

SIMULATIE VAN BESMETTELIJKE DIERZIEKTEN

Een model voor de bestudering van het
optreden en de schade van TGE op een
varkensvermeerderingsbedrijf.

J.A.M. van Arendonk
Januari 1982

00462

INHOUDSOPGAVE

	VOORWOORD	1
Hoofdstuk I	INLEIDING EN PROBLEEMSTELLING	2
Hoofdstuk II	LITERATUUR	4
	2.1 De economische gevolgen van dierziekten	4
	2.2 Toepassing van simulatie bij het bestu- deren van besmettelijke dierziekten	6
	2.3 Transmissible gastroenteritis	10
	2.3.1 Inleiding	10
	2.3.2 Fysieke schade	11
	2.3.3 Pathogenese	11
	2.3.4 Immuniteit	12
	2.3.5 Epizoötiologie	13
	2.3.6 Behandeling en bestrijding	15
Hoofdstuk III	BESCHRIJVING VAN HET TOEGEPASTE MODEL	17
	3.1 Inleiding	17
	3.2 Overzicht van het model	18
	3.3 De gebruikte variabelen en de uitgangs- situatie	20
	3.4 Veranderingen in de zeugenstapel	23
	3.5 Aanvulling van de zeugenstapel	25
	3.5.1 Aankoop van 6 maanden oude gelten	25
	3.5.2 Eigen aanfok van gelten	25
	3.6 Selectie van zeugen voor de volgende worp	26
	3.7 Het optreden van een klinische infectie	27
	3.8 Bepaling van de fysieke schade	34
	3.9 Berekening van de gemiddelde economische schade per schadecategorie	36
	3.9.1 Schade ten gevolge van biggensterfte	37
	3.9.2 Schade ten gevolge van diarree bij biggen tot 10 weken	38
	3.9.3 Schade ten gevolge van klinische infectie bij oudere dieren	41
Hoofdstuk IV	DE ONDERZOCHE ALTERNATIEVEN	42
	4.1 Eigen aanfok versus aankoop van gelten	43
	4.2 Invloed van het beleid van de veehouder	44
	4.3 Opbrengsten van vaccinatie	46

Hoofdstuk V	RESULTATEN	48
	5.1 Eigen aanfok versus aankoop van gelten	48
	5.1.1 Schade bij de eerste uitbraak	48
	5.1.2 Het verloop van de immuniteit	49
	5.1.3 Schade bij herinfectie	52
	5.2 Invloed van het beleid van de veehouder	53
	5.3 Opbrengsten van vaccinatie	59
Hoofdstuk VI	DISCUSSIE	61
Hoofdstuk VII	SAMENVATTING	65
	LITERATUUR	
	BIJLAGEN	

VOORWOORD

Deze studie is uitgevoerd in het kader van een zesmaands-doctoraalvak voor de vakgroep Veehouderij van de Landbouwhogeschool te Wageningen. In dit onderzoek zijn de toepassingsmogelijkheden van simulatie bij het bestuderen van het optreden en de effecten van besmettelijke dierziekten nagegaan.

Allereerst is hiertoe een literatuurstudie uitgevoerd. Daarnaast is geprobeerd om nader inzicht in de mogelijkheden te krijgen door het ontwikkelen van en het experimenteren met een model van de ziekte transmissible gastro-enteritis op een varkensvermeerderingsbedrijf.

Vanwege het oriënterende karakter van dit onderzoek is het accent gelegd op de mogelijkheden die simulatie biedt bij het bestuderen van een besmettelijke dierziekte. Hierbij is in enkele gevallen bewust afstand genomen van de praktijk, door in de modelberekeningen ook alternatieven te beschouwen waarvan de realiseerbaarheid (nog) niet vaststaat. Zo zijn bijvoorbeeld de potentiële voordelen van een vaccinatie tegen TGE bestudeerd.

Het onderzoek is uitgevoerd bij de afdeling Agrarische Economie van de vakgroep Zoötechniek van de Faculteit der Diergeneeskunde te Utrecht en het sluit nauw aan bij de door deze afdeling gevolgde onderzoekslijn. Ik wil prof.dr.ir. J.A. Renkema van deze afdeling hartelijk bedanken voor zijn adviezen en de geboden faciliteiten bij de opzet en de uitvoering van dit onderzoek.

Van de zijde van de vakgroep Veehouderij van de Landbouwhogeschool te Wageningen bedank ik dr. J.H. Boon, die vanuit deze richting het onderzoek heeft begeleid.

Ook ben ik dank verschuldigd aan ing. S. Hibma en prof.dr. A. Hoogerbrugge van de vakgroep Zoötechniek en drs. L.A.M.G. van Leengoed van de vakgroep Bedrijfsdiergeneeskunde en Buitenpraktijk van de Faculteit der Diergeneeskunde.

Hoofdstuk I: INLEIDING EN PROBLEEMSTELLING

Een kwantitatief inzicht in de economische betekenis van ziekten en ziektebestrijding bij landbouwhuisdieren kan volgens Renkema & Dijkhuizen (1979) gebruikt worden om:

- mede richting te geven aan het veterinaire onderzoek door het leveren van economische criteria;
- de beslissingsbasis te verbreden bij de keuze uit alternatieve preventie- en bestrijdingsmaatregelen;
- het bedrijfsbeleid van de veehouder ten aanzien van de productie en gezondheid van dieren te ondersteunen.

Het is vaak niet mogelijk om alle effecten van een ziekte of ziektebestrijdingsmaatregel in een economische evaluatie op te nemen omdat de economische betekenis ervan moeilijk vast te stellen is (James & Ellis, 1980). De bevrediging van het hebben van een gezond bedrijf, de aantasting van het welzijn van dieren en de beschadiging van het milieu door gebruikte geneesmiddelen zijn hiervan voorbeelden. Echter ook met deze effecten moet bij het nemen van beslissingen rekening gehouden worden.

De effecten van een dierziekte of een bestrijdingsprogramma kunnen rechtstreeks geschat worden uit in de praktijk verzameld materiaal of aan de hand van een model dat gebaseerd is op bestaande kennis omtrent de ziekte en de bedrijven waarop deze voorkomt (James & Ellis, 1980; Renkema, 1980).

Op enkele voor- en nadelen van deze respectievelijk positieve en normatieve benadering wordt ingegaan in hoofdstuk II.

In dit onderzoek zijn de toepassingsmogelijkheden nagegaan van modelstudies bij het bepalen van het verloop en de effecten van besmettelijke dierziekten. Allereerst zijn daarvoor enkele modellen van een besmettelijke dierziekte, die in de literatuur beschreven zijn, bestudeerd (hoofdstuk II).

Daarnaast is geprobeerd om nader inzicht in die toepassingsmogelijkheden te krijgen door het ontwikkelen van en het experimenteren met een model voor een besmettelijke dierziekte binnen een veehouderijbedrijf. De hiervoor te kiezen ziekte moest a) een duidelijke besmettelijk karakter hebben; b) veroorzaakt worden door een micro-organisme of parasiet waarbij factoren gelegen op

het gebied van milieu en management een beperkte invloed hebben op het optreden van de ziekte en c) de dieren moeten er een immuniteit tegen kunnen opbouwen. Een ziekte die redelijk aan deze voorwaarden leek te voldoen was transmissible gastroenteritis. Dit is een door een virus veroorzaakte ontsteking van de digestie-tractus met als voornaamste symptoom diarree. Deze ziekte komt voor bij varkens van alle leeftijden en heeft bij jonge biggen een hoge sterfte tot gevolg (Pensaert, 1976). In hoofdstuk II is een korte beschrijving gegeven van de eigenschappen van deze ziekte.

Op grond van literatuurgegevens is in hoofdstuk III een model ontwikkeld waarmee het optreden en het verloop van deze besmettelijke ziekte op een varkensvermeeringsbedrijf is bestudeerd in de loop van een aantal jaren. Uit de met de ziekte gepaard gaande fysieke schade is de economische schade voor de veehouder berekend. Verder zijn enkele alternatieven ten aanzien van de bedrijfssituatie en de te nemen maatregelen onderscheiden.

In dit onderzoek is aandacht besteed aan de effecten voor de individuele varkenshouder. Het ontwerpen van een optimaal bestrijdingsprogramma voor een gebied of land zou aanvullend onderzoek behoeven.

Hoofdstuk II: LITERATUUR

2.1 De economische gevolgen van dierziekten

De financiële schade ten gevolge van het optreden van dierziekten wordt volgens Renkema & Dijkhuizen (1979) in sterke mate beïnvloed door een combinatie van drie factoren, namelijk de ziekte, de diersoort en de betrokken belanghebbende(n). Het risico op en de economische gevolgen bij optreden van een ziekte zijn afhankelijk van de aard van de ziekte. Hierbij moet onderscheid gemaakt worden tussen 1) ziekten die als regel in een bepaald gebied aanwezig zijn, doch per bedrijf in variabele mate (enzoötiën), en 2) de slechts zelden, maar dan meestal op grote schaal, voorkomende besmettelijke dierziekten (epizoötiën).

De invloed van een door een ziekte veroorzaakte kostprijsverhoging op het arbeidsinkomen van de veehouder is afhankelijk van de procentuele marge die het arbeidsinkomen uitmaakt van de bruto-opbrengsten (Renkema & Dijkhuizen, 1979). Zo heeft een verhoging van 3% in de varkensmestsector een groter effect op het arbeidsinkomen dan in de melkveehouderij. Bij gelijkblijvende opbrengstprijzen neemt het arbeidsinkomen in het eerste geval met bijna 50% af en in het tweede geval met ca. 10%. Verder speelt ook de omvang van de productierichting binnen het bedrijf en de mate waarin het betreffende product geëxporteerd wordt een rol. De economische gevolgen van een dierziekte kunnen worden gezien voor verschillende economische niveau's, bijvoorbeeld voor het individuele veehouderijbedrijf, voor de gezamenlijke veehouders, voor de consumenten en voor de nationale economie (Renkema & Dijkhuizen, 1979). Voor de verschillende niveau's kunnen de gevolgen sterk uiteenlopen. Een grenssluiting als gevolg van een uitbraak van een besmettelijke ziekte kan door een prijsdaling na het wegvallen van de buitenlandse vraag voor de veehouders een grote schade tot gevolg hebben, ook voor de bedrijven welke niet door de ziekte getroffen zijn. Voor de consumenten echter kan deze uitbraak een voordeel betekenen indien die prijsdaling doorwerkt in de prijs voor de consumenten. Een epizoötische ziekte-uitbraak zonder grenssluiting kan daarentegen leiden tot een geringe prijsverhoging als een merkbare verkleining van het aanbod optreedt. Deze uitbraak kan hierdoor een economisch voor-

deel opleveren voor de bedrijven die niet aangetast zijn terwijl schade optreedt op de aangetaste bedrijven.

Voor het bepalen van de bedrijfseconomische effecten van een ziekte of van een preventie- en/of bestrijdingsprogramma kan gekozen worden voor een positieve of een normatieve benadering.

Bij een positieve benadering worden de economische gevolgen van bijvoorbeeld een ziekte bepaald door het bezoeken van een groot aantal bedrijven en het meten van de mate waarin de ziekte optreedt en de winstgevendheid van het bedrijf (James & Ellis, 1980).

Hierbij moet echter bedacht worden dat een groot aantal factoren invloed heeft op de winstgevendheid van het bedrijf en de mogelijkheid bestaat dat enkele van deze factoren samenhangen met het optreden van de ziekte (James & Ellis, 1980). Indien het optreden van de ziekte onafhankelijk is van al die andere factoren dan kan door het bezoeken van een groot aantal bedrijven een betrouwbare en zuivere schatting worden gemaakt van de economische gevolgen van de ziekte. Bestaat er echter een samenhang tussen het optreden van de ziekte en één of enkele factor(en) die invloed hebben op de winstgevendheid, dan is het niet mogelijk om direct een zuivere schatting van de economische gevolgen te maken; ook niet door het bezoeken van een groot aantal bedrijven (James & Ellis, 1980).

Eliminatie van de invloed van deze factoren door middel van statistische technieken stuit volgens deze auteurs op twee bezwaren. Op de eerste plaats kunnen enkele van deze factoren niet of moeilijk gekwantificeerd worden waardoor de resultaten niet voor verschillen in deze factoren gecorrigeerd kunnen worden. Daarnaast is het aantal factoren waarvoor gecorrigeerd moet worden vaak zo groot dat het niet mogelijk is om voor al deze effecten een betrouwbare schatting te maken. Een verbetering van de schatting van de effecten van ziektepreventie- en bestrijdingsmaatregelen kan worden verkregen door ook de situatie op de bedrijven voor de aanvang van het programma in de analyse te betrekken (Renkema, 1980). Het is in een positieve benadering zeer moeilijk om de effecten op het bedrijfsresultaat van veranderingen die in afzonderlijke kenmerken opgetreden zijn ten gevolge van een bepaald programma te kwantificeren (Renkema, 1980). Hiervoor kan echter teruggevallen worden op de normatieve benadering.

Bij een normatieve benadering wordt aan de hand van een model van het dierlijke productiesysteem en het economische systeem waarin dit functioneert een schatting gemaakt van de economische effecten van bijvoorbeeld een begeleidingsprogramma (James & Ellis, 1980). In zo'n model wordt informatie die omtrent verschillende onderdelen van het systeem uit positief onderzoek bekend is gecombineerd. Bij deze benadering is het vaak mogelijk om het deel van het systeem, waaraan in de praktijk waarnemingen moeten worden gedaan, te beperken tot enkele kleinere onderdelen, waarop slechts weinig variabelen invloed hebben (James & Ellis, 1980). Aan de hand van het model is het mogelijk om de invloed van afzonderlijke variabelen op het bedrijfsresultaat vast te stellen (James & Ellis, 1980; Renkema, 1980). Hierdoor is het ook mogelijk om aan te geven wat bijvoorbeeld van een bepaald begeleidingsprogramma verwacht kan worden. Om ervoor te zorgen dat resultaten van modelberekeningen in de praktijk toepasbaar zijn is het belangrijk dat er een goede overeenkomst bestaat tussen het model en het werkelijke systeem (Renkema, 1980). Hierbij moet erop gelet worden dat alle relevante factoren en relaties in het model zijn opgenomen (James & Ellis, 1980; Renkema e.a., 1981) en dat de opgenomen relaties het werkelijke systeem ook in de loop der tijd blijven weergeven (James & Ellis, 1980).

