenen) bij levend geboren biggen. Dezelfde beschadigingen werden gezien bij doodgeboren toomgenoten. Van Leengoed et al. (1983) vonden bij sectie van in de zoogperiode gestorven biggen myocarditis en encephalitis met infiltraties van mononucluaire cellen, levernecrose en vochtophopingen in de lichaamsholten (van Leengoed et al. 1983). Zij suggereerden dat deze mogelijk door PPV-infecties veroorzaakt werden. Hogg et al. (1977) vonden soortgelijke veranderingen bij biggen die experimenteel besmet waren in de baarmoeder bij 70 en 72 dagen dracht. Schade door PPV-infecties in de vorm van te kleine tomen wordt voornamelijk bij de eersteworps zeugen gezien. Het voorkomen van verliezen door PPV-infecties bij oudereworps zeugen is echter niet uitgesloten in het geval dat ze nog geen infectie hebben doorgemaakt. Deze dieren zijn op te sporen doordat ze weinig antistoffen in het bloed hebben: zogenaamd seronegatieve dieren. Zowel Vannier et al. (1983) als Nash (1990) vonden in hun onderzoek seronegatieve oudereworps zeugen. Dieren die eenmaal een infectie hebben doorgemaakt, blijven voor meerdere jaren immuun (Johnson et al. 1976). Bij de huidige levensduur van zeugen mag men uitgaan van een levenslange bescherming na infectie.
Het doel van dit onderzoek was het nagaan van de klinische en economische effecten van PPV-infecties op de reproduktieresultaten van zeugen van verschillende pariteiten. De tweede vraagstelling was of er ook verschillen ten aanzien van de gevonden effecten tussen de drie huisvestingssystemen voor drachtige zeugen aantoonbaar waren.

2 MATERIAAL EN METHODEN
Material and methods

2.1. Proefbedrijf

De proef is begonnen tegelijk met de aanvoer van de eerste dieren op het Proefstation voor de Varkenshouderij. Het Proefstation heeft een stalcapaciteit voor ongeveer 380 zeugen. In februari 1987 is men begonnen met een wekelijkse aanvoer van groepen van ongeveer 50 dekrijpe opfokzeugen. Nadat in juni 1987 de zeugenstapel compleet was, zijn geen nieuwe dieren meer aangevoerd. Voor de vervanging van de zeugenstapel werden in het begin nakomelingen van eersteworps zeugen gebruikt. Later werden de vervangende opfokzeugen alleen geselecteerd uit de tomen van oudereworps zeugen.
De meeste biggen worden na het spenen op een leeftijd van vier weken naar de afdeling voor gespeende biggen gebracht. Een klein deel blijft na het spenen in de kraamhokken liggen. Later worden de geselecteerde opfokzeugen verplaatst naar een aparte afdeling voor opfokzeugen. Op een leeftijd van 6 à 7 maanden worden de in te zetten opfokzeugen ingedeeld in een bedrijfssysteem en verplaatst naar één van de drie dekstallen. Bij indeling wordt geen rekening gehouden met het bedrijfssysteem, waaruit de moeder afkomstig is De drie bedrijfssystemen op het proefstation bestaan uit een systeem met aangebonden zeugen, een systeem met voerligboxen en een groepshuisvestingssysteem. In de dekstal zijn de dieren individueel gehuisvest in voerligboxen. Alle zeugen krijgen dagelijks gezamenlijk uitloop tot aan de dag van inseminatie. Per bedrijfssysteem worden ze op een aparte plaats uitgelaten, maar onderling contact is wel mogelijk door de open afscheidingshekken tussen de aan elkaar grenzende plaatsen. De dieren worden na een positieve drachtigheidstest verplaatst naar de drachtige-zeugenstal zodat de totale verblijfsduur in de dekstal ongeveer 4 weken bedraagt.
De verblijfsduur in de drachtige-zeugenstal is 10 à11 weken aangezien de dieren tien dagen voor de verwachte werpdatum naar de kraamstal verplaatst worden. Een afdeling in de kraamstal bestaat uit zes kraamhokken; in een afdeling worden alleen dieren uit hetzelfde bedrijfssysteem geplaatst. De verblijfsduur in de kraamstal is ongeveer 5 weken.
Er zijn verschillende mogelijkheden tot indirect contact tussen de dieren van de verschillende bedrijfssystemen. De dierverzorgers verzorgen dieren uit alle bedrijfssystemen; de dieren lopen bij verplaatsingen over dezelfde gangen etc.
Er werd niet tegen PPV gevaccineerd gedurende de proef.

2.2. Bloedmonsters en bepaling antistoffen

Van begin af aan is van de opfokzeugen op een leeftijd van 6 à7 maanden direct na introduktie in de dekstal bloed afgenomen voor onderzoek op antistoffen tegen PPV. Van de zeugen is direct na het spenen een bloedmonster genomen voor onderzoek op antistoffen tegen PPV. In dit proefverslag zijn de resultaten verwerkt tot en met augustus 1989.
De bepaling op antistoffen in het bloed werd uitgevoerd door de Gezondheidsdienst voor Dieren In Zuid-Nederland middels de haemagglutinatie-inhibitietest (HI-test). De uitslag wordt gegeven als de reciproke waarde van de laagste verdunning waarbij geen agglutinatie optrad. De minimale waarde is < 8.

N.B. Bij deze test wordt de aanwezigheid van antistoffen aangetoond door middel van het verhinderen van heamagglutinatie. Haemagglutinatie is het samenklonteren van rode bloedcellen. Om te bepalen hoeveel antistoffen aanwezig zijn wordt het te testen monster steeds verder verdund totdat de testreactie niet meer optreedt. De testreactie is in dit geval remming (inhibitie) van het samenklonteren van bloedcellen. De concentratie aan antistoffen noemt men titer. Een titer van bijvoorbeeld 64 betekent dat bij een verdunning van 1 op 64 de testreactie nog wel optreedt en bij de volgende verdunningsstap 1 op 128 niet meer.

2.3. Gegevensverzameling

Van iedere worp zijn de aantallen levendgeboren, doodgeboren en tijdens de zoogperiode gestorven biggen geregistreerd. Het overleggen van biggen en sterfte van biggen zijn per uniek geidentificeerde big geregistreerd, zodat de sterfte van de eigen levend geboren biggen per zeug berekend kon worden.
Ook het optreden van abortus, het aantal herdekkingen en het 'leeg' in de kraamstal komen werd vastgelegd per individuele zeug.