2.2 Toepassing van simulatie bij het bestuderen van besmettelijke dierziekten

Door Dent & Anderson (1971) wordt simulatie gedefinieerd als een techniek waarbij allereerst een model van een werkelijk systeem wordt opgebouwd waarna experimenten met dat model uitgevoerd worden. De toepasbaarheid van de hierdoor verkregen resultaten is afhankelijk van de mate waarin het model de werkelijkheid weergeeft (Dent & Anderson, 1971). Verder moet bedacht worden dat door het toepassen van simulatie het probleem van een lacune in de kennis van de ziekte niet wordt weggenomen (Renkema, 1980). Bij het bestuderen van een besmettelijke dierziekte kan simulatie toegepast worden om:

1. de schade die optreedt ten gevolge van die ziekte te bepalen (Olteneacu & Natzke, 1976; Carpenter & Thieme, 1980);
2. de efficiëntie van verschillende preventie- en/of bestrijdings-

maatregelen te vergelijken (Swabe e.a., 1977; Miller, 1976; Roe & Morris, 1976; Hugh-Jones e.a., 1976).

3. het verloop van uitbraken van een ziekte te bestuderen die te kostbaar en/of te gevaarlijk zijn om in de praktijk mee te experimenteren (Miller, 1976);

4. als hulpmiddel te dienen bij het vaststellen van de gegevens die in de praktijk verzameld moeten worden om het inzicht in de ziekte te vergroten (Morris, 1976; Renkema, 1980);

5. de invloed van bepaalde factoren op de effecten van een ziekte vast te stellen (Hugh-Jones e.a., 1976; Roe & Morris, 1976; Renkema, 1980).

Er moet onderscheid gemaakt worden tussen deterministische en stochastische modellen. De deterministische modellen hebben betrekking op gemiddelde omstandigheden of individuen. De uitkomsten van deze modellen, welke volledig bepaald worden door de in het model gedefinieerde omstandigheden, zijn bij herhaling van dezelfde berekeningen steeds gelijk. Een stochastisch model bezit één of meerdere random element(en) waardoor toeval een rol speelt bij de uitkomsten van het model. Hierdoor kunnen de resultaten die verkregen zijn door verschillende herhalingen van de berekeningen verschillend zijn.

Door Swabe e.a. (1977) is een Markov-keten model toegepast voor het bestuderen van het effect van een bestrijdingsprogramma op het voorkomen van verschillende vormen van mastitis bij melkkoeien. In een Markov-keten model worden verschillende statussen waarin een dier kan verkeren en de kansen op overgang tussen deze statussen in een periode onderscheiden. De kans op overgang van de huidige status naar een nieuwe is enkel een functie van de huidige status. Bij dit model speelt de voorgeschiedenis van het dier geen enkele rol. De door Swabe e.a. (1977) onderscheiden statussen en de kansen op overgang in een periode van 1 jaar zijn weergegeven in tabel 1. De in een periode uitgestoten dieren worden voor de aanvang van een nieuwe periode vervangen door dieren zonder mastitis. De verdeling van dieren binnen het bedrijf over de verschillende statussen in een periode kan berekend worden door vermenigvuldiging van de verdeling in de voorafgaande periode met de transition matrix, dit is de matrix waarin alle kansen op

overgang zijn vastgelegd. Uitgaande van de verdeling in een beginsituatie is nagegaan wat het voorkomen van de verschillende vormen van mastitis in de daarop volgende perioden is bij twee mastitisbestrijdingsprogramma's.

Tabel 1. De onderscheiden statussen en de kansen op overgang in een periode van 1 jaar voor de situatie waarin een mastitisbestrijdingsprogramma uitgevoerd wordt.

		periode n + 1					Sum
		Clean	<i>S. agalactiae</i>	Other streptococci	Staphylococci	Other infections	
Periode n	Clean	0.65	0.01	0.01	0.03	0.01	1.00
	<i>Streptococcus agalactiae</i>	0.70	0.01				1.00
	Other streptococci	0.70		0.01			1.00
	Staphylococci	0.50			0.21		1.00
	Other infections	0.50			0.21		1.00
	Culled						1.00

De transition matrix voor één ervan is weergegeven in tabel 1. De invloed van het andere programma werd in het model opgenomen door van een andere transition matrix uit te gaan. Door Miller (1976) is een Markov-keten model geconstrueerd voor de verspreiding van mond- en klauwzeer over bedrijven nadat de ziekte aangeslagen is en traditionale controlemaatregelen niet langer effectief zijn. In het model werden vier statussen van de bedrijven onderscheiden namelijk gevoelig, immuun, besmet en ontruimd. Hierbij werd uitgegaan van perioden van 1 week. In het model was de kans dat een gevoelig bedrijf besmet werd (P_b) in een bepaalde week een functie van de fractie besmette bedrijven in de voorafgaande week (F_i) en de verspreidingssnelheid (DR):

$$P_b = 1 - e^{-DR * F_i}$$

De verspreidingssnelheid was, gebaseerd op gegevens van een mond- en klauwzeer uitbraak, een functie van het aantal weken na het begin van de uitbraak.

Het verloop van de uitbraak werd met het model bepaalde uitgaande van de verdeling van de bedrijven over de 4 statussen aan het begin van de uitbraak. Hiervoor werd de verdeling in een periode berekend door de steeds aangepaste transition matrix te vermenigvuldigen met de verdeling in de voorafgaande periode. Door aanpassingen van kansen in de oorspronkelijke transition matrix of de verspreidingssnelheid werden de invloeden van verschillende bestrijdingsmaatregelen op het verloop van de epidemie bepaald. Door Oltenacu & Natzke (1976) is, aan de hand van een model van het mastitisinfectieproces, het effect van mastitis op de melkproductie van koeien bepaald. In het model werden 7 statussen onderscheiden voor ieder kwartier van het uier van 150 koeien, die verdeeld waren over verschillende leeftijdsklassen. Aan de hand van de verdeling van de kwartieren over deze 7 statussen in de eerste maand van de droogstand werd de verdeling in de overige 11 maanden van het jaar bepaald. Indien de laatste status van een kwartier i was, dan werd de volgende status j als:

$$\sum_{k=1}^{j-1} P_{ik} < x \leq \sum_{k=1}^j P_{ik}$$

waarbij x een random getal op het interval $(0,1)$ is en P_{ik} de kans dat een kwartier met status i de volgende maand status k heeft. In het model was voor iedere status de maandelijkse productie als percentage van de productie bij geen mastitis vastgelegd. De totale productie van een kwartier, als percentage van de productie bij geen mastitis, werd berekend uit de procentuele maandelijkse producties en de bijdrage van iedere maandelijkse productie aan de totale productie. Naast het totale effect van mastitis op productie is met behulp van het model ook voor iedere uitgangstatus van een kwartier het effect op de productie bepaald. Met behulp van simulatie is door Roe & Morris (1976) een vergelijking gemaakt van de effectiviteit, de kosten en de opbrengsten van verschillende programma's ter bestrijding van bovine brucelosis in een populatie. Van alle individuele dieren uit de populatie waren gegevens opgenomen omtrent het al dan niet gevaccineerd en/of besmet geweest zijn, het positief of negatief reageren op een serologische test, de leeftijd en het bedrijf van voorkomen.

Er werd uitgegaan van op grond van literatuur vastgestelde kansen op gebeurtenissen met betrekking tot de ziekte zoals infectie, verwerpen door besmette dieren en opsporen van besmette dieren. Bij een bepaalde kans p dat een gebeurtenis optreedt, werd een random getal van 0 tot 1 getrokken. Alleen in het geval dat dit getal kleiner was dan p trad de gebeurtenis op. Deze werkwijze staat bekend als de Monte-Carlo techniek. Ook in het door Hugh-Jones e.a. (1975) gebruikte model voor brucellosis op een bedrijf met 50 dieren wordt deze techniek toegepast. In dat model werd steeds uitgegaan van een situatie waarin een aantal dieren met brucellosis besmet was. Voor verschillende bestrijdingsprogramma's is nagegaan wat de gemiddelde tijd en het aantal bezoeken van veterinairen nodig om het bedrijf vrij van brucellosis te krijgen en het aantal geslachte besmette dieren in die periode was. Verder is ook de invloed van een aantal parameters uit het model op het voorkomen van de ziekte bepaald.

Door Carpenter & Thieme (1980) is een model ontworpen voor de bepaling van de kosten en opbrengsten die samenhangen met de controle van mond- en klauwzeer in een bedrijf met vlees- en melk-koeien waar de ziekte enzoëtisch is.

2.3 Transmissible gastroenteritis

2.3.1 Inleiding

Transmissible gastroenteritis of beter bekend onder de afkorting TGE is een virale diarree die voorkomt bij varkens. De effecten van de besmetting zijn sterk afhankelijk van de leeftijd. Opvallend bij een uitbraak van TGE is het plotseling verschijnen van diarree bij alle gevoelige varkens¹⁾ op het bedrijf. Het virus verspreidt zich binnen enkele dagen tot een week over het hele bedrijf. Deze verspreiding over het bedrijf kan op grote bedrijven meer tijd in beslag nemen als de dieren in meerdere stallen gehuisvest zijn.

Een uitbraak van TGE is in Nederland voor het eerst waargenomen in 1957 (Wirahadiredja e. a. , 1978). Vanaf dat moment zijn herhaaldelijk uitbraken van TGE vastgesteld. Uit onderzoek van Wirahadiredja & Anakotta (1977) is gebleken dat TGE in alle jaargetijden voorkomt. De hoogtepunten van de epizootieën lagen in het door de auteurs onderzochte materiaal uit 1975 en 1976 in het voorjaar en de wintermaanden.

1) Dieren die geen immuniteit tegen TGE bezitten.

2.3.2 Fysieke schade

De in de literatuur gegeven sterftepercentages van gevoelige biggen ten gevolge van een besmetting met TGE lopen sterk uiteen. Volgens Taylor (1979) is het sterftepercentage bij biggen in de 1e, 2e en 3e levensweek respectievelijk 100%, 50% en 25%. Het sterftepercentage dat door Van de Kerk (1973) gegeven wordt voor biggen met een leeftijd van 0 tot 2 weken en met een leeftijd van 2 tot 4 weken is respectievelijk 100% en 50%. Wirahadiredja e.a. (1978) vonden, op grond van gegevens van provinciale gezondheidsdiensten in Nederland, dat er een seizoensinvloed bestaat op de sterftepercentages. In de lente vonden zij een sterfte bij biggen met een leeftijd van 0 tot 2 weken van 95% en bij biggen van 2 tot 3 weken oud van 50%. In de rest van het jaar waren deze sterftepercentages respectievelijk 80% en 10%.

Volgens Pensaert (1976) is het sterftepercentage bij biggen besmet tijdens de eerste 8 tot 10 levensdagen 100% en daalt dit tot 5% bij besmetting tijdens de 2e levensweek.

Bij zogende biggen ouder dan 2 weken treedt diarree op die gepaard gaat met weinig eetlust en veel dorst (Pensaert, 1976). De groei stilstand die ten gevolge hiervan optreedt kan 2 tot 3 weken duren.

Bij gespeende biggen en mestvarkens heeft de diarree die ontstaat ten gevolge van een besmetting met TGE virus meestal een gewichtsverlies tot gevolg en treedt in de regel geen sterfte op ten gevolge van de ziekte (Pensaert, 1976). Deze diarree duurt bij mestvarkens 4 à 5 dagen en bij gespeende biggen een week. De melkgift van zeugen met TGE kan verlaagd zijn wat een ondervoeding van de biggen tot gevolg kan hebben (Wirahadiredja e.a., 1978; Pensaert, 1976). Volgens Pensaert (1976) heeft een besmetting met TGE geen nadelige gevolgen voor de vruchtbaarheid van zeugen of voor de ontwikkelde vruchten bij drachtige zeugen.

Door Wirahadiredja e.a. (1978) en Pensaert (1976) wordt erop gewezen dat vaak na een TGE-uitbraak diarree optreedt ten gevolge van secundaire infecties met latent aanwezige pathogene micro-organismen, zoals E. coli en Salmonella.

2.3.3 Pathogenese

Na orale opname bereikt het virus onder normale omstandigheden

via de maag de dunne darm (Pensaert, 1976). Daar vindt bij jonge biggen snelle virusvermeerdering plaats in de cilindrische epitheelcellen op de darmvlokken. De ongedifferentieerde cellen in de krypten van Lieberkühn blijven onaantast. Door deze aantasting van het darmepitheel ontstaat een acuut malabsorptiesyndroom en een erge diarree (Pensaert, 1976). Deze diarree geeft aanleiding tot uitgesproken dehydratatie met verandering in het electrolietenevenwicht. Morfologisch is bij een klinische infectie met het TGE virus een atrofie van de darmvlokken in het duodenum zichtbaar.

2.3.4 Immuniteit

Na een herstel van TGE hebben dieren een immunologische afweer tegen het virus opgebouwd. Deze actieve immuniteit uit zich door productie van IgA antilichamen in de dunne darm en circulerende IgG antilichamen in het bloed (Pensaert, 1976). De circulerende antilichamen bieden weinig of geen bescherming (Bohl e.a., 1972). Varkens die tweemaal intramusculair met verzwakte TGE virus geïnoculeerd waren, hadden hoge antilichamen titers in het bloed maar het merendeel vertoonde nog klinische afwijkingen na orale opname van het virulente virus. Een actieve beschermende immuniteit treedt alleen op na een darminfectie (Bohl e.a., 1972). Er bestaat volgens Bohl e.a. (1972) weinig betrouwbare informatie over de duur van de actieve immuniteit. Op grond van praktijkgegevens suggereren zij dat varkens die een klinische infectie doormaken op een leeftijd van 5 maanden of ouder op zijn minst 9 tot 12 maanden volledig beschermd zijn bij herinfectie. De duur van de bescherming kan echter belangrijk korter zijn als varkens op de leeftijd van enkele weken klinisch besmet worden (Bohl e.a., 1972).

De meeste aandacht met betrekking tot immuniteit voor TGE is gericht op de bescherming van de jonge biggen omdat in die groep de meeste sterfgevallen ten gevolge van de ziekte optreden (Bohl e.a., 1972; Pensaert, 1976). Nadat de zeugen een natuurlijke infectie hebben doorgemaakt, scheiden ze antilichamen af in de colostrum en de melk. De zogende biggen krijgen een passieve immuniteit voor TGE door een regelmatige opname van deze antilichamen. Hierdoor bevat het maagdarmlumen van de big continu antilichamen

waardoor het eventueel opgenomen TGE virus kan worden geneutraliseerd voordat het de kans heeft om aan de gevoelige epitheelcellen in darm geadsorbeerd te raken. Deze bescherming kan doorbroken worden door een zware virusinfectie, een onregelmatige of onvoldoende opname van melk of door een afname in TGE virus neutraliserende antilichamen in de melk tijdens de lactatieperiode (Bohl e.a., 1972). Het zijn vooral de antilichamen van het IgA type die zorgen voor een bescherming bij de biggen (Pensaert, 1976). Deze antilichamen worden niet door proteolytische enzymen in de darm afgebroken waardoor ze in het hele maagdarmkanaal werkzaam zijn (Bohl e.a., 1972). De IgG antilichamen zijn gevoelig voor proteolytische enzymen in de darm waardoor deze minder geschikt zijn voor de bescherming van biggen. Bohl e.a. (1972) toonden aan dat zeugen die intramusculair of intramammair geïnoculeerd waren met verzwakt TGE virus wel IgG antilichamen maar weinig of geen IgA antilichamen in de melk hadden. Volgens Bohl & Saif (1975) is een afdoende darminfectie met TGE virus bij de zeug nodig als stimulans voor de vorming van IgA-vormende plasmacellen in de dunne darm. Deze cellen zouden vervolgens via de lymfe- of bloedvaten naar de melkklier migreren om daar te zorgen voor IgA-antilichamen secretie.