2.4 Gegevensverwerking en statistische analyse

Bij de statistische analyse is gebruik gemaakt van SAS versie 6 en Genstat versie 5. De zeugen zijn geplitst in een groep die wel een infectie doormaakte en een groep die geen infectie doormaakte. Het verschil in aantallen terugkomers tussen beide groepen is geanalyseerd met de chi kwadraat toets.
De percentages levendgeboren respectievelijk doodgeboren biggen en de percentages in de zoogperiode gestorven biggen zijn beschouwd als binomiaal verdeeld; de verschillen tussen beide groepen zijn geanalyseerd met behulp van een gegeneraliseerd lineair model.
De verschillen tussen de huisvestingssystemen zijn geanalyseerd met de X^2-toets.

3 RESULTATEN EN DISCUSSIE
Results and discussion

3.1. Inleiding

In de literatuur worden verschillende HI-titers (concentratie aan antistoffen tegen PPV) genoemd als bewijs dat de betreffende zeug een infectie met PPV heeft doorgemaakt (Johnson et al. 1976, Joo et al. 1976, Alt en Witte 1986). Allereerst is nagegaan welke titer op dit bedrijf als bewijzend voor actieve infectie beschouwd moet worden. Daarna worden eerst de resultaten van de zeugen in de eerste dracht bekeken. In de volgende paragraaf komen de resultaten van de oudereworps zeugen aan bod.

3.2. HI-titer en seroconversie

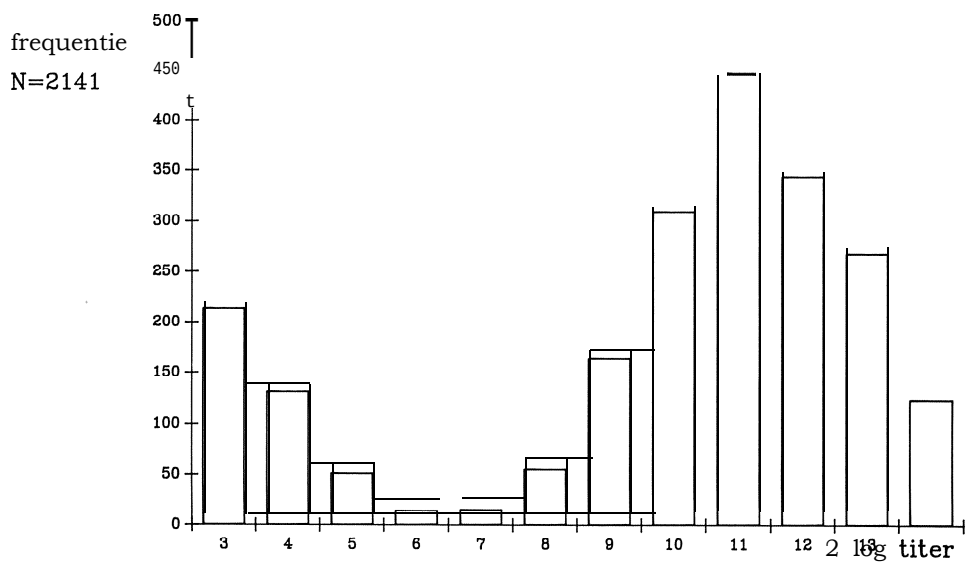
Er is een frequentieverdeling gemaakt van de uitslagen van 2141 bloedmonsters. De resultaten zijn weergegeven in onderstaande grafiek.
Bij de titerbepaling wordt gewerkt met een verdunningsreeks. De uitslagen liggen dus in een reeks van 2^n. In de grafiek is de titer weergegeven als ^{2}log titer: dus als een oplopende reeks van gehele getallen met minimale waarde van 3.

In deze grafiek ziet men twee pieken bij uitslagen die veel voorkomen.
De dieren zijn dus te verdelen in een positieve en een negatieve groep.
Op grond van de verdeling kan men beslissen welke titers men als positief dan wel als negatief beschouwt (persoonlijke mededeling L.A.M.G. van Leengoed).

Uit de verdeling blijkt dat het dal ligt bij de waarde tussen 5 en 8. Op grond hiervan is besloten in deze proef een titer ≥ 256 (2^8) voor deze populatie aan te houden als bewijzend voor het doorgemaakt hebben van een infectie.

Om vast te stellen of een zeug in een bepaalde periode een infectie heeft doorgemaakt bepaalt men of er in die periode een titerstijging plaatsvindt met behulp van een bloedmonster genomen aan het begin en een bloedmonster genomen aan het eind van de bewuste periode. Deze stijging noemt men een seroconversie.
Als waarde voor seroconversie is een stijging van 4 of meer verdunningsstappen aangehouden.

Grafiek 1: Frequentieverdeling van de ^{2}log HI-titer van 2141 bloedmonsters.
Figure 1: *Frequency distribution of ^{2}log HI-titres of 214 **1** bloodsamples.*



3.3. Resultaten eerste dracht

In de periode van de proef zijn van 499 zeugen alle benodigde gegevens verzameld om de relatie te leggen tussen infecties met PPV en de reproduktieresultaten van de eerste worp. In deze periode werden 741 eerste worpen geboren.
Uit de resultaten van de eerste monstername vlak voor de eerste dekking van de opfokzeugen bleek dat 203 dieren (41% van de opfokzeugen op die leeftijd) nog geen infectie hadden doorgemaakt in de opfokperiode. Deze opfokzeugen zijn dus waarschijnlijk vatbaar voor infectie tijdens de dracht. De overige 296 opfokzeugen waren op het moment van eerste monstername al positief en daarmee dus voor het leven beschermd. Van de 499 opfokzeugen bleken er 134 een infectie doorgemaakt te hebben tussen eerste en tweede monstername, de periode waarin de eerste dracht lag.
Om de door PPV-infectie veroorzaakte verliezen te bepalen is gekeken naar verschillen tussen de groep die wel en de groep die geen infectie doormaakte in aantal levend geboren biggen, percentage doodgeboren biggen en percentage in de zoogperiode gestorven biggen.
Het voorkomen van mummies is niet geanalyseerd, omdat deze in de proefperiode niet altijd geregistreerd werden.
Het gemiddelde aantal levend geboren biggen was in de groep die een infectie doormaakte 8,9 en in de groep die geen infectie doormaakte 9,8. Dit betekent dat in de groep, die een PPV-infectie doormaakte, door deze infectie 0,9 big ten gevolge van een PPV-infectie vroeg in de dracht is geresorbeerd (weer opgenomen door het moederdier), als mummie ter wereld gekomen of mogelijk onopgemerkt is geaborteerd. Niet alle dieren maken tijdens de eerste dracht een infectie door. Het gemiddelde verlies per eerste worp is