Biggen die gevoed worden met antistoffen bevattend colostrum, worden enkele uren nadat ze bij de moeder zijn weggenomen weer gevoelig voor het TGE virus (collegedictaat virologie).

Indien TGE optreedt bij biggen die gezoogd worden door een immune of gedeeltelijk immune zeug, is de incubatieperiode langer, het klinische beeld milder en de mortaliteit lager (Bohl e.a., 1972). Volgens Pensaert (1976) worden biggen, die geboren worden 2 jaar na infectie van de zeug, dikwijls onvolledig beschermd en vertonen ze een mildere diarree na een langere incubatieperiode. Bij eerste-worpszeugen die als big besmet werden is de laktogene immuniteit onvoldoende voor een volledige bescherming van de eerste worp (Pensaert, 1976).

2.3.5 Epizootiologie

De verspreiding binnen het bedrijf van het TGE virus treedt vooral op door contact van dieren onderling en via virushoudende faeces

(Bohl, 1975; Pensaert, 1976). Het virus wordt op een bedrijf binnengebracht door aankoop van zieke of pas besmette dieren, door personen die besmette bedrijven bezocht hebben of door transportwagens die veevoer of dieren vervoeren.

Bij geen enkele andere diersoort dan het varken zijn, na orale inoculatie van TGE virus, klinische verschijnselen waargenomen (Hooper, 1972). . Algemeen wordt aangenomen dat er naast het varken geen andere diersoorten zijn die een belangrijke rol spelen in de epizoötiologie van het TGE-virus (Pensaert, 1976).

Gedurende de acute stadium van de ziekte worden hoge doses van het infectieuze virus in de faeces uitgescheiden (Pensaert, 1976). Dit materiaal kleeft gemakkelijk aan allerlei voorwerpen en hierdoor kan, vooral onder voor overleving van het virus gunstige omstandigheden, een snelle verspreiding van het virus optreden. In de regel duurt de virus uitscheiding met de faeces tot ongeveer 14 dagen na de besmetting. Eén week na besmetting vonden Pensaert e.a. (1970) TGE virus in de darminhoud van beide onderzochte varkens en bij 1 van de 2 varkens ook 14 dagen na de besmetting. Bij de 2 varkens, die 25 dagen na de besmetting geslacht waren, werd geen virus aangetoond. Dit sluit volgens hen echter niet de mogelijkheid uit dat onder herstelde varkens dragers van het virus voor kunnen komen. Hooper (1972) kon geen TGE-virus aantonen in de faeces van 10 varkens verzameld op 21, 35 en 49 dagen na besmetting. Het TGE virus werd echter bij 4 varkens nog wel teruggevonden in een afkrabsel van het dunne-darmslijmvlies op 63 dagen na besmetting. Volgens Hooper (1972) en Pensaert (1976) moet het varken als het belangrijkste reservoir voor het TGE-virus beschouwd worden. Virusuitscheiding met de faeces zou bij dieren die drager zijn van het virus op kunnen treden bij het ontstaan van een diarree door andere oorzaken (Pensaert, 1976).

Een uitbraak van TGE duurt volgens Hooper (1972) als regel 2 tot 3 weken. Binnen een jaar na beëindiging van die uitbraak treedt de ziekte zelden opnieuw op het bedrijf op.

Bedrijven met een continu werpsysteem kunnen hierop een uitzondering vormen. Volgens Wirahadiredja e.a. (1978) verdwijnen de symptomen van TGE op bedrijven met minder dan 50 zeugen normaliter na 2-3 weken. In de regel kan het TGE virus op deze bedrijven 6 weken na de uitbraak niet meer aangetoond worden. Echter op

grote bedrijven met meer dan 200 zeugen persisteerde het virus minimaal 2 maanden en op zeer grote bedrijven meer dan een jaar op het bedrijf. Volgens Pensaert (1976) kan een langdurige overleving van het TGE virus optreden op grote fokbedrijven met een continu werpsysteem. Op deze bedrijven worden biggen van immune zeugen gespeend voordat het virus van het bedrijf verdwenen is. Het virus kan op het bedrijf overleven, omdat steeds gevoelige dieren aanwezig zijn. Dit enzoötische verloop van TGE wordt gekenmerkt door het systematische optreden van diarree, zonder sterfte bij pas gespeende biggen. Een enkele keer treedt de ziekte in dat geval op bij pasgeboren biggen vooral van eerste-worpszeugen.

2.3.6 Behandeling en bestrijding

Alle pogingen om onder praktijkomstandigheden de diarree, veroorzaakt door het TGE virus, curatief te behandelen zijn steeds zonder resultaat gebleven (Pensaert, 1976). Door het toedienen van antibiotica kunnen volgens hem de effecten van eventuele secundaire bacteriële infecties verminderd worden.

Bij een uitbraak van TGE moeten maatregelen genomen worden om het verlies van pasgeboren biggen zoveel mogelijk te beperken. Dit kan onder meer bereikt worden door ervoor te zorgen dat alle zeugen tot 2 weken voor het werpen zo snel mogelijk een immuniteit opbouwen door ze in aanraking te brengen met het virus (Bohl, 1975; Pensaert, 1976). Het is volgens Kaji & Shimizu (1978) en Pensaert (1978) nog niet mogelijk gebleken biggen volledig te beschermen tegen een infectie door het immuniseren van de zeug tijdens de dracht. Het effect van vaccinatie komt erop neer, dat biggen van gevaccineerde zeugen ziek worden na een langere incubatieperiode en diarree hebben die minder ernstig is zodat de mortaliteit daalt.

Het probleem van vaccinatie tegen TGE is volgens hen gelegen in het feit dat een virusstam gevonden moet worden die voldoende verzwakt is zodat hij geen gevaar vormt voor de pasgeboren biggen op het bedrijf waar vaccinatie uitgevoerd is. Echter de virusstam moet wel in staat zijn om na toediening bij zeugen een afdoende infectie in de darm te veroorzaken zodat een hoge concentratie van TGE-antistoffen van de IgA-klasse in de melk verkregen worden. Preventieve bestrijding moet erop gericht zijn het binnenbrengen

van virus op het bedrijf zo goed mogelijk te voorkomen (Pensaert, 1976).

Hoofdstuk III: BESCHRIJVING VAN HET TOEGEPASTE MODEL

3.1 Inleiding

In dit onderdeel wordt een model beschreven van een varkensvermeerderingsbedrijf aan de hand waarvan het voorkomen van de ziekte TGE over een aantal jaren bestudeerd kan worden. De in die periode optredende fysieke en economische schade kan met behulp van dat model worden bepaald. Dit model kan verder toegepast worden om de invloed van verschillende bedrijfssystemen of preventiemaatregelen op de schade ten gevolge van TGE te bepalen.

Met het model wordt met andere woorden nagegaan wat onder verschillende omstandigheden de invloed van een TGE besmetting op het bedrijfsresultaat is. In werkelijkheid variëren op een varkensbedrijf vele kenmerken zoals bijvoorbeeld worpgrootte, tussenwortptijd, sterftepercentage bij biggen en levensduur van zeugen. Vele van deze kenmerken hebben invloed op het bedrijfsresultaat. Voor het op modelmatige wijze bepalen van de invloed van TGE op het bedrijfsresultaat kan uit twee benaderingen gekozen worden. Er kan naar gestreefd worden om in het model de werkelijkheid volledig na te bootsen, inclusief de uit het oogpunt van de te onderzoeken ziekte niet relevante variatie in kenmerken. De met behulp van zo'n model berekende verschillen in bedrijfsresultaat kunnen ontstaan door verschillen in kenmerken die al dan niet veroorzaakt zijn door de ziekte. Om op deze wijze een zuivere schatting te maken van de invloed van TGE op het bedrijfsresultaat, is het noodzakelijk om een groot aantal herhalingen van de berekeningen of correcties van de resultaten, voor verschillen die niet door de ziekte veroorzaakt zijn, uit te voeren.

Een tweede benadering is om van een model uit te gaan waarin zoveel mogelijk kenmerken, die voor zover bekend is geen relatie met de ziekte hebben, constant gehouden worden. Hierdoor wordt de variatie in het bedrijfsresultaat uitsluitend veroorzaakt door de variatie in het voorkomen van de ziekte, wat de vergelijking van alternatieven vereenvoudigt.

In dit onderzoek is voor deze laatste benadering gekozen.

In het model wordt uitgegaan van perioden van 2 weken. Per periode worden de veranderingen uitgevoerd die plaatsvinden op het varkens-

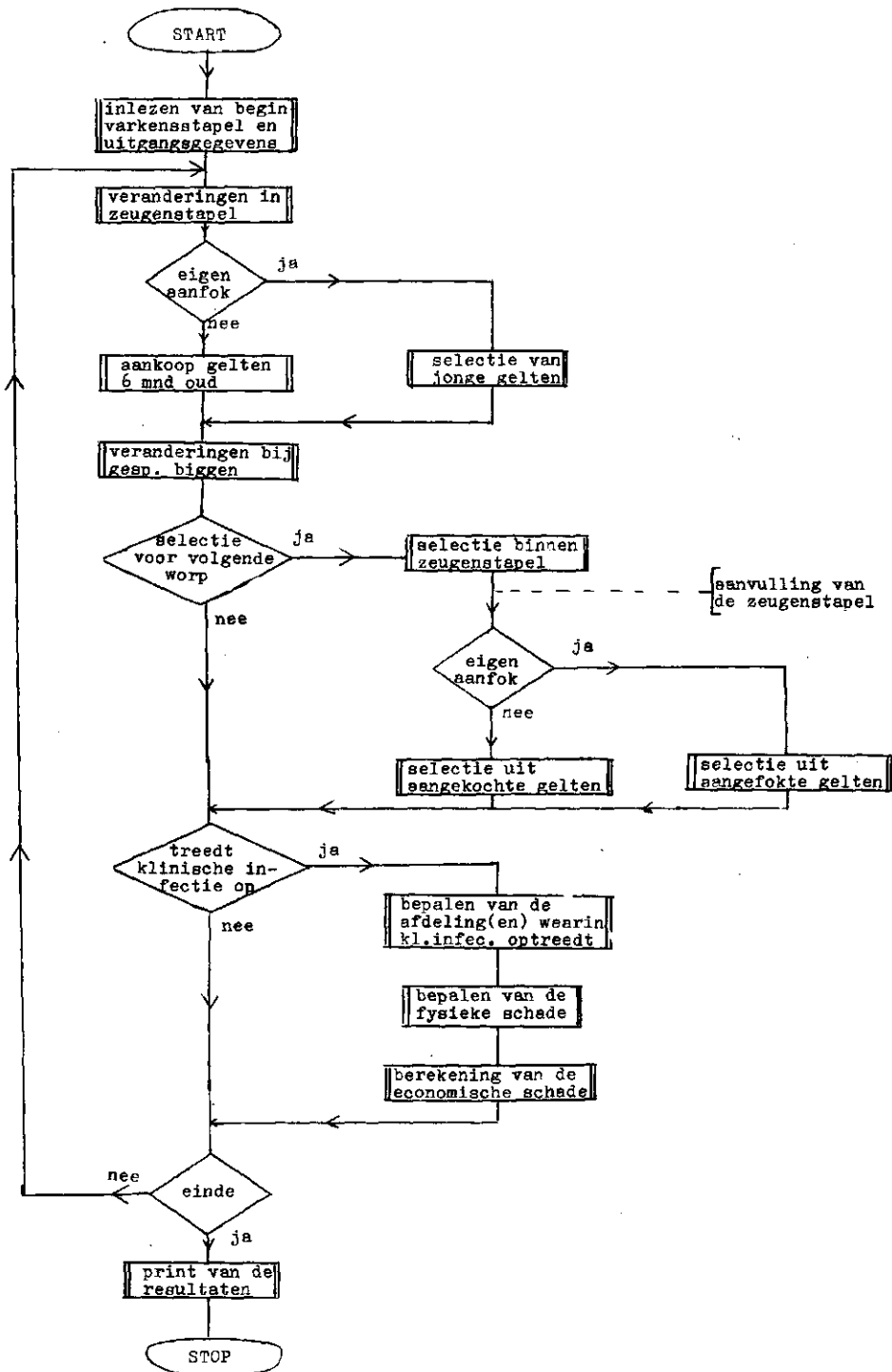
bedrijf zoals werpen, spenen en selectie met de bijbehorende verplaatsingen van dieren naar andere afdelingen binnen het bedrijf. Hierna wordt, afhankelijk van de situatie in de vorige periode en de eventuele nieuwe insleep van smetstof, nagegaan of per categorie dieren een klinische infectie in die periode optreedt. Bij optreden van een klinische infectie worden de effecten daarvan bepaald.

3.2 Overzicht van het model

Bij het bespreken van de opbouw van het model wordt in enkele gevallen uitgegaan van stroomdiagrammen. Voor een verklaring van de daarin gebruikte symbolen wordt verwezen naar bijlage 1. Allereerst wordt in stroomdiagram 1 een overzicht gegeven van het model, waarna nader ingegaan wordt op de afzonderlijke onderdelen ervan. Voor iedere uitgangssituatie wordt, voor een van tevoren vastgelegd aantal perioden van 2 weken, nagegaan wat de optredende schaden ten gevolge van TGE is. Per periode worden eerst de veranderingen in de varkensstapel (bijvoorbeeld het werpen en spenen van biggen) doorgevoerd. Hierna wordt voor de daaruit ontstane situatie nagegaan of een klinische infectie in één of meerdere afdeling optreedt. De wijze waarop dit wordt uitgevoerd en de bronnen van besmetting komen in onderdeel 3.7 ter sprake. Voor de kwantificering van de fysieke en de economische schade is gekozen voor de benadering die ondermeer door Oltenacu & Natzke (1976) is toegepast bij het modelmatig bepalen van de schade bij melkvee ten gevolge van mastitis. Op grond van de effecten van TGE, zoals die uit de literatuurstudie naar voren zijn gekomen, is een aantal schadecategorieën onderscheiden. Alle aandoeningen die redelijk met elkaar overeenkomen zijn ingedeeld in 1 schadecategorie. De economische schade wordt berekend als product van de aantallen dieren in de schadecategorieën en de met de categorieën corresponderende gemiddelde schadebedragen.