$$\frac{0{,}9 \times 134}{499} = 0{,}24 \text{ big}$$

Doodgeboorte is uitgedrukt als het percentage van totaal in de baarmoeder aanwezige biggen (levend plus doodgeboren) en sterfte in de zoogperiode is uitgedrukt als percentage van het totale aantal levend geboren biggen.
Ten aanzien van doodgeboorte en sterfte in de zoogperiode bleek geen verschil aanwezig tussen beide groepen.
Mogelijk kan een infectie met andere virustypen wel meer sterfte in de zoogperiode geven. Zoals bij de meeste ziekteverwekkers bestaan er van het parvovirus ook verschillende typen, die kunnen verschillen in vermogen om ziekte te verwekken (Johnson en Collings 1971, Choi et al. 1987, 1990). Er zijn geen gegevens beschikbaar over de mate waarin de verschillende typen voorkomen.

In tabel 1 zijn de reproduktieresultaten weergegeven van de zeugen die wel een infectie hebben doorgemaakt en zeugen die geen infectie hebben doorgemaakt in de eerste reproduktiecyclus.
Ook het optreden van herdekkingen in beide groepen is geanalyseerd.
In tabel 2 zijn de aantallen nuldeworps zeugen die drachtig waren na één inseminatie en die één of twee keer teruggekomen zijn weergegeven. Er is geen opsplitsing gemaakt naar regelmatig of onregelmatig terugkomen. Er waren geen significante verschillen aanwezig tussen beide groepen ($X^2 = 0{,}464$, $p = 0{,}793$). Dit komt overeen met de resultaten van Cutler et al. (1982).

Tabel 1: Reproduktieresultaten van eersteworps zeugen die wel en eersteworps zeugen die geen seroconversie doormaakten in de eerste reproduktiecyclus.
Table 1: *Reproductive performance of gilts with and without seroconversion.*

	zeugen met seroconversie N=134	zeugen zonder seroconversie N=365
aantal levend geboren	8,9**	9,8**
percentage dood geboren	3,9	4,2
percentage gestorven in zoogperiode	11,9	10,7

** $p < 0.01$

Ook zij vonden geen relatie tussen PPV-infecties en terugkomers.
Om aanleiding te geven tot terugkomen van de zeug moeten alle vruchtjes wel in relatief korte tijd afsterven, Als door een infectie in de vroege dracht alle vruchtjes voor de innestelling in de baarmoeder afsterven resulteert dat in onregelmatig terugkomen. Bij een PPV-infectie worden de vruchtjes niet tegelijkertijd aangetast: de infectie spreidt van het ene vruchtje naar het volgende. Dit blijkt o.a. uit het aantonen van lengteverschillen in mummies (Redman et al. 1974) wat aangeeft dat ze op verschillende leeftijden gestorven zijn. Mogelijk spreidt de infectie niet snel genoeg door de baarmoeder om terugkomers te veroorzaken.

Het voorkomen van abortus en 'lege' zeugen werd over alle 775 zeugen, die in de proefperiode een eerste dracht doormaakten, bepaald.
In de onderzochte periode zijn 7 gevallen van abortus in de eerste dracht genoteerd. In drie gevallen werd dit niet door een PPV-infectie veroorzaakt, omdat deze zeugen al bij aanvang van de eerste dracht positief waren. Eén zeug was nog negatief bij aanvang van de eerste dracht; van de resterende 3 zijn geen titers bekend bij aanvang van de eerste dracht. Biront en Dekeyzer (1980) zijn van mening dat virusinfecties zelden abortus veroorzaken, omdat bij virusinfecties minder snel en uitgebreid een ontsteking van de placenta optreedt. Los hiervan staat natuurlijk abortus door algemeen ziek zijn, wat bij PPV-infecties niet gezien wordt.
Het aantal zeugen dat na de eerste (veronderstelde) dracht 'leeg' in de kraamstal kwam was 27. Een PPV-infectie werd hier bij 21 zeugen uitgesloten, omdat deze zeugen al bij aanvang van de eerste dracht een weerstand tegen PPV hadden. Bij 4 zeugen was de titer bij aanvang van de eerste dracht laag; bij de overige twee was deze onbekend.
Aantoonbaar verlies door PPV-infecties trad op het onderzochte bedrijf dus alleen op in de vorm van minder levend geboren biggen. Dit komt overeen met de resultaten van Bouwkamp en Wellenberg (1990), die in een vergelijkend onderzoek tussen wel en niet gevaccineerde dieren alleen een verschil in worpgrootte vonden.

3.4. Drie bedrijfssystemen

Het is bekend dat een PPV-infectie zich snel kan verspreiden in een groep gevoelige dieren In de groepshuisvesting bestaan er meer mogelijkheden tot onderling contact en daarmee is er kans op een snellere verspreiding van infectieziekten. In de groepshuisvesting zijn er mogeliikheden tot direkt contact tussen alle dieren uit dezelfde stal. Bij de andere huisvestingssystemen zijn er alleen mogeliikheden tot direct contact tussen twee naast elkaar gehuisveste dieren. De contactmogelijkheden op zich zijn in de groepshuisvesting ook uitgebreider. Er bestaan namelijk mogeliikheden tot neus-neus contact, neus-mest contact en neus-genitaalapparaat contact. In de andere huisvestingssystemen zijn de mogelijkheden beperkt tot neus-neus contact.
Voor het optreden van schade door PPV-infecties is dit van belang. Eerder is vermeld dat er perioden van viruscirculatie (een 'uitbraak') in de drachtige-zeugenstal zijn, waarbij de gevoelige, meestal nuldeworps, zeugen een infectie doormaken. Het doormaken van een infectie is op het moment zelf niet zichtbaar. Het gevolg wordt pas later merkbaar in de vorm van kleine tomen. Ten gevolge van een snelle spreiding van virus lopen pas drachtige zeugen, die nog