In het model zijn 2 alternatieven ingebouwd voor het verkrijgen van dekrijpe gelten. De gelten kunnen op een leeftijd van 6 maanden aangekocht worden waardoor alle gespeende biggen voor verkoop beschikbaar zijn. Bij het tweede alternatief worden de gelten op het bedrijf opgefokt uit daar geboren biggen. De onderdelen die in stroomdiagram 1 naar voren komen worden in de hierna volgende

Stroomdiagram 1: Overzicht van het toegepaste model.



delen afzonderlijk besproken. Daarbij zal ook gebruik gemaakt worden van stroomdiagrammen aan de hand waarvan de toegepaste principes toegelicht zullen worden. Er is naar gestreefd om de samenhang tussen de onderdelen zo goed mogelijk weer te geven.

3.3 De gebruikte variabelen en de uitgangssituatie

In het model wordt uitgegaan van gegevens van individuele zeugen en opfokgelten. Van de gespeende biggen met een leeftijd van 6 tot 10 weken worden alleen aantallen dieren per categorie binnen een leeftijdsgroep geregistreerd.

In tabel 1a zijn de variabelen weergegeven die van iedere zeug en opfokgelt voorkomen in het gegeven-bestand. In die tabel worden ook de codes weergegeven die in de stroomdiagrammen gebruikt zijn voor de variabelen.

Het diernummer is alleen in het bestand opgenomen als hulpmiddel bij de controle van het model. Bij zeugen en gedekte opfokgelten worden 16 reproductiestadia van elk 2 weken onderscheiden zoals aangegeven in tabel 2. Met behulp van de variabele IS kan van ieder dier aangegeven worden of het wel (1) of geen (0) immuniteit tegen de ziekte heeft opgebouwd.

Tabel 1a. De per zeug en opfokgelt in het gegevensbestand opgenomen variabelen met de bijbehorende codes.

Code	Variabele
L	Leeftijd
Nu	Diernummer
R	Reproductiestadium
WN	Worpnummer
IS	Immuniteit
LI	Lengte van de immuniteit
WG	Worpgrootte
BB	Biggen besmet
H	Afdeling waarin dier zich bevindt.

Met de variabele LI wordt de lengte van deze immuniteit geregistreerd waardoor in het model rekening gehouden kan worden met een beperkte duur van de immuniteit. Of al dan niet een klinische infectie opgetreden is bij de zogende biggen wordt bijgehouden

met de variabele BB.

Tabel 2. De reproductiestadia van een zeug of opfokgelt met de daarmee corresponderende gebeurtenis en afdeling van het bedrijf

Reproductiestadium ¹⁾	Afdeling	Gebeurtenis ²⁾
0	5	Geslaagde dekking
1	5	
2 t/m 7	5	
8	1 t/m 4	Werpen
9	1 t/m 4	
10 t/m 11	1 t/m 4	
12	5	Spenen
13 t/m 15	5	

1) Perioden van 2 weken

2) Gebeurtenis vindt steeds plaats aan het begin van een periode.

Hierdoor is het mogelijk om bij het spenen vast te stellen of de biggen tijdens de zoogperiode al dan niet een eigen immuniteit opgebouwd hebben. De dieren zijn verdeeld over 7 afdelingen binnen het bedrijf (tabel 3). Bij de kraamafdelingen (1 tot en met 4) wordt een all in - all out systeem toegepast.

Tabel 3. De verdeling van dieren over de afdelingen binnen het bedrijf.

Afdeling	Groep dieren
1 t/m 4	Zeugen en gelten vanaf 2 weken voor het werpen tot einde zoogperiode
5	Gedekte zeugen en gelten en guste zeugen
6	Gespeende biggen
7	Niet gedekte opfokgelten

Uitgaande van de door Hoogerbrugge e.a. (1979) gegeven gemiddelde gebruiksduur van 4,5 worp per zeug die minstens eenmaal gedekt is geweest, en een bedrijfsgrootte van 156 aanwezige zeugen en gedekte opfokgelten is voor de in tabel 4 weergegeven leeftijdsopbouw gekozen. De verdeling van de zeugen en gedekte opfokgelten

over de reproductiestadia is weergegeven in tabel 5. Gezien het feit dat in de verdeling gewerkt moet worden met gehele getallen zijn de mogelijkheden om daarin veel verfijning aan te brengen zeer beperkt. Zo is uitgegaan van de veronderstelling dat binnen 1 worpnummer geen uitval van zeugen optreedt. Uitstoot van zeugen vindt uitsluitend plaats bij de selectie van zeugen voor de volgende worp. Deze uitstoot kan het gevolg zijn van het niet opnieuw drachtig worden of het, om bepaalde redenen, niet meer laten dekken van een zeug. De immunologische status of andere in het model opgenomen kenmerken van een zeug spelen bij deze selectie geen enkele rol.

Tabel 4. Verdeling van de zeugen en gedekte opfokgelten over de worpnummers

Worpnummer	1	2	3	4	5	6	7	8
Verdeling (%)	22	19	17	14	11	8	6	3

In de gegeven beginsituatie (tabel 5) zijn geen zeugen aanwezig met reproductiestadia 13, 14 of 15. Bij iedere periode die met het model beschouwd wordt, worden de reproductiestadia van alle dieren met 1 verhoogd. Drie perioden na aanvang van het programma zijn wel dieren met R is 13, 14 of 15 aanwezig echter geen met R is 0, 1 of 2. Op dat moment worden uit de dieren met reproductiestadium 13, 14 of 15 dieren geselecteerd voor de volgende worp.

Tabel 5. Verdeling van zeugen en gedekte opfokgelten over de reproductiestadia in de beginsituatie

Worpnr.	Reproductiestadium																Tot
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
1	3	3	2	3	3	2	3	3	2	3	3	2	3	0	0	0	35
2	2	2	3	2	2	3	2	2	3	2	2	3	2	0	0	0	30
3	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	0	0	0	26
4	2	2	1	2	2	1	2	2	1	2	2	1	2	0	0	0	22
5	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	1	2	1	0	0	0	17
6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	15
7	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	11
8	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	8
Totaal	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	0	0	0	150

Deze selectie vindt slechts eens per 3 perioden plaats omdat daardoor:

1. de mogelijkheden vergroot worden om een vloeiende verdeling van de zeugen over de worpen te maken;
2. een verschil in tussenworptijd kan optreden, waardoor voorkomen wordt dat bepaalde zeugen hun levenlang bij elkaar zouden blijven.

De geselecteerde dieren komen terecht in $R = 0$, 1 of 2. Na deze selectieronde, die plaatsvindt in dezelfde periode als waarin $R = 13$, 14 en 15 opgevuld zijn, zijn opnieuw geen dieren met $R = 13$, 14 of 15 aanwezig en begint de procedure opnieuw. De op deze wijze gerealiseerde tussenworptijd is gemiddeld een half jaar en varieert van 22 tot 30 weken. Op deze selectieprocedure wordt verder ingegaan in onderdeel 3.6

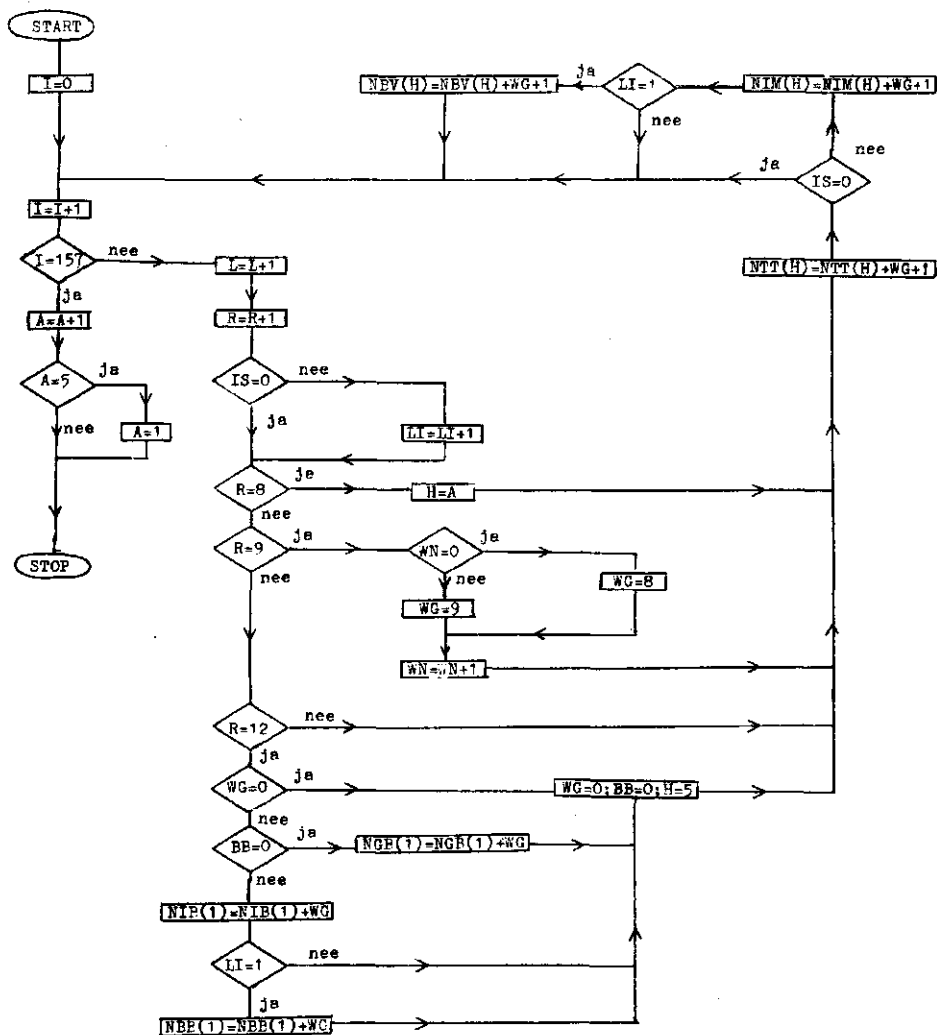
In het model wordt uitgegaan van 8 grootgebrachte biggen per worp voor eerste en 9 voor oudere worpszeugen. Op een leeftijd van 6 weken worden de biggen gespeend. Na een opfokperiode van 4 weken worden deze biggen verkocht met uitzondering van enkele jonge gelten die, in het geval van eigen aanfok van gelten, aangehouden worden.

In het model wordt het aantal gespeende biggen met een leeftijd van 6-8 weken en 8-10 weken geregistreerd. Voor deze leeftijds-categorieën wordt ook het aantal immune biggen en het aantal in de voorafgaande periode besmette biggen bijgehouden. Als eigen aanfok van gelten plaatsvindt, worden van de gespeende biggen per periode gemiddeld 5 jonge gelten aangehouden. De wijze waarop dit gebeurt en de veranderingen die optreden bij de opfokgelten worden beschreven in onderdeel 3.5.2.

Van iedere opfokgelt zijn de leeftijd, het diernummer, de immunologische status en de lengte van de eventueel optredende immuniteit in het model opgenomen. Deze gelten worden gemiddeld op een leeftijd van 36 weken gedekt waardoor de gemiddelde leeftijd bij de eerste worp 1 jaar is.

3.4 Veranderingen in de zeugenstapel

Tot de zeugenstapel worden in dit model alle gedekte opfokgelten en zeugen gerekend. De veranderingen die bij deze 156 dieren bij elke nieuwe periode opgetreden, zijn weergegeven in stroomdiagram 2.



NIB = aantal gespeende biggen met immuniteit
 NGB = aantal gespeende biggen zonder immuniteit
 NBB = aantal gespeende biggen, dat in voorafgaande periode klinische verschijnselen vertoonde
 NIH(H) = aantal immune dieren in afdeling H
 NIT(H) = totaal aantal dieren in afdeling H
 NBV(H) = aantal dieren met klinische verschijnselen in voorafgaande periode in afdeling H
 I = volgnummer van de zeug
 A = afdeling voor hoogdrachtige zeugen (R = 8)
 de overige symbolen zijn weergegeven in tabel 1a.

In de kraamafdelingen wordt een all in - all out systeem toegepast. Eén periode voor het werpen worden de zeugen in een kraamafdeling geplaatst.

Om op een later moment in het model te kunnen beschikken over de fractie immune dieren en de fractie in de voorafgaande periode besmette dieren per afdeling wordt het aantal immune dieren ($NIH(H)$), het aantal in de voorafgaande periode besmette dieren ($NBV(H)$) en het totaal aantal dieren ($NTT(H)$) per afdeling berekend.

3.5 Aanvulling van de zeugenstapel

3.5.1 Aankoop van 6 maanden oude gelten

In iedere periode worden 4 gelten met een leeftijd van 6 maanden aangekocht en ondergebracht in afdeling 7 van het bedrijf. Er wordt voorshands vanuit gegaan dat geen van de aangekochte dieren een immuniteit tegen TGE bezit. De leeftijd waarop deze gelten drachtig worden is gemiddeld 36 weken en varieert van 34 tot 38 weken. In totaal wordt van deze gelten 33% uitgeselecteerd. De wijze waarop deze selectie uitgevoerd wordt komt overeen met de in onderdeel 3.6 beschreven methode voor selectie van zeugen voor de volgende worp. Deze selectie vindt plaats uit de 12 oudste opfokgelten.

3.5.2 Eigen aanfok van gelten

Bij eigen aanfok van gelten worden van de 10 weken oude biggen per periode 5 gelten aangehouden. Indien het aantal 10 weken oude biggen sterk gereduceerd is kan hieraan niet worden voldaan omdat de mogelijkheden voor selectie van goede gelten te zeer beperkt zijn. Er is in het model vanuit gegaan dat voor iedere 5 biggen dat het aantal biggen van 8-10 weken oud kleiner is dan 30 één big minder wordt aangehouden. Het aantal gelten wat hierdoor minder wordt aangehouden, wordt zo mogelijk in de voorafgaande periode extra aangehouden waardoor het aantal opfokgelten gemiddeld constant blijft.

De immunologische status van deze geselecteerde gelten wordt, op grond van de fractie immune biggen in de groep waaruit de gelten afkomstig zijn, geloot. Indien deze fractie bijvoorbeeld gelijk is aan 50% hebben de gelten een kans van 50% om een immunologische status gelijk aan 1 te krijgen.