Tabel 2: Aantal herinseminaties bij nuldeworps zeugen die wel en die geen seroconversie doormaakten tijdens de eerste reproduktiecyclus.
Table 2: *Number of rebreeding in gilts with and without seroconversion.*

	zeugen met seroconversie N=134	zeugen zonder seroconversie N=365
drachtig na eerste inseminatie	118 (88%)	322 (88%)
één maal teruggekomen	14 (10%)	40 (11%)
twee maal teruggekomen	2 (1%)	3 (1%)

niet eerder een infectie hebben doorgemaakt, tijdens die perioden van viruscirculatie een groter risico om kort na introductie in de groep een infectie door te maken. Dit kan theoretisch leiden tot meer infecties in het gevoelige stadium in de dracht (tot 60 à 70 dagen dracht) en dus tot een grotere schade per uitbraak.
Er is nagegaan of, in vergelijking met aangebonden zeugen en zeugen in voerligboxen, er meer zeugen in de groepshuisvesting een infectie met PPV doormaakten. Bij indeling van de opfokzeugen in een bedrijfssysteem wordt geen rekening gehouden met het bedrijfssysteem van de moeder. Tot aan de indeling in een systeem zijn de opfokzeugen op gelijke wijze gehuisvest. Dit heeft tot gevolg dat eventuele verschillen in maternale immuniteit of immuniteit na infectie niet toegeschreven kunnen worden aan het systeem.
Uit analyse met de X^2-toets bleken er geen verschillen te zijn tussen de drie groepen in verdeling van titers bij indeling in het systeem ($X^2 = 4{,}781$, $P = 0{,}905$). Per bedrijfssysteem bleek er in titerstijgingen zowel in aantal als in hoogte ook geen verschil tussen de groepen te zijn ($X^2 = 13{,}769$, $P = 0{,}476$). Met andere woorden: er was geen verschil tussen de bedrijfssystemen ten aanzien van het aantal dieren dat een infectie doormaakte.

Wel bleek dat het aantal levend geboren biggen van de zeugen die een infectie doormaakten in de groepshuisvesting lager was dan de aantallen levend geboren biggen van zeugen die een infectie doormaakten in de andere bedrijfssystemen. In de groepen die geen infectie doormaakten was geen verschil ten aanzien van aantal levend geboren biggen in de verschillende huisvestingssystemen. De resultaten zijn weergegeven in tabel 3.
Bij statistische analyse bleek het grotere verschil in aantal levend geboren biggen tussen de groep die wel en de groep die geen seroconversie doormaakte niet toegeschreven te kunnen worden aan het huisvestingssysteem.

3.5 Resultaten oudereworps zeugen

In de proefperiode zijn van 344 zeugen de benodigde gegevens verzameld om de relatie te leggen tussen PPV-infecties en de reproduktieresultaten in de tweede worp. In deze periode werden in totaal 508 tweede worpen geboren.
In deze groep waren voor aanvang van de tweede dracht nog 64 zeugen (19%) onbeschermd.
Uit deze groep maakte 55 dieren een infectie door tijdens de tweede reproduktiecyclus. Er waren echter geen significante (sta-

Tabel 3: Aantallen levend geboren biggen in de eerste worp van zeugen die wel of geen infectie met PPV doormaakten opgesplitst naar bedrijfssysteem
Table 3: *Number of piglets born alive of primiparous sows with and without seroconversion in first pregnancy, divided in three housingsystems*

Groepshuisvesting	wel infectie N=45	8,3	verschil 1,4
	geen infectie N=122	9,7	
Voerligboxen	wel infectie N=43	9,1	verschil 0,8
	geen infectie N=118	9,9	
Aangebonden	wel infectie N=44	9,3	verschil 0,5
	geen infectie N=126	9,8	

Tabel 4: Reproduktieresultaten van tweedeworps zeugen die wel en tweedeworps zeugen die geen infectie doormaakten in de tweede reproduktiecyclus
Table 4: *Reproductive performance of sows of second parity of sows with and without seroconversion during second pregnancy*

	zeugen met seroconversie N=55	zeugen zonder seroconversie N=289
aantal levend geboren	10,2	10,5
percentage dood geboren	3,6	4,4
percentage gestorven in zoogperiode	8,8	8,9

tistisch bewezen) verschillen aantoonbaar tussen de groep die wel en de groep die geen seroconversie vertoonde ten aanzien van alle onderzochte kenmerken. Wel is er ook in deze groep een tendens naar minder levend geboren biggen bij de zeugen die een infectie doormaakten. Ook dit komt overeen met de resultaten van eerder genoemd onderzoek van Bouwkamp en Wellenberg (1990).

Opvallend was dat bij deze tweedeworps zeugen 86% van de zeugen die onbeschermd de dracht ingingen een infectie doormaakte, terwijl dit bij de eersteworps zeugen maar 66% was.
Een verklaring hiervoor kan zijn dat een deel van de opfokzeugen tijdens de eerste dracht nog beschermd is door antistoffen die ze via de moeder hebben meegekregen. Johnson et al (1976) stelden vast dat deze zogenaamde maternale immuniteit tot een gemiddelde leeftijd van 21 weken (16 tot 26 weken) aanwezig is. Dat de bescherming ook wel langer kan duren blijkt uit het feit dat het hun in bepaalde gevallen niet lukte om dieren experimenteel te besmetten tot een leeftijd van 9 maanden.
Een schatting van verliezen in de tweede worp is 0,05 big per worp.

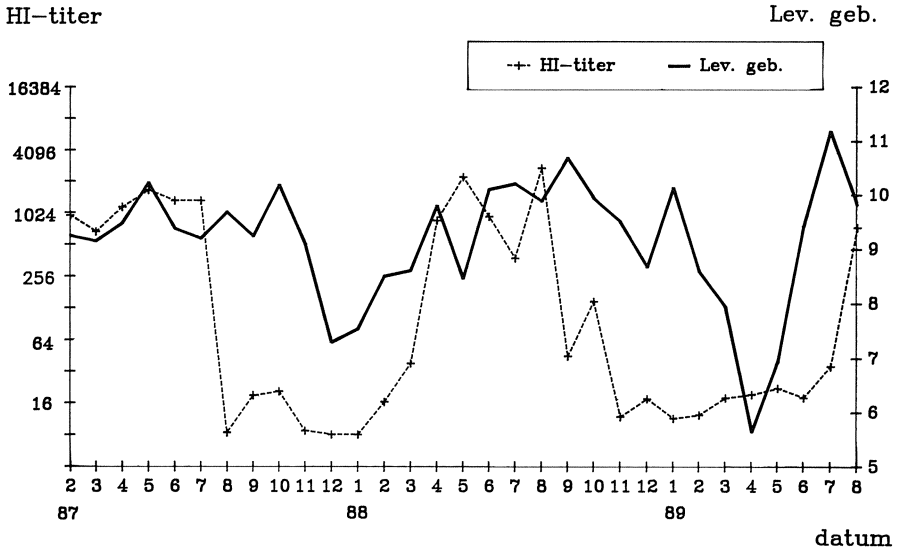
$$\frac{(0{,}3 \times 55)}{344}.$$

Bij het begin van de derde dracht waren nog 9 (3%) van de 271 onderzochte zeugen negatief en dus gevoelig. Deze maakten allen een infectie door voor de volgende monstername, maar kleine tomen werden hierbij niet gezien.
Twaalf zeugen van de tweede pariteit en hoger aborteerden tijdens de proefperiode. Ook hier kon geen relatie gelegd worden met PPV. In 7 gevallen is het uitgesloten op grond van een hoge titer. Eén derde worps was nog negatief; in de overige 3 gevallen was de titer onbekend.
Bij de oudereworps werd het 'leeg' in de kraamstal komen 20 maal gezien. Dit betrof in 15 gevallen zeugen die bij aanvang van de dracht al positief waren; van de overige 5 was geen titer bekend.

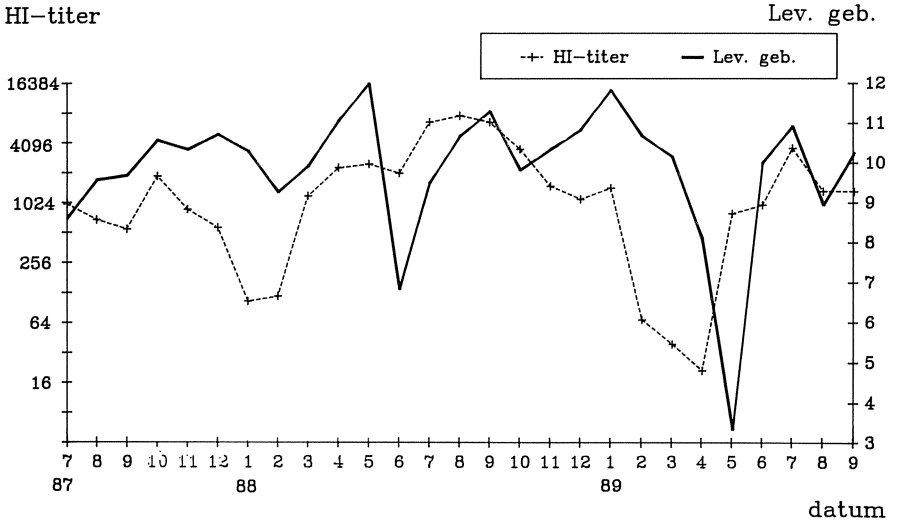
3.6. Het verloop in de tijd

Uitbraken met PPV komen vaak periodiek voor op een bedrijf (Van Leengoed en De Leeuw 1986, Heard 1988). De frequentie van deze uitbraken hangt waarschijnlijk af van bedrijfsfactoren zoals huisvesting en management.
Het verloop in de tijd voor dit bedrijf is ook nagegaan. Uitbraken manifesteren zich als gevoelige (meestal nuldeworps) zeugen een infectie doormaken in de drachtige-zeugenstal. Dit kan alleen optreden als er voldoende gevoelige dieren (dieren met een lage titer) in deze stal geplaatst worden. Om na te gaan hoe dat verloop was, zijn de gemiddelde titers van de opfokzeugen bij inseminatie in een grafiek weergegeven.
De bijbehorende resultaten aan levend geboren biggen zijn in dezelfde grafiek weergegeven. De resultaten van de worpen zijn in grafiek 2 neergezet op de datum dat de inseminatie werd verricht om het effect van introduktie van gevoelige dieren in de drachtige-zeugenstal duidelijker naar voren te laten komen. In de grafiek staan de reproduktieresultaten dus niet zoals gebruikelijk op het moment van werpen maar ongeveer 115 dagen eerder.

Grafiek 2: Gemiddelde HI-titer van opfokzeugen op het moment van insemineren en aantal levend geboren biggen in de eerste worp.
Figure 2: *Average HI-titre of gilts at the time of first service and the number of piglets born alive in the first litter.*



Grafiek 3: Gemiddelde HI-titer van eersteworps zeugen op het moment van insemineren en aantal levend geboren biggen in de tweede worp.
Figure 3: *Average HI-titre of primiparous sows at the moment of service and the number of piglets born alive in the second litter.*



Uit de grafiek valt af te lezen dat afwisselend beschermde nuldeworps zeugen (februari tot en met juli 1987 en april tot en met augustus 1988) en onbeschermde nuldeworps zeugen (augustus ‘87 tot en met maart ‘88 en september ‘88 tot en met juli ‘89) in de drachtige-zeugenstal komen.
Als men de periode vanaf augustus ‘87 bekijkt ziet men dat daar de titers voor het eerst laag zijn. Deze opfokzeugen komen vanaf september in de drachtige-zeugenstal. In de twee maanden hieropvolgend zijn er blijkbaar zoveel gevoelige dieren ingevoerd dat een uitbraak is gevolgd met als gevolg een daling in het aantal levend geboren biggen.
Een deel van de infecties kan ook in de dekstal hebben plaatsgevonden.
Een conclusie, die men uit de grafiek af kan leiden, is dat er perioden zijn, waarin de jonge nog niet drachtige opfokzeugjes in de opfokstal een infectie doormaken, afgewisseld met perioden waarin er geen infectie in de opfok plaatsvindt. Ook bij de drachtige zeugen treden de infecties periodiek op.
In grafiek 3 zijn de resultaten weergegeven van de tweede worp.
Uit de grafiek valt af te lezen dat ook bij de eersteworps zeugen nog perioden waren waarin er gevoelige dieren waren aan het begin van dracht (januari, februari ‘88 en februari tot en met april ‘89). Ook hier ziet men in deze periode een daling van het aantal levend geboren biggen bij de worpen geboren uit inseminaties in die periode. Het dal bij juni ‘88 kan overigens niet toegeschreven worden aan een PPV-infectie. De oorzaak van dit dal blijft onverklaard.