Deze jonge opfokgelten worden in afdeling 7 van het bedrijf ondergebracht. Op een leeftijd van gemiddeld 36 weken worden deze gelten drachtig. Niet alle gelten worden drachtig want slechts 53% van de aangehouden gelten wordt als drachtige gelt aan de zeugenstapel toegevoegd. Ook de dieren die op grond van andere eigenschappen dan drachtigheid uitgeselecteerd worden zijn inbegrepen in de 47% uitval. Er wordt van uitgegaan dat alle uitval plaatsvindt op een gemiddelde leeftijd van 36 weken. Bij deze uitval speelt de immunologische status van het dier geen enkele rol.

De wijze waarop deze selectie van opfokgelten uitgevoerd wordt, komt overeen met de bij de selectie van zeugen voor de volgende worp (onderdeel 3.6) toegepaste methode. Deze selectie vindt plaats uit de 15 oudste opfokgelten.

3.6 Selectie van zeugen voor de volgende worp

Zoals in onderdeel 3.3 uiteengezet is vindt in het model slechts eens per 3 perioden selectie van zeugen voor de volgende worp plaats. Hierbij wordt per worpnummer steeds geselecteerd uit zeugen met reproductiestadium 13, 14 of 15. De selectie vindt plaats op een random-wijze waarbij geen rekening gehouden wordt met de in het model opgenomen variabelen van de zeugen. Bij alle zeugen waaruit moet worden geselecteerd, wordt met de random-generator een getal van 1 tot 100 getrokken. Het dier met het hoogste getal wordt uitgeselecteerd. De overplaatsing van de overgebleven zeugen naar reproductiestadium 0, 1 en 2 vindt plaats in volgorde van de grootte van het random getal.

De verdeling van de zeugen over die 3 reproductiestadia wordt steeds gelijk gehouden aan die in tabel 5.

In tabel 6 is dit aan de hand van een voorbeeld uitgewerkt. Uit dit voorbeeld blijkt dat niet alle zeugen dezelfde tussenworp-tijd hebben. Bij zeug nr. 104 is deze tijd 1 periode (= 2 weken) korter dan bij zeug nr. 101.

Tabel 6. Voorbeeld van de selectie van zeugen voor de volgende worp.

Begin			Eind	
Nu	R	Random getal	Nu	R
101	15	20	106	2
102	15	51	101	1
103	14	78	104	1
104	14	33	102	0
105	13	56	105	0
106	13	8		

3.7 Het optreden van een klinische infectie

Een klinische infectie in een afdeling kan veroorzaakt worden door:

1. Insleep van virus van buiten het bedrijf;
2. Virus dat uitgescheiden wordt door een dier in dezelfde afdeling;
3. Insleep van virus uit een andere afdeling waar in die periode een klinische infectie optreedt.

Bij de tweede wijze van besmetting kunnen 2 situaties onderscheiden worden. Excretie van virus enkele dagen nadat een gevoelig dier besmet geraakt is zal, gezien het explosieve karakter van de ziekte, nog in dezelfde periode leiden tot besmetting van alle gevoelige varkens in die afdeling. In het model is er daarom vanuit gegaan dat bij alle gevoelige dieren in een afdeling, die met het virus is besmet, klinische verschijnselen optreden.

Een periode na deze besmetting wordt door enkele varkens die in de voorgaande periode klinische verschijnselen vertoonden nog virus uitgescheiden. Hierdoor kunnen eventueel in die afdeling geplaatste gevoelige dieren besmet worden. Daarnaast kan verplaatsing van dieren, die in voorgaande periode klinische verschijnselen vertoonden, leiden tot besmetting van gevoelige dieren in die nieuwe afdeling. Deze vorm van besmetting wordt in het vervolg aangeduid met "besmetting door persistentie van virus".

De kans dat in een afdeling een klinische infectie optreedt is afhankelijk van het aantal gevoelige dieren in die afdeling en de hoeveelheid virus dat aanwezig is.

Met alle kansen die bij dit onderdeel een rol spelen is op een stochastische wijze rekening gehouden. Met behulp van de random-generator wordt een getal tussen 0 en 1 getrokken en al naar gelang dit getal kleiner dan wel groter is dan de kans op een gebeurtenis treedt deze gebeurtenis respectievelijk wel of niet op.

Ad 1: In het model wordt ervan uitgegaan dat insleep van virus van buiten het bedrijf slechts in 1 afdeling optreedt en dat de kans op insleep (PIN) constant is. De verspreiding van de eventueel hierdoor ontstane klinische infectie binnen het bedrijf verloopt langs 2 en 3. Per afdeling i wordt met de kans $PI(i)$ aangegeven wat, bij optreden van insleep van buiten, de kans is dat deze insleep optreedt in afdeling i . De kans dat deze insleep tot een klinische infectie van die afdeling leidt is afhankelijk van de fractie gevoelige dieren in die afdeling. De kans dat virus dat het bedrijf binnenkomt tot een klinische infectie leidt in een afdeling is lineair toenemend van 0 tot 1 verondersteld met de fractie gevoelige dieren (F_{gev}) in die afdeling. De klinische infectie door insleep van virus van buiten treedt op in die afdeling waarvoor geldt dat:

$$\sum_{i=1}^{k-1} PI(i) * F_{\text{gev}}(i) < x \leq \sum_{i=1}^k PI(i) * F_{\text{gev}}(i)$$

waarbij x een random getrokken getal op het interval (0, 1) is en k het afdelingsnummer.

Alleen indien in alle afdelingen uitsluitend gevoelige dieren voorkomen, leidt insleep van virus van buiten het bedrijf in alle gevallen tot het optreden van een klinische infectie in een afdeling. In alle andere gevallen is de kans dat, ondanks het optreden van insleep op het bedrijf, geen klinische infectie ontstaat

- welke gelijk is aan: $1 - \sum_{i=1}^7 PI(i) * F_{\text{gev}}(i)$ - groter dan nul.

De kans $PI(i)$ voor iedere afdeling (i) is vastgesteld op grond van de omvang van iedere afdeling en het contact van een afdeling met de buitenwereld. Indien in een afdeling veelvuldig

mensen van buiten het bedrijf komen, is daar de kans groter dan in afdelingen waarin dit niet gebeurt. Deze kansen voor alle afdelingen, die sommeren tot 1, worden in hoofdstuk 4 gegeven.

Ad 2: Zoals hierboven al is uiteengezet leidt excretie van virus in de periode waarin een klinische infectie optreedt tot besmetting van alle dieren in die afdeling. Het hierna volgende heeft alleen betrekking op besmetting door persistentie van virus in een afdeling. De kans dat ook in de periode volgend op een klinische infectie nog excretie van virus optreedt, is afhankelijk van het aantal dieren wat in die voorafgaande periode klinische verschijnselen vertoonde. De kans dat deze excretie van virus leidt tot het opnieuw optreden van een klinische infectie in die afdeling, is afhankelijk van het aantal gevoelige dieren. De toename in de kans op excretie van virus verloopt niet lineair met de toename in het aantal dieren dat een klinische infectie heeft doorgemaakt in de voorafgaande periode. In een afdeling van 100 dieren zal het verschil uitmaken of dit aantal gelijk was aan 10 of aan 2 maar het maakt weinig verschil meer of dat 70 of 62 was. Dit verband tussen de kans op excretie van virus en de fractie dieren waarbij in de voorafgaande periode klinische verschijnselen optraden kan op de volgende wijze (analoog aan een door Miller (1976) gebruikt verband) weergegeven worden:

$$-DR' (i) \times Fbv (i)$$

$$P_{ex} (i) = 1 - e$$

waarbij: $P_{ex} (i)$ = kans op excretie van virus in afdeling i,

$Fbv (i)$ = fractie dieren met klinische verschijnselen
in voorafgaande periode,

$DR' (i)$ = parameter voor afdeling i.

In figuur 1 is voor verschillende waarden van DR het verloop van P als functie van DR en f die varieert van 0 tot 1 weergegeven. Voor de invloed van de fractie gevoelige dieren geldt een soortgelijk verhaal. De fractie gevoelige dieren heeft alleen bij lage waarden invloed op de kans dat excretie van virus tot een klinische infectie leidt. Deze invloed is ook afhankelijk van de fractie dieren die in de voorafgaande periode klinische ver-

schijnselen vertoonde. Immers bij een hoge excretie van virus door een hoge waarde van deze laatste fractie worden alle gevoelige dieren besmet. Met de verbanden tussen deze beide fracties en de kans op klinische infectie is op de volgende wijze rekening gehouden:

$$P_{bp}(i) = 1 - e^{-DRP(i) * F_{bv}(i) * F_{gev}(i)}$$

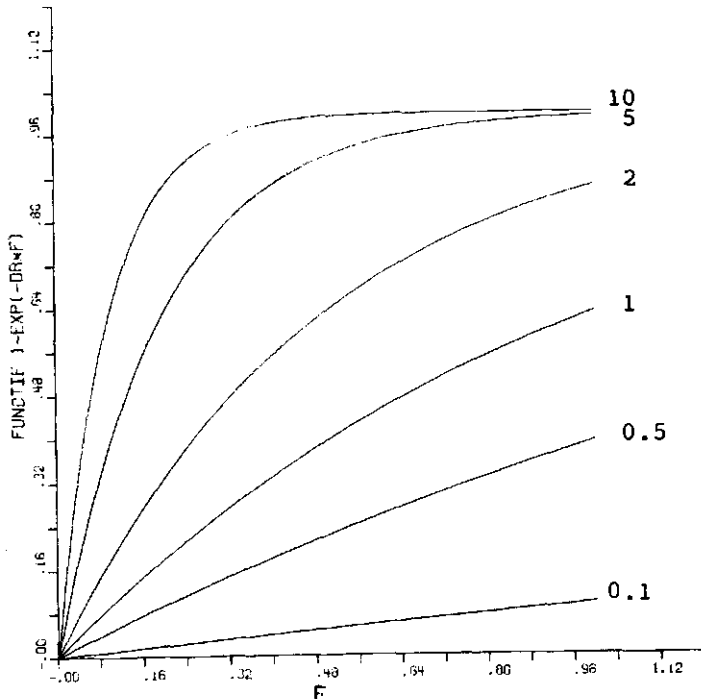
waarbij $P_{bp}(i)$ = kans op klinische infectie door persistentie van virus in afdeling i ,

$DRP(i)$ = parameter voor persistentie van virus in afdeling i ,

$F_{bv}(i)$ = fractie dieren in afdeling i die in voorgaande periode klinische verschijnselen vertoonde ,

$F_{gev}(i)$ = fractie gevoelige dieren in afdeling i .

Figuur 1. Het verloop van de functie $P = 1 - e^{-DR * f}$ voor verschillende waarden van DR .



Ad 3: De kans dat in een afdeling een klinische infectie door insleep van virus uit een andere afdeling met een klinische infectie optreedt, is afhankelijk van de ernst van de klinische infectie, de fractie gevoelige dieren en de mate waarin de afdelingen van elkaar gescheiden zijn. Op soortgelijke wijze als bij ad 2 kan de kans op optreden van een klinische infectie in afdeling i door insleep uit afdeling j weergegeven worden door:

$$P_{bin}(i, j) = 1 - e^{-DR(i, j) * F_b(j) * F_{gev}(i)}$$

waarbij: $P_{bin}(i, j)$ = kans dat in afdeling i klinische infectie door insleep uit j optreedt,

$DR(i, j)$ = parameter voor verspreiding van afdeling j naar i,

$F_b(j)$ = fractie dieren in afdeling j met klinische verschijnselen,

$F_{gev}(i)$ = fractie gevoelige dieren in afdeling i.

Door het variëren van de parameter $DR(i, j)$ kan de mate waarin de afdelingen i en j van elkaar geïsoleerd zijn binnen het bedrijf gevarieerd worden.

Besmetting langs de hier beschreven weg kan alleen optreden indien in minimaal 1 van de afdelingen een klinische infectie optreedt. De kans dat een afdeling besmet raakt neemt toe als het aantal afdelingen dat besmet is toeneemt. De kans dat een klinische infectie in een afdeling optreedt door insleep van virus uit een of meerdere afdeling(en) is gelijk aan 1 minus de kans dat geen klinische infectie in die afdeling optreedt. Dit kan op de volgende wijze weergegeven worden:

$$P_{tot}(i) = 1 - \prod_{j=1}^7 (1 - P_{bin}(i, j))$$

waarbij $P_{bin}(i, i) = 0$ en $P_{tot}(i)$ is de totale kans op het optreden van een klinische infectie in afdeling i door insleep uit andere afdelingen.

In het model wordt eerst voor afdeling 1 en daarna voor de volgende afdelingen nagegaan of een klinische infectie optreedt.

Indien door insleep in minimaal 1 afdeling een klinische infectie optreedt, moet nagegaan worden of dit voor de overige afdelingen gevolgen heeft.

De werking wordt nader toegelicht aan de hand van een voorbeeld waarbij in afdeling 3 een klinische infectie optreedt. De voor dit voorbeeld gebruikte gegevens zijn weergegeven in tabel 7.

Tabel 7. Gegevens die gebruikt worden in het voorbeeld waarbij een klinische infectie in afdeling 3 optreedt.

Afdeling (i)	F _{gev} F _b		DR (i, j)						
			j=1	j=2	j=3	j=4	j=5	j=6	j=7
1	0.5	0.0	0	1	1	1	1	1	1
2	0.5	0.0	1	0	1	1	1	1	1
3	0.0	0.5	1	1	0	1	1	1	1
4	0.5	0.0	1	1	1	0	1	1	1
5	0.8	0.0	1	1	1	1	0	1	1
6	0.0	0.0	1	1	1	1	1	0	1
7	0.0	0.0	1	1	1	1	1	1	0

De kans dat een klinische infectie in afdeling 1 optreedt door insleep uit afdeling 3 is $P(1, 3) = 1 - e^{-1} * 0.5 * 0.5 = 0.22$. Doordat in geen van de andere afdelingen een klinische infectie optreedt wordt $P_{\text{tot}}(1) = 1 - (1 - 0.22) * 1^6 = 0.22$.

Het random getal wordt gelijk aan 0.63 waardoor geen klinische infectie in afdeling 1 optreedt door insleep uit afdeling 3.

In afdelingen 4 en 5 blijkt dit echter wel het geval te zijn.

Hierdoor moet voor afdeling 1 opnieuw bekeken worden of een klinische infectie optreedt door insleep uit afdeling 4 of 5.

$$P(1, 4) = 1 - e^{-1} * 0.5 * 0.5 = 0.22 \text{ en}$$

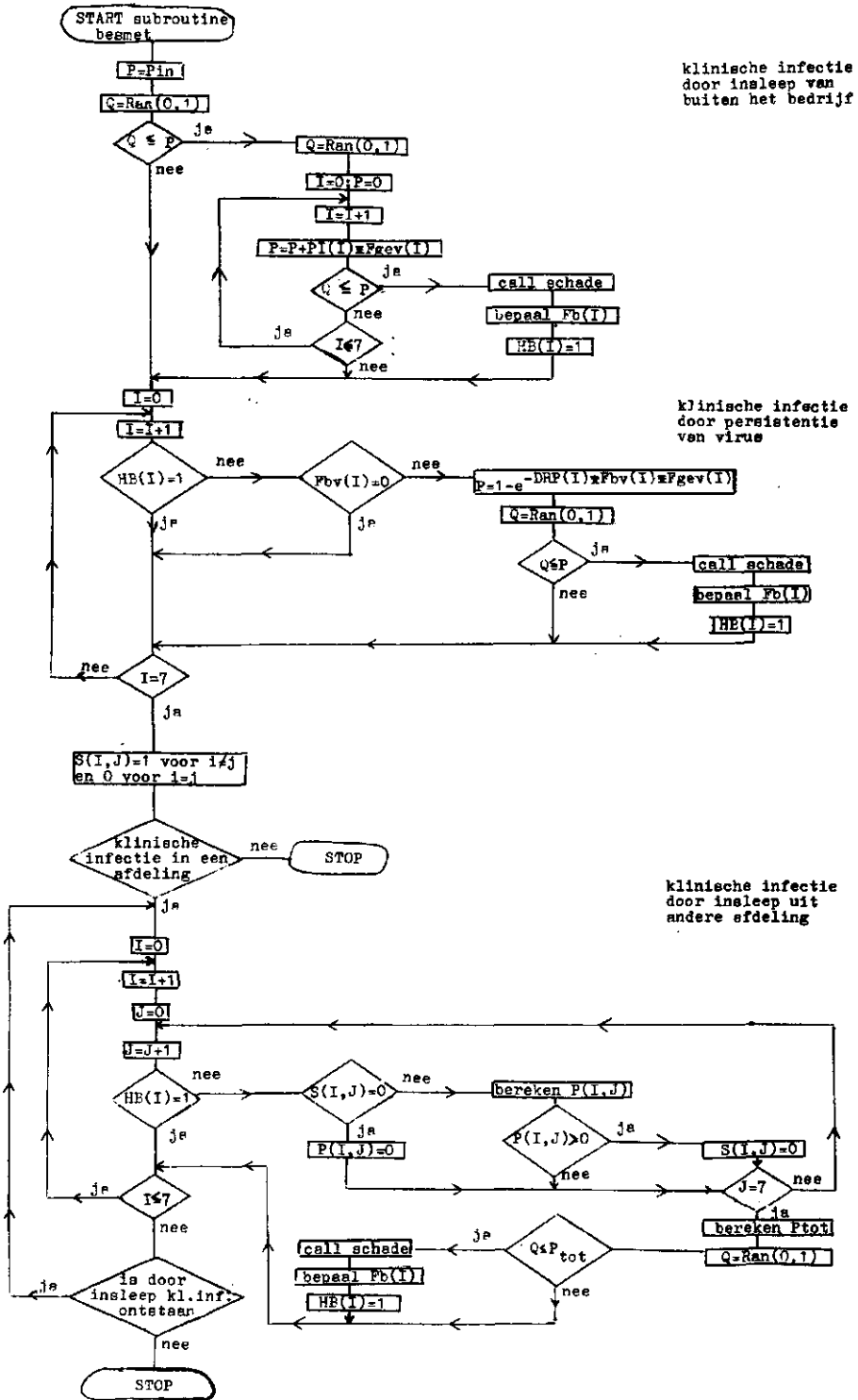
$$P(1, 5) = 1 - e^{-1} * 0.8 * 0.5 = 0.33.$$

De totale kans op optreden van een klinische infectie in afdeling 1 door insleep uit afdeling 4 en/of 5 is gelijk aan

$$P_{\text{tot}}(1) = 1 - (1 - 0.22) (1 - 0.33) * 1^5 = 0.48.$$

Nu wordt opnieuw bekeken of een klinische infectie in afdeling 1 optreedt door het trekken van een nieuw random getal.

Stroomdiagram 3: Subroutine besmet.



Bij de 2e berekening van de totale kans op insleep in afdeling 1 is de kans op een klinische infectie door insleep uit afdeling 3 buiten beschouwing gelaten, omdat deze al in beschouwing genomen is.

Indien in een afdeling een klinische infectie optreedt, door insleep van virus uit een klinisch geïnfecteerde afdeling, wordt dus steeds nagegaan of hierdoor ook andere afdelingen geïnfecteerd worden.

De in het voorbeeld gerealiseerde kans op optreden van een klinische infectie in afdeling 1 is gelijk aan de kans die berekend zou kunnen worden als van begin af bekend was dat in afdeling 3, 4 en 5 een klinische infectie optrad. Dit is van belang omdat hierdoor voorkomen wordt dat de nummering van de afdelingen gevolgen heeft voor de kans op optreden van een klinische infectie.

In stroomdiagram 3 wordt de werking van de subroutine besmet, waarin het besmettingsgedeelte van het model vastgelegd is, weergegeven. De drie onderdelen die hierboven beschreven zijn komen daaruit duidelijk naar voren. Indien in een geval een klinische infectie optreedt wordt de subroutine schade aange-roepen ("call schade"). Hierin wordt de schade bepaald die ontstaat ten gevolge van de besmetting in die afdeling en wordt de fractie besmette dieren ($F_b(I)$) berekend.

In het laatste deel van het stroomdiagram 3 wordt een variabele $S(I, J)$ gebruikt om te voorkomen dat de kans $P(I, J)$ meerdere male in rekening gebracht wordt bij het bepalen van de kans op insleep in afdeling I.

3.8 Bepaling van de fysieke schade

Bij het optreden van een klinische infectie in een afdeling wordt voor die afdeling:

1. de fysieke schade die ontstaat door de klinische infectie bepaald;
2. de fractie dieren waarbij klinische infectie optreedt;
3. de verandering in de immuniteit (IS) van de dieren waarbij klinische infectie optreedt.

Ad 1: Zoals in de inleiding (3.1) uiteengezet wordt voor de kwantificering van de fysieke schade uitgegaan van een aantal schadecategorieën. Alle aandoeningen die redelijk met elkaar overeenstemmen zijn ondergebracht in dezelfde schadecategorieën. In tabel 8 zijn de 15 onderscheiden schadecategorieën weergegeven. De aantallen dieren in de verschillende schadecategorieën wordt per periode bijgehouden en aan het eind van het programma gesommeerd.

Tabel 8. De in het model onderscheiden schadecategorieën

Schadecategorie	Omschrijving
1	Sterfte big ≤ 14 dagen
2	Sterfte big 15-28 dagen
3	Diarree big ≤ 14 dagen
4	Diarree big 15-28 dagen
5	Diarree big 29-42 dagen
6	Diarree gespeende big 43-56 dagen
7	Diarree gespeende big 57-70 dagen
8	Klinische infectie niet gedekte opfokgelt
9	Klinische infectie drachtige opfokgelt
10	Klinische infectie zogende eerste worpszeug
11	Klinische infectie drachtige zeug
12	Klinische infectie zogende zeug
13	Klinische infectie giste zeug
14	Klinische infectie zeug waarvan alle biggen dood
15	Klinische infectie opfokgelt waarvan alle biggen dood

Bij het vaststellen van de schade wordt er vanuit gegaan dat dieren die immuniteit bezitten tegen TGE, ongeacht de lengte van deze immuniteit, niet worden aangetast. Hieronder vallen ook de biggen die via het colostrum of de melk antistoffen opnemen.

De kans op sterfte van biggen jonger dan 14 dagen die geen immuniteit hebben is: $PS1 = 0.95$ en voor biggen van 15 tot 28 dagen oud: $PS2 = 0.20$. Het aantal dode biggen in een worp heeft uitgaande van de worpgrootte ($= n$)

en de kans op sterfte (= PS) de volgende kansverdeling:

$$P(S=k) = \binom{n}{k} * PS^k * (1-PS)^{n-k},$$

waarbij S het aantal dode biggen is en $k = 1, n$.

Het aantal dode biggen in een worp t.g.v. TGE wordt gelijk aan die waarde van k waarvoor geldt:

$P(S \leq k-1) < x \leq P(S \leq k)$ waarbij x een random getrokken getal op het interval (0, 1) is.

De sterfte bij jonge biggen (0 tot 14 dgn) ten gevolge van TGE is hoog. De overgebleven biggen worden in tomen van maximaal 8 ondergebracht bij enkele zeugen waardoor de resterende zeugen eerder gedekt kunnen worden (schadecategorie 14 en 15).

Ad 2: Deze fractie speelt nog in dezelfde periode een rol bij de kans op insleep van virus uit deze afdeling.

Ad 3: Na een klinische TGE infectie bouwen dieren een immuniteit tegen deze ziekte op. Dit wordt in het model geregistreerd met de variabelen IS en LI. Bij een aantal van de besmette dieren¹⁾ vindt in de volgende periode nog virusuitscheiding plaats. Hiermee wordt zoals in onderdeel 3.7 besproken in het model rekening¹⁾ gehouden. De fractie in voorafgaande periode besmette dieren in een afdeling wordt niet gelijk gesteld aan de fractie besmette dieren¹⁾ in die voorafgaande periode. Deze fractie wordt berekend in die periode, waardoor rekening gehouden kan worden met eventueel opgetreden verplaatsingen van dieren naar andere afdelingen.

¹⁾ Met klinische verschijnselen

3.9 Berekening van de gemiddelde economische schade per schadecategorie

Met behulp van het model wordt de economische schade berekend die op het bedrijf optreedt ten gevolge van een klinische infectie met het TGE virus. De schade veroorzaakt door andere ziekten wordt niet berekend maar hiermee is zo mogelijk bij het opstellen van het model wel rekening gehouden. Zo is bij het vaststellen van de worpgrootte niet uitgegaan van het aantal levend geboren biggen maar van het aantal grootgebrachte biggen per worp. Hierdoor is de sterfte ten gevolge van andere oorzaken dan TGE in rekening gebracht.

Bij het berekenen van de economische schade zijn de kosten voor extra arbeid buiten beschouwing gelaten. Verder is er vanuit gegaan dat ten gevolge van het optreden van TGE geen huisvestingsproblemen ontstaan bij de gespeende biggen. Door het optreden van groeivertraging bij biggen neemt het aantal gespeende biggen op het bedrijf toe dit kan echter voor een deel of helemaal gecompenseerd worden door vermindering van het aantal biggen door sterfte.

Voor het bepalen van de fysieke schade ten gevolge van TGE zijn 15 schadecategorieën (tabel 8) onderscheiden. De economische schade wordt berekend als product van de aantallen dieren in de schadecategorieën en de met de categorieën corresponderende gemiddelde schadebedragen.

De berekening van de gemiddelde schadebedragen wordt in de hierna volgende onderdelen beschreven. Bij de berekening is uitgegaan van: biggenprijs (22,5 kg) = f 125,- ; prijs per kg zeugenvoer is f 0,54; prijs per kg baby biggenkorrel is f 0,77.

3.9.1 Schade ten gevolge van biggensterfte

Bij het berekenen van de schade die gepaard gaat met sterfte ten gevolge van een TGE besmetting mag uitgegaan worden van het feit dat het dier zonder het optreden van die besmetting niet doodgegaan zou zijn. Met de onder normale omstandigheden optredende biggensterfte is namelijk al rekening gehouden in het model door uit te gaan van het aantal grootgebrachte biggen per worp.

- Schadecategorie 1: sterfte big 0-14 dagen:

Opbrengstderving

1 big x f 125,- = f 125,-

Kostenbesparing

Vervoerskosten = f 2,75

Voeder zeug: 35 dgn x $\frac{1}{4}$ kg x f 0,54 = f 4,75

Voeder big: 27,5 kg¹⁾ x f 0,77 = f 21,20

Overige kosten (ijzerinjecties,

castraties) = f 3,- f 31,70

Nettoverlies f 93,30

1) Overgenomen van Huiskens (1981).

- Schadecategorie 2: sterfte big 15-28 dagen:

Opbrengstderving

1 big x f 125,= f 125,=

Kostenbesparing

Vervoerskosten	= f 2,75	
Voeder zeug: 21 dgn x $\frac{1}{4}$ kg x f 0,54	= f 2,85	
Voeder big: 27,0 kg x f 0,77	= f 20,80	
Overige kosten	ca. = f 1,00	f 27,40
Nettoverlies		f 97,60

3.9.2 Schade ten gevolge van diarree bij biggen tot 10 weken

Bij biggen met diarree treedt een gewichtsverlies op direct na de aanvang ervan waarna, na afloop van de diarree, weer een langzaam herstel optreedt. Door Pensaert (1976) wordt aangegeven dat hierdoor de periode die nodig is om het gewicht van 22,5 kg te bereiken langer wordt.

Over de invloed van deze verlenging op het voederverbruik in die periode zijn geen literatuurgegevens bekend. Het was daarom noodzakelijk om een schatting van het voedergebruik tot een gewicht van 22,5 kg te maken. Deze is berekend uit de geschatte totale energiebehoefte van het dier. Bij het maken van die schatting is uitgegaan van de in tabel 9 weergegeven energiebehoefte van een gezonde big. Hierin is verder ook de energie-opname uit melk en de uit de energiebehoefte en melkconsumptie berekende opname van baby-biggenkorrel weergegeven.

Bij wijze van vereenvoudiging is er bij het berekenen van de energiebehoefte vanuit gegaan dat bij het dier, nadat het weer het gewicht van voor de aanvang van de diarree bereikt heeft, de groei weer verloopt zoals bij een gezond dier met dat gewicht (tabel 9). De lengte van de periode die nodig is om dat oude gewicht weer te bereiken komt hierdoor overeen met de toename in de lengte van de periode tot het gewicht van 22,5 kg bereikt is (tabel 10). Een toename in het totale voederverbruik treedt op doordat:

- de energiebehoefte toegenomen is tijdens het optreden van diarree, ondermeer doordat de dieren een verhoogde lichaamstemperatuur hebben;

- lichaamsweefsel afgebroken moet worden om in de energie-behoefte te voorzien in de periode direct na de aanvang van de diarree, waarbij minder energie vrijkomt dan bij de vorming ervan nodig was;
- het darmepitheel niet direct na afloop van de diarree hersteld is, waardoor de vertering minder efficiënt verloopt.

Kwantitatief is weinig informatie over deze effecten bekend waardoor het noodzakelijk was om daaromtrent een veronderstelling te maken.