4 ECONOMISCHE BETEKENIS VAN PPV EN VACCINATIE
Economic aspects and profylaxe of PPV-infec tions

4.1. Economische betekenis

Bij de volgende berekening is verondersteld dat het vervangingsbeleid niet beinvloed wordt door het optreden van PPV-infecties. Op de meeste bedrijven ruimt men ook geen eersteworps zeugen wegens te kleine toom.
Met name bij de beslissing tot vervanging van oudereworps zeugen loopt men wel het risico ten onrechte waardevolle dieren te vervangen wegens te kleine toom ten gevolge van een PPV-infectie. Zoals in de discussie al aangegeven is, zijn er daarnaast mogelijk nog wat verliezen door 'lege' zeugen of door abortus.
De volgende berekeningen zijn alleen gebaseerd op aangetoonde reproduktieverliezen.

Het verlies van één big minder voor het saldo is:

verlies (1 big)	f 105,00	
- besparing voerkosten big (32 kg à f 0.80)		f 25,60
- besparing voerkosten zeug zoogperiode (0.4 kg x 28 x f 0.50)		f 5,60
- besparing overige kosten per big (o.a. medicijnen)		f 10,00
	f 41,20	- f 41,20
	f 63,80	

(Naar Backus en Baltussen, 1987).

Het totaal berekende verlies per eerste worp is f 15,00 (0,24 x f 63,80).
Een schatting van het gemiddeld verlies per tweede worp is f 3,00 per worp

$$\frac{(0{,}3 \times 55 \times f\ 63{,}80)}{344}.$$

N.B. Afhankelijk van biggen- en voerprijzen kan wel wat variatie in de berekeningen optreden.

4.2. Vaccinatie

Indien op een bedrijf schade optreedt door infecties met PPV is vaccinatie het aangewezen middel ter voorkoming van infecties. Het is mogelijk dat het virus op veel bedrijven voortdurend voorkomt. Het infectieverloop en daarmee de veroorzaakte schade is waarschijnlijk afhankelijk van factoren zoals bedrijfsgrootte, huisvestingssysteem en management. Aangezien het totaal aan invloeden van deze factoren onvoldoende bekend is, is het geven van een op de bedrijfsomstandigheden toegespitst advies een moeilijke zaak. Totdat meer van die relaties opgehelderd zijn, zal men een vaccinatieadvies meestal baseren op algemene adviezen gecombineerd met het klinisch beeld.
Het volgende probleem waar men dan mee te maken krijgt is het feit dat het gebruik van vaccins het infectieverloop kan beinvloeden. Vaccins geven namelijk wel bescherming tegen reproduktieverliezen, maar verhinderen niet dat de zeugen een infectie doormaken. Door een natuurlijke infectie bouwen ze een levenslange weerstand op, terwijl de door vaccinatie verkregen weerstand niet levenslang aanwezig blijft. In het geval dat men alleen de eerste of de eerste twee pariteiten vaccineert, hoopt men dat alle oudere zeugen een door infectie verkregen weerstand hebben opgebouwd op het moment dat de vaccinatieweerstand verdwijnt. Het is niet aannemelijk dat het virus op een bedrijf waar men vaccineert net zo snel spreidt als op een bedrijf waar men niet vaccineert.
Eerder is vastgesteld dat op het bedrijf waar de proef verricht is de berekende schade per eerste worp f 15,00 is. De geschatte schade per tweede worp is f 3,00. Vaccinatie van beide pariteiten is dus economisch verantwoord. Op dit bedrijf kan men overwegen om ook de zeugen voor de derde dracht nog te vaccineren. Een argument hiervoor is het feit dat er zonder vaccinatie nog 3% onbeschermde zeugen bij aanvang van de derde dracht gevonden werden. Daarnaast is er dus het risico dat dit er bij vaccinatie van alleen de eerste twee pariteiten na verloop van tijd meer worden.

Totdat meer bekend is over de relatie tussen bedrijfsomstandigheden en het verloop van en de veroorzaakte schade door PPV-infecties kan men algemeen adviseren om drie pariteiten te vaccineren.

Een ander ‘probleem’ met vaccinaties is dat men al die dieren die al een infectie hebben doorgemaakt voor niets vaccineert. Op het bedrijf waar de proef gedaan is, zou vaccinatie alleen bij 41% van de opfokzeugen en 19% van de eersteworps zeugen zinvol geweest zijn, omdat de rest al beschermd was door het doormaken van een infectie. Indien men met een goedkope, eenvoudige en bij voorkeur direct afleesbare test na zou kunnen gaan welke dieren wel en welke geen vaccinatie nodig hebben, zou men meer gericht kunnen adviseren zowel ten aanzien van welke pariteiten men moet enten als ten aanzien van de individuele dieren binnen die pariteit,

De schrijver van dit rapport wil een ieder danken die heeft bijgedragen aan de tot stand koming van dit rapport. Een speciaal woord van dank gaat uit naar mevrouw drs. A.L.M. van Osta voor de statistische ondersteuning.

5 LITERATUUR
References

1. Alt, Von M., und Witte, K.H., 1986.
Untersuchungen über den Einfluss maternaler Antikörper auf die Vakzination von Jun auen gegen Parvovirus (PPV).
Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift 99, 257.

2. Backus, G.B.C. en Baltussen, W.H.M., 1987.
Methode voor een economische beoordeling van bedrijfsaanpassingen in de varkenshouderij.
Proefverslag van het Proefstation voor de Varkenshouderij P 1.13, 23.

3. Biron, P. en de Keyser, P., 1980.
De rol van infecties in het Smedi- en abortussyndroom bij de zeug.
Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 49, 12.

4. Bouwkamp, F.T. en Wellenberg, G.J., 1990.
Onderzoek naar het effect van een parvovaccinatie tot en met de vierde pariteit en de betekenis van het influenza H^1N^1 virus.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 115, 211.

5. Brown, T.T., Paul, P.S. and Mengeling, W.L., 1980.
Response of conventionally raised weanling pigs to experimental infection with a virulent strain of porcine parvovirus.
American Journal of Veterinary Research, 41, 1221.