Tabel 9. Energiebehoefte en -opname uit melk en baby biggenkorrel van een big tot 22,5 kg

Leeftijd (wkn)	Gew ⁵⁾ (kg)	Energiebehoefte ¹⁾ (kcal NE)			Opname ¹⁾ uit			
		Onder- houd ²⁾	Groei ³⁾	Totaal	melk ⁵⁾		baby biggenkorrel	
					g	kcal NE ⁴⁾	kg	kcal NE
0	1.3							
1	2.55	146	537	683	671	738		
2	4.15	222	687	909	914	1005		
3	5.65	296	642	938	943	1037		
4	7.45	368	771	1139	914	1005	0.06	134
5	9.7	451	963	1414	900	990	0.19	424
6	12.2	542	1071	1613	829	912	0.32	701
7	14.5	629	987	1616			0.73	1616
8	17.0	712	1071	1783			0.81	1783
9	19.6	796	1113	1909			0.87	1909
10	22.5	884	1242	2126			0.96	2126

1) Gemiddelde in de laatste week in eenheden per dag

2) 90 kcal NE/kg W^{3/4}

3) 3000 kcal NE/kg groei

4) 1 kg zeugenmelk = 1110 kcal NE (Iwema, 1972)

5) de groei en opname uit melk tot en met 6 weken zijn afkomstig van Van Kempen volgens Van de Kerk (1973).

Tabel 10. Toename in de lengte van de periode tot 22,5 kg door een klinische infectie met TGE bij biggen van verschillende leeftijd

Leeftijd (weken)	0-2	2-4	4-6	6-8	8-10
Toename (dagen)	21	19	17	15	13

Er is vanuit gegaan dat in de energiebehoefte van het dier in die periode wordt voorzien door een energie-opname die op gemiddeld 55% gesteld is van de energie-opname van het gezonde dier voor de aanvang van de diarree. Bij de berekening van de voeropname in die periode is de veronderstelling gemaakt dat de opname van melk in 3 qua omvang even grote delen van die periode resp. 25%, 60% en 80% is van de opname van een gezonde big met een vergelijkbare leeftijd. De energiebehoefte van de zeug voor melkproductie (totaal $\frac{1}{3}$ kg voer/big/dag) neemt evenredig af met de opname van melk door de biggen. Bij het optreden van TGE treedt geen verlenging van de zoogperiode op.

De op deze wijze berekende effecten van diarree bij de verschillende leeftijdsgroepen zijn weergegeven in tabel 11. Voor de berekeningswijze wordt verwezen naar bijlage 2.

Tabel 11. De berekende effecten van een klinische TGE infectie voor de schadecategorieën 3 tot en met 7.

Leeftijd weken	Schade- categorie	Voeropname big (1) kg	Vermindering opname zeug (2) kg	Gemiddelde econo- mische schade per big (3) f
0-2	3	36,7	2,4	5,80
2-4	4	36,4	2,1	5,70
4-6	5	36,0	1,2	5,90
6-8	6	34,0	-	5,00
8-10	7	34,0	-	5,00

$$(3) = \{(1) - 27,5\} * f 0,77 - (2) * f 0,54$$

3.9.3 Schade ten gevolge van klinische infectie bij oudere dieren

Om de schade te bepalen die bij oudere dieren ten gevolge van diarree optreedt is het noodzakelijk om een schatting te maken van de invloed op het voederverbruik. Bij benadering is bekend wat de lengte van de periode waarin de dieren klinische verschijnselen vertonen is : (tabel 12). In deze periode wordt door de dieren geen voedsel opgenomen en wordt voorzien in de energiebehoefte voor onderhoud en eventueel melkproductie door de afbraak van lichaamweefsel. Door het optreden van diarree zal de onderhoudsbehoefte van het dier groter zijn dan bij een gezond dier met hetzelfde gewicht. De extra voerhoeveelheid die door deze 2 factoren in deze periode nodig is, is gelijk aan de hoeveelheid voer die nodig is om de afgebroken lichaamweefsel opnieuw te vormen verminderd met de onder normale omstandigheden opgenomen hoeveelheid voer voor onderhoud en de eventuele melkproductie in die periode. Nadat de klinische verschijnselen verdwenen zijn is het epitheel van het maagdarmkanaal niet onmiddellijk volledig hersteld. Hierdoor verloopt de vertering van het voer slechter dan normaal. Bij de berekening van deze component van de schade is uitgegaan van de totale energiebehoefte van het dier. Verder is de omvang afhankelijk van de ernst van de klinische verschijnselen.

Tabel 12. Lengte van de periode waarin klinische verschijnselen van diarree optreden bij verschillende groepen dieren

Groepen dieren	Lengte in dagen
Niet drachtige gelten	4
Drachtige gelten	3
Zogende 1e worpszeug	3
Zogende oudere worpszeug	2
Guste of drachtige zeug	2

Bij de berekening van het effect op het voederverbruik is uitgegaan van de volgende veronderstellingen:

- Voor de vorming van lichaamweefsel is 30% meer energie nodig dan bij de afbraak ervan vrijkomt;
- In de periode met klinische verschijnselen neemt de onderhoudsbehoefte met 25% toe;

Hoofdstuk IV: DE ONDERZOCHE ALTERNATIEVEN

In het voorgaande hoofdstuk is een model beschreven van het ontstaan en verloop van TGE-uitbraken op een varkensvermeerderingsbedrijf. In tabel 14 zijn daarvan enkele eigenschappen samengevat.

Tabel 14. Enkele eigenschappen van het model

Aantal zeugen (incl. gedekte gelten)	156
Aantal grootgebrachte biggen per worp	
- voor 1e worp	8
- voor $\geq$ 2e worp	9
Lengte van de zoogperiode (in weken)	6
Gem. aantal worpen/zeug/jaar	2
Gem. gebruiksduur (worpen/zeug)	4,5
Aantal opfokgelten (nog niet gedekt)	
- bij eigen aanfok	65
- bij aankoop op leeftijd van 6 maanden	24
Gem. leeftijd bij 1e worp (jaren)	1
Sterfte (%) t.g.v. TGE bij gevoelige biggen	
- met leeftijd van 0-2 weken	95
- met leeftijd van 2-4 weken	20

Met behulp van dat model is de invloed bepaald van een aantal nader te omschrijven alternatieven op het optreden en de daarmee samenhangende effecten van TGE-uitbraken. Een uitbraak van de ziekte treedt op nadat in een afdeling een klinische infectie, veroorzaakt door insleep van virus van buiten het bedrijf, voorkomt. Deze uitbraak kan in de daaropvolgende perioden nog voortduren doordat bij dieren, die een klinische infectie doorgemaakt hebben, nog excretie van virus in de volgende periode (2 weken) op kan treden. In het model is de kans dat in een periode van 2 weken insleep van virus van buiten het bedrijf optreedt (PIN) gelijk gesteld aan 0,03. Tabel 15 geeft de waarden van de parameters PI en DRP die een rol spelen bij de kans op het optreden van een klinische infectie in een afdeling door respectievelijk insleep van virus van buiten het bedrijf en persistentie van virus.

- Na het verdwijnen van de klinische verschijnselen is door het langzame herstel van het darmepitheel 40% meer voer nodig over de periode met de lengte van de periode waarin klinische verschijnselen optreden.

In tabel 13 is het effect van diarree op de voeropname bij de verschillende groepen dieren weergegeven. De berekening ervan is uiteengezet in bijlage 3. Tevens is in deze tabel de gemiddelde economische schade, berekend uit de verandering van het voeder-
verbruik weergegeven.

Tabel 13. De verandering van het voederverbruik en de gemiddelde economische schade per schadecategorie¹⁾

Schade- categorie	Verandering voederverbruik (kg)	Gemiddelde economische schade (f)
8	+ 5,6	3,00
9	+ 5,6	3,00
10	+ 9,0	4,90
11	+ 4,2	2,30
12	+ 6,7	3,60
13	+ 4,2	2,30
14	- 91,2	- 49,2
15	- 85,2	- 46,0

¹⁾ Voor berekening zie bijlage 3.

Tabel 15. De waarden van de parameters $PI^{1)}$ en $DRP^{1)}$ voor de 7 afdelingen van het bedrijf.

Afdeling	1	2	3	4	5	6	7
PI	0.1	0.1	0.1	0.1	0.15	0.3	0.15
DRP	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0	3.0

1) zie onder-deel 3.7 voor verklaring.

In het model zijn enkele random-elementen opgenomen. De grootte van de daardoor veroorzaakte variatie in de resultaten is afhankelijk van het aantal random-elementen dat bij de verschillende alternatieven een rol speelt.

Er zijn steeds 10 herhalingen van de modelberekeningen uitgevoerd. Hierdoor wordt de betrouwbaarheid van de schattingen van de effecten verhoogd. Daarnaast kan ook een indruk verkregen worden omtrent de variatie die in deze effecten optreedt.

4.1 Eigen aanfok versus aankoop van gelten

Voor de aanvulling van de zeugenstapel zijn, zoals in onderdeel 3.5 uiteengezet, in het model twee alternatieven aanwezig. De hiervoor benodigde gelten kunnen namelijk verkregen worden door aankoop van een ander bedrijf op een leeftijd van 6 maanden of door aanfok van, op het bedrijf geboren, gelten.

Met behulp van het model is de invloed bepaald van deze alternatieven op:

- de economische schade die ontstaat bij een besmetting van alle afdelingen op een moment waarop geen enkel dier een immuniteit tegen de ziekte bezit in periode 1;
- het verloop van de immuniteit in de verschillende afdelingen na het optreden van een klinische infectie bij alle dieren op het bedrijf;
- de schade die ontstaat bij een besmetting van alle afdelingen respectievelijk 1 en 2 jaar na het optreden van een klinische infectie bij alle dieren op het bedrijf.

Bij deze vergelijking wordt steeds uitgegaan van een klinische infectie van alle gevoelige dieren op het bedrijf op één of meerdere vaste tijdstippen. Deze uitbraak kan nog voortduren indien

in afdeling 6 of 7 een klinische infectie veroorzaakt door persistentie van virus optreedt. Dit is mogelijk doordat in die afdelingen dieren geplaatst kunnen worden die respectievelijk in de zoogperiode geen immuniteit hebben opgebouwd omdat ze een maternale immuniteit bezaten of van een ander bedrijf afkomstig zijn en daardoor geen immuniteit bezitten. Een op deze wijze ontstane klinische infectie kan leiden tot een besmetting van gevoelige dieren in één of meerdere andere afdeling(en). Ook de hierdoor veroorzaakte schade is opgenomen in de vergelijking. Tabel 16 geeft de bij deze vergelijking toegepaste waarden van de parameters DR (i, j), voor de verspreiding van virus van afdeling j naar afdeling i, voor het gehele bedrijf. Deze waarden komen overeen met die, van het in onderdeel 4.2 beschreven bedrijfsbeleid I. Bij de vergelijking van deze twee alternatieven is uitgegaan van het ontstaan van een levenslange immuniteit na een klinische infectie.

Tabel 16. De waarden voor de parameters DR (i, j).

i \ j	1	2	3	4	5	6	7
1	-	0.1	0.1	0.1	0.3	0.3	0.1
2	0.1	-	0.1	0.1	0.3	0.3	0.1
3	0.1	0.1	-	0.1	0.3	0.3	0.1
4	0.1	0.1	0.1	-	0.3	0.3	0.1
5	2.0	2.0	2.0	2.0	-	2.0	2.0
6	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	-	0.3
7	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	-

4.2 Invloed van het beleid van de veehouder

Het optreden en de effecten van TGE in de loop van een aantal jaren zijn bepaald bij 2 alternatieven van het beleid van de veehouder. Deze alternatieven verschillen in de mate waarin de afdelingen op het bedrijf van elkaar gescheiden gehouden worden. Bij bedrijfsbeleid I wordt er naar gestreefd om, bij het voorkomen van de ziekte op het bedrijf, door het overbrengen van virushoudend materiaal de drachtige en giste zeugen in afdeling 5 te infecteren. Daarnaast wordt geprobeerd om de kraamafdelingen (1 tot en met 4) vrij te houden van de ziekte. Het slagen daarvan

is afhankelijk van (a) het aantal afdelingen waarin een klinische infectie optreedt; (b) de fractie dieren met klinische verschijnselen in die afdelingen en (c) de fractie gevoelige dieren in de kraamafdelingen zoals in onderdeel 3.7 uiteengezet is. Dit bedrijfsbeleid wordt vergeleken met een beleid (II) waarbij de afdelingen nauwelijks van elkaar gescheiden gehouden worden waardoor een grote kans bestaat dat alle gevoelige dieren op het bedrijf geïnfecteerd worden bij een uitbraak van de ziekte.

De waarden van de parameters DR (i, j) die respectievelijk voor deze 2 alternatieven van het beleid zijn toegepast, zijn in tabel 17 weergegeven. Bij het toenemen van de waarde van de parameter DR (i, j) neemt de kans toe op een klinische infectie in afdeling i door insleep van virus uit afdeling j.

Tabel 17. De waarden van de parameters DR (i, j) voor twee alternatieven van het bedrijfsbeleid (I en II)

I								II							
i \ j	1	2	3	4	5	6		i \ j	1	2	3	4	5	6	7
1	-	0.1	0.1	0.1	0.3	0.3		1	-	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0
2	0.1	-	0.1	0.1	0.3	0.3		2	2.0	-	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0
3	0.1	0.1	-	0.1	0.3	0.3		3	2.0	2.0	-	2.0	2.0	2.0	2.0
4	0.1	0.1	0.1	-	0.3	0.3		4	2.0	2.0	2.0	-	2.0	2.0	2.0
5	2.0	2.0	2.0	2.0	-	2.0		5	2.0	2.0	2.0	2.0	-	2.0	2.0
6	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	-		6	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	-	2.0
7	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0		7	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	2.0	-

Voor de beide alternatieven van het beleid zijn de volgende effecten bepaald:

1. de schade die veroorzaakt is door TGE;
2. het aantal malen waarop, gedurende 1 of meerdere periode(n) tijdens een uitbraak, een klinische infectie opgetreden is in iedere afdeling;
3. de gemiddelde lengte van een uitbraak van de ziekte;
4. de gemiddelde fractie immune dieren over de totale periode in de verschillende afdelingen.

Deze effecten zijn bepaald over een periode van 10 jaar. Door deze lange periode wordt de invloed van de immuniteit die bij de aanvang op het bedrijf aanwezig is verminderd. Hierdoor kunnen

de verschillen in immuniteit, die het gevolg zijn van het bedrijfsbeleid, duidelijker naar voren komen.