6. Choi, C.S., Molitor, T.W., Joo, HS. and Gunther, R., 1987.
Pathogenicity of a skin isolate of porcine parvovirus in swine fetuses.
Veterinary Microbiology, 15, 19.

7. Choi, C.S., Joo, H.S. and Molitor, T.W., 1990.
Temperature dependant replication of porcine parvovirus isolates.
Archives of Virology, 108, 121.

8. Cutler, R.S., Molitor, T.W., Sauber, T.E. and Leman, A.D., 1980
Quantitation of losses due to porcine parvovirus and the evaluation of a formalin inactivated vaccine.
Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress, Copenhagen Denmark, 62.

9. Cutler, R.S., Molitor, T.W., Leman, A.D. and Sauber, T.E., 1982.
Effect of porcine parvovirus serostatus on the reproductive performance of mated gilts in an infected herd.
American Journal of Veterinary Research, 43, 935.

10. Forman, A.J., Jenghaus, C., Hogg, G.G. and Hale, C.J., 1977.
Association of a parvovirus with an outbreak of foetal death and mummification in pigs.
Australian Veterinary Journal, 53, 326.

11. Hardy, B.D.W. and Wilder, H.J., 1988.
Porcine parvovirus vaccination.
Veterinary Record, 123, 235.

12. Heard, T.W., 1988.
Porcine parvovirus vaccination.
Veterinary Record, 122, 495.

13. Hogg, G.G., Lenghaus, C. and Forman, A.J., 1977.
Experimental porcine parvovirus infection of foetal pigs resulting in abortion, histological lesions and anti body formation.
Journal of Comparative Pathology, 87, 539.

14. Johnson, R.H. and Collings, D.F., 1969.
Experimental infections of piglets and pregnant gilts with a parvovirus.
Veterinary Record, 85, 446.

15. Johnson, R.H. and Collings, D.F., 1971.
Transplacental infections with porcine parvovirus.
Research in Veterinary Science, 12, 570.

16. Johnson, R.H., 1973.
Isolation of swine parvovirus in Queensland.
Australian Veterinary Journal, 49, 157.

17. Johnson, R.H., Donaldsos-Wood, CR., Joo, H.S., and Allender, V., 1976.
Observations on the epidemiology of Porcine Parvovirus.
Australian Veterinary Journal,à 52, 80.

18 Joo, H.S., and Johnson, R.H., 1976.
Porcine Parvovirus: a review.
The Veterinary Bulletin, 46, 653.

19. Leengoed, L.A. Van, Vos, J., Gruys, E., Rondhuis, P., and Brand, A., 1983.
Porcine Parvovirus infection: review and diagnosis in a sow herd with reproductive failure.
The Veterinary Quarterly, 5, 131,

20 Leengoed, L.A. Van, and de Leeuw, P.W., 1986.
Porcine Parvovirus: an epidemiological survey.
Proceedings of the International Pig Veterinary Society Congress Barcelona Spain, 82

21 Mengeling, W.L., 1972.
Porcine parvovirus: properties and prevalence of a strain isolated in the United States.
American Journal of Veterinary Research, 33, 2239.

22 Mengeling, W.L., 1986.
Porcine Parvovirus Infection.
Diseases of Swine, ed. Leman, A.D., 6e ed., 411.

23 Nash, W.A., 1990.
Porcine parvovirus survey.
Veterinary Record, 126, 175.

24 Parker, B.N.J., Wrathall, A.E. and Cartwright, SF., 1981.
Accidental introduction of porcine parvovirus and talfan virus into a group of minimal disease gilts and their effects on reproduction.
British Veterinary Journal, 137, 262.

25. Redman, D.R., Bohl, E.H., and Ferguson, L.C., 1974.
Porcine Parvovirus: natural and experimental infections of the porcine fetus and prevalence in mature swine.
Infection and Immunity, 10, 718.

26 Rondhuis, P.R. en Straver, P.J., 1972.
Enige kenmerken van een klein, haemagglutinerend DNA-virus, geisoleerd uit een verworpen varkensfoetus.
Tijdschrift voor Diergeneeskunde, 97, 1257.

27 Vannier, P., Tillon, J.P., Cariolet, R. and Madec, F., 1984.
A seroepizootical study of parvovirus in pig herds.
Zentralblatt für Veterinär Medizin Reihe B. 31, 36.

28. White, M.E.C., 1990.
Some thoughts on vaccination.
Pig Veterinary Journal, 22, 93.

29. Wrathall, A.E., 1988.
Porcine parvovirus vaccination.
Veterinary Record, 123, 138.

30 Wrathall, A.E., 1988.
Field trials of an inactivated, oil-emulsion porcine parvovirus vaccine in British pig herds.
Veterinary Record, 122, 413.

REEDS EERDER VERSCHENEN PROEFVERSLAGEN
Published research reports

Proefverslag P 1.1
"Toepassing van een onderkomen in de Veluwestal"

Proefverslag P 1.2
"Mogelijkheden tot verbouwing van volledig roostervloerstallen tot gedeeltelijk roostervloer- en kistenstallen voor mestvarkens"

Proefverslag P 1.3
"Vergelijking van de kistenstal en de volledig roostervloerstal voor mestvarkens"

Proefverslag P 1.4
"De Turbomat voerautomaat in vergelijking met de droogvoerbak bij mestvarkens"

Proefverslag P 1.5
"Het effect van speenkorrel en babybiggenkorrel (vanaf ± 2 weken na spenen) op de opfok- en mestresultaten"

Proefverslag P 1.6
"De systematische verschillen in bedrijfsresultaten op varkenshouderijbedrijven"

Proefverslag P 1.7
"Wel of geen verwarming in halfroostervloerstallen"

Proefverslag P 1.8
"De invloed van één- of tweemaal inseminerен in dezelfde bronstperiode op de vruchtbaarheid van zeugen"

Proefverslag P 1.9
"Vergelijking van drie luchtinlaatsystemen bij mestvarkens"
Proefverslag P 1.10
"Verloop van groei en voederconversie tijdens de mestperiode"

Proefverslag P 1.11
"De invloed van de volgorde van onbeperkt en beperkt voeren op de mesterijresultaten van vleesvarkens"

Proefverslag P 1.12
"Vergelijking van brijvoedering m.b.v. een volautomatische brijvoerinstallatie met droogvoedering via de droogvoerbak"

Proefverslag P 1.13
"Methode voor een economische evaluatie van bedrijfsaanpassingen in de varkenshouderij"

Proefverslag P 1.14
"Praktijkonderzoek naar groepshuisvesting van zeugen in combinatie met een krachtvoerstation'

Proefverslag P 1.15
"Het voeren van Corn-Cob-Mix in brijvorm aan mestvarkens"

Proefverslag P 1.16
"Het mesten van beren

Proefverslag P 1.17
"Vergelijking van twee brijvoersystemen en twee water/voerverhoudingen voor mestvarkens"

Proefverslag P 1.18
"Het effect van direct beercontact bij gelten"

Proefverslag P. 1.19
"Ervaringen met grondbuisventilatie in een kraamafdeling"

Proefverslag P. 1.20
"Huisvesting van gespeende biggen buiten het kraamopfokhok"

Proefverslag P. 1.21
"De invloed van de voersoort tijdens de zoog- en opfokperiode op de opfokresultaten van biggen"

Proefverslag P. 1.22
"Voorstudie naar mogelijkheden van procesbesturingen in de varkenshouderij in de jaren negentig"

Proefverslag P 1.23
"Vergelijking van drie- met viermaal daags voeren van mestvarkens m.b.v. een volautomatische brijvoerinstallatie"

Proefverslag P 1.24
"Opfok- en mesterijresultaten van beren en borgen"

Proefverslag P 1.25
"Drinkwatervoorziening voor gespeende biggen"

Proefverslag P 126
"Nestverwarmingssystemen voor zogende biggen: gebruikservaringen en energieverbruik"

Proefverslag P 127
"Beroepsuitoefening door varkenshouders"

Proefverslag P 1.28
"Verschillen tussen praktijkbedrijven in voeding van zeugen en biggen"

Proefverslag P 1.29
"Economische verkenningen naar het perspectief van poliklinische kraamhokken"

Proefverslag P 1.30
"Invloed van de voerverdeling tijdens de dracht op de produktieresultaten van zeugen"

Proefverslag P 1.31
"Afleveren mestvarkens"

Proefverslag P 1.32
"Waterverbruik bij onbeperkt gevoerde varkens"

Proefverslag P 1.33
"Lysine- en energiegehalte in vleesvarkensvoer"

Proefverslag P 1.34
"Invloed van voeding van biggen en slachtvarkens op groei en karkaskwaliteit"

Proefverslag P 1.35
"Opfok gespeende biggen"

Proefverslag P 1.36
"Inseminatie van opfokzeugen bij eerste bronst of tweede bronst"

Proefverslag P 1.37
"Vergelijking tussen twee plafondventilatiesystemen en werkgangventilatie bij mestvarkens"

Proefverslag P 1.38
"Wel of niet aanbinden van zeugen in het kraamopfokhok"

Proefverslaa P 1.39
"Periodiek werk op zeugenbedrijven, het weekschema en alternatieven"

Proefverslag P 1.40
"Bedrijven met Scharrelvarkens. Een enquête onder bedrijven met scharrelvarkens in 1988"

Proefverslag P 1.41
"Kwaliteitsverschillen bij biggen en vleesvarkens"

Proefverslag P 1.42
"Opfok van gespeende biggen"

Proefverslag P 1.43
"Klimaatsnormen voor varkens"

Proefverslag P 1.44
"Kwaliteitsverschillen bij biggen en mogelijkheden tot meten en uitbetalen"

Proefverslag P 1.45
"Brijvoedering gespeende biggen"

Proefverslag P 1.46
"Ruwe celstofrijke voeders voor dragende zeugen"

Proefverslag P 1.47
"Toepassing van biobedden in de varkenshouderij"

Proefverslag P 1.48
"Toevoeging van Calprona-P aan biggenvoeders"

Proefverslag P 1.49
"Ontsloten gerst en Borcilac in biggenvoeders"

Proefverslag P 1.50
"De invloed van het aantal zaadcellen per inseminatie op de reproduktie-resultaten bij varkens"

Proefverslag P 1.51
"Mestscheiden onder de roosters"

Proefverslag P 1.52
"Invloed van granen in het voer op de produktiviteit van zeugen"

Proefverslag P 1.53
"Lysine- en eiwitgehalte in vleesvarkensvoer bij driefasenvoedering"

Proefverslag P 1.54
"Praktijkonderzoek naar groepshuisvesting van drachtige zeugen anno 1990"

Proefverslag P 1.55
"Buitenopslag van varkensmest"

Proefverslag P 1.56
"Vergelijking brijbak /droogvoerbak bij gespeende biggen"

Proefverslag P 1.57
"Hokvorm en hokuitvoering voor groeiende varkens; een synthese"

Proefverslag P 1.58
"Praktijkervaringen met de K^2 stal"

Proefverslag P 1.60
"Bedrijfscontrole ten aanzien van het voorkomen van de ziekte van Aujeszky"

Proefverslag P 1.61
"Voerligboxsysteem, aanbindboxsysteem en groepshuisvestingssysteem vergeleken"

Proefverslag P 1.62
"Mestscheiden door bezinken"

Proefverslag P 1.63
"Huisvestingstrajecten voor biggen en vleesvarkens"

Proefverslag P 1.64
"De invloed van beperking van de drinktijd op het waterverbruik en technische resultaten bij mestvarkens"

Exemplaren van proefverslagen kunnen worden verkregen door *f* 7,50 per verslag over te maken op postgirorekeningnummer 51.73.462 ten name van het Proefstation voor de Varkenshouderij, Lunerkampweg 7, 5245 NB ROSMALEN, onder vermelding van het gewenste verslagnummer.
U kunt zich ook abonneren op het periodiek PRAKTIJKONDERZOEK VARKENSHOUDERIJ. U ontvangt dan 6 keer per jaar een periodiek met daarin de resultaten van het onderzoek. U heeft dan de mogelijkheid om onderzoeksverslagen gratis te bestellen. Bovendien ontvangt u de jaarverslagen van de regionale proefbedrijven en het Proefstation gratis. U kunt zich hierop abonneren door *f* 45,- over te maken op postgirorekeningnummer 51.73.462 ten name van het Proefstation voor de Varkenshouderij, Lunerkampweg 7, 5245 NB ROSMALEN, onder vermelding van POV, Nieuw abonnement.