De vergelijking van de twee alternatieven wordt uitgevoerd op een bedrijf waarop aanvulling van de zeugenstapel door eigen aanfok van gelten plaatsvindt. Er wordt van uitgegaan dat juist voor de aanvang alle dieren een immuniteit tegen de ziekte hebben opgebouwd. Naast de in de periode van 10 jaar opgetreden schade is ook de schade bepaald die bij de afzonderlijke uitbraken van de ziekte is opgetreden. Insleep van virus van buiten het bedrijf is een random variabele waardoor de tijdsduur tussen uitbraken van de ziekte varieert. Er wordt nagegaan in hoeverre de schade die optreedt bij een uitbraak door de tijdsduur tussen het begin van die uitbraak en de voorafgaande beïnvloed wordt.

Er bestaat onduidelijkheid over de lengte van de periode waarin een varken na een klinische infectie immuun is. De vergelijking van de 2 alternatieven van het beleid is daarom uitgevoerd bij een immuniteit van 52 en van 144 weken. Hieruit kan de invloed van de lengte van de immuniteit afgeleid worden.

4.3 Opbrengsten van vaccinatie

Door het ontbreken van een goed vaccin wordt op dit moment in de praktijk geen vaccinatie tegen TGE toegepast.

Aan de hand van een uitgebreide versie van het model worden de opbrengsten van het toepassen van vaccinatie bij zeugen geschat. Hierbij wordt uitgegaan van een vaccin met de volgende eigenschappen:

- de gemiddelde sterfte bij biggen met een leeftijd van 0-2 weken, die gezoogd worden door een gevaccineerde zeug, is 40%;
- er treedt geen sterfte op bij biggen met een leeftijd van 2 weken en ouder, die gezoogd worden door een gevaccineerde zeug;
- de economische schade als gevolg van de toename in het voederverbruik bij een klinische infectie is 50% lager bij gevaccineerde dan bij niet gevaccineerde dieren. Deze afname treedt ook op bij biggen die gezoogd worden door een gevaccineerde zeug;
- de immuniteit die wordt opgebouwd bij een klinische infectie heeft voor gevaccineerde dezelfde eigenschappen als voor niet gevaccineerde dieren;
- het toepassen van vaccinatie heeft geen invloed op het optreden van een klinische infectie in een afdeling;

- de vaccinatie verliest na een half jaar zijn werking.

Alle drachtige zeugen worden 6 weken voor het werpen gevaccineerd. Voor een bedrijf met eigen aanfok van gelten is de economische schade berekend die optreedt bij een besmetting van alle afdelingen op een bedrijf waarop vaccinatie van zeugen in het voorafgaande half jaar heeft plaatsgevonden. Op het moment van die uitbraak is geen enkel dier aanwezig dat een, bij een voorafgaande uitbraak opgebouwde, immuniteit bezit. Daarnaast is ook de economische schade over een periode van 10 jaar berekend bij het toepassen van vaccinatie op een bedrijf met eigen aanfok en bedrijfsbeleid II. Deze berekening is uitgevoerd voor een lengte van de immuniteit na een klinische infectie van 52 en 144 weken en onder gelijke omstandigheden als in onderdeel 4.2. Hierdoor kan een vergelijking gemaakt worden tussen de economische schade bij bedrijfsbeleid II met en zonder vaccinatie.

Hoofdstuk V: RESULTATEN

5.1 Eigen aanfok versus aankoop van gelten

5.1.1 Schade bij de eerste uitbraak

Tabel 18 geeft de economische schade weer die in tien herhalingen is opgetreden bij een uitbraak van TGE op een moment waarop alle dieren gevoelig zijn in het geval van eigen aanfok en aankoop van gelten. Hierbij valt op dat binnen een groep de spreiding in de schade gering is en dat tussen de twee groepen slechts een klein verschil in schade optreedt. De gemiddelde economische schade welke in het geval van eigen aanfok optreedt is f 340,-- hoger dan bij aankoop van gelten. Dit wordt voor een deel (f 123,--) veroorzaakt doordat, wanneer eigen aanfok plaatsvindt, er 41 niet-gedekte opfokgelten méér aanwezig zijn.

Tabel 18. De economische schade en het aantal gestorven biggen bij een klinische infectie van alle dieren op het bedrijf bij eigen aanfok en aankoop van gelten

Herhaling	eigen aanfok		aankoop	
	Economische schade (f)	Aantal gestorven biggen	Economische schade (f)	Aantal gestorven biggen
1	14155	127	12933	114
2	13604	121	13857	125
3	14155	127	13402	120
4	14059	126	13248	117
5	14072	126	13218	118
6	13162	116	14044	127
7	14527	131	13156	116
8	13525	120	13389	120
9	13328	118	13860	125
10	13521	120	13613	121
Gem.	13812	123,2	13472	120,3
S.D.	440	4,8	359	4,3

Daarnaast is bij eigen aanfok gemiddeld een hogere sterfte opgetreden (tabel 18) wat aanleiding geeft tot een hogere economische

schade. Deze verhoging hangt op geen enkele wijze samen met de manier waarop dekrijpe gelten verkregen worden maar wordt veroorzaakt door toeval.

In de periode na de klinische infectie van alle dieren op het bedrijf, heeft in 3 van de 10 herhalingen door persistentie van virus in afdeling 7 nog een klinische infectie van de nieuw aangekochte gelten (schade: f 12, =) plaatsgevonden.

De variatie in de economische schade bij de verschillende herhalingen wordt voor het grootste deel (99%) veroorzaakt door variatie in het aantal gestorven biggen. Daarnaast speelt ook de verdeling van dit aantal over de twee leeftijdscategorieën, het met de sterfte van de biggen samenhangende aantal zeugen dat een kortere zoogperiode heeft en het al dan niet optreden van een klinische infectie door persistentie van virus een rol.

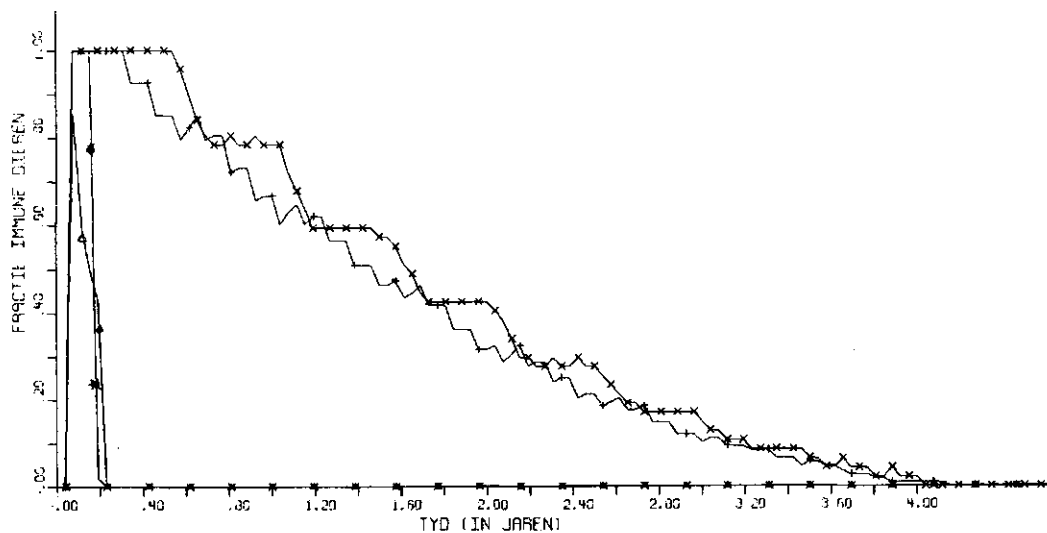
5.1.2. Het verloop van de immuniteit

Om het verloop van de immuniteit die ontstaan is na een klinische infectie van alle dieren te bestuderen, is per periode van twee weken, tot 5 jaar na die infectie, de fractie immune dieren¹⁾ in iedere afdeling bepaald. In die 5 jaar is geen nieuwe besmetting opgetreden. In figuur 2 en 3 is voor het bedrijf met respectievelijk aankoop en eigen aanfok van gelten de fractie immune dieren in afdeling 5, 6 en 7 en het ongewogen gemiddelde van de fracties in de vier kraamafdelingen weergegeven tot 5 jaar na de besmetting van het bedrijf in periode 1.

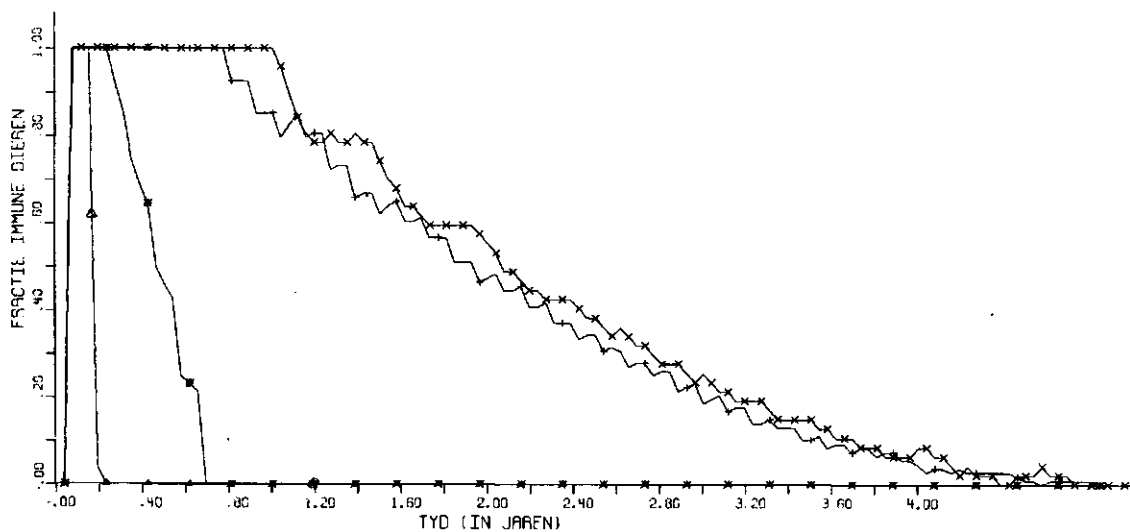
Bij aankoop van gelten van een ander bedrijf is 5 perioden na de infectie geen immuniteit meer aanwezig bij de niet gedekte opfokgelten (afdeling 7). Daarna treedt een daling op in de fractie immune dieren in afdeling 5 voor gedekte en guster zeugen. Dit vindt 3 perioden na het verdwijnen van de immuniteit in afdeling 7 plaats omdat slechts eens per 3 perioden gelten overgebracht worden naar afdeling 5 (zie onderdeel 3.5). Zes perioden nadat de eerste daling in afdeling 5 opgetreden is neemt de gemiddelde fractie in de kraamafdelingen ook af.

¹⁾ Zowel actief verkregen als maternale immuniteit.

Figuur 2: De fractie immune dieren in afdeling 5 (+), afdeling 6 (*), en afdeling 7 (Δ) en het ongewogen gemiddelde van de fracties in de kraamafdelingen (x) bij aankoop van gelten.



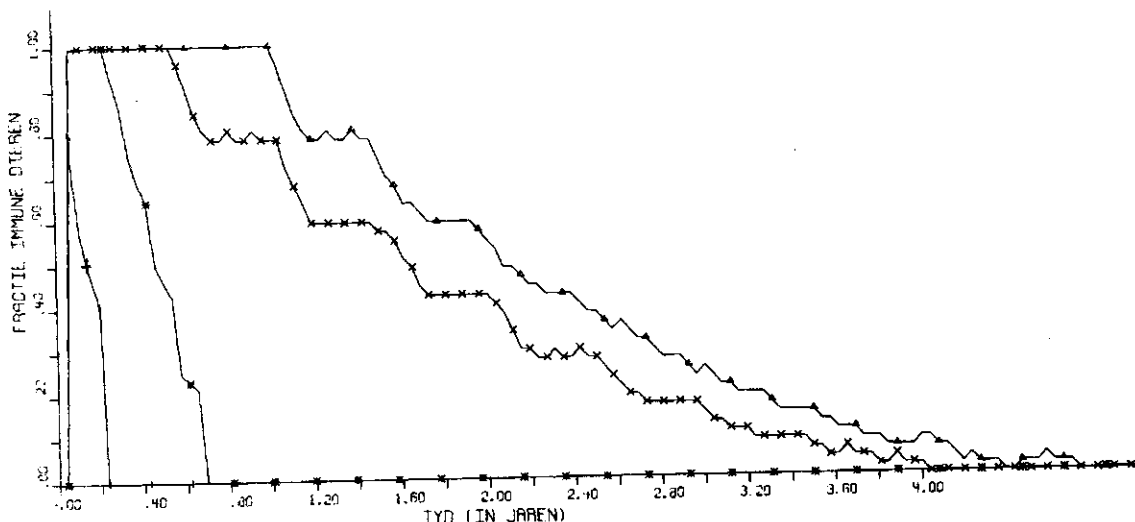
Figuur 3: De fractie immune dieren in afdeling 5 (+), afdeling 6 (Δ), en afdeling 7 (*) en het ongewogen gemiddelde van de fracties in de kraamafdelingen (x) bij eigen aanfok van gelten.



Bij de biggen wordt door het optreden van diarree de periode verlengd die nodig is om het gewicht van 22,5 kilo te bereiken. Bij de berekening van de gemiddelde schadebedragen is met deze verlenging rekening gehouden maar deze is verder in het model buiten beschouwing gelaten. Hierdoor is de immuniteit in de afdeling met de gespeende biggen (6) al 10 weken na het optreden van de infectie gelijk aan nul (figuur 2 en 3). Deze vereenvoudiging van het model is echter van weinig invloed op de resultaten omdat het slechts gaat om een verlenging van 3 weken welke optreedt bij gemiddeld 5% van de geboren biggen die de infectie overleefd hebben.

Indien aanfok van gelten uit op het bedrijf geboren biggen plaatsvindt kan over een langere periode na het optreden van de infectie beschikt worden over immune gelten voor de aanvulling van de zeugenstapel dan in het geval van aankoop van een half jaar oude gelten van een ander bedrijf (figuur 4). Indien althans wordt aangenomen dat aangekochte dieren geen immuniteit bezitten. Hierdoor is het gemiddelde van de fracties immune dieren in de 4 kraamafdelingen bij eigen aanfok steeds hoger dan of gelijk aan dat gemiddelde in de situatie waarin gelten aangekocht worden. Het verschil in deze gemiddelde fractie bedraagt ca. 1 jaar na de infectie 0,22 maar neemt daarna af.

Figuur 4: De fractie immune dieren in afdeling 7 bij aankoop (+) en eigen aanfok (*) en het ongewogen gemiddelde van de fracties in de kraamafdelingen bij aankoop (x) en eigen aanfok (Δ).



5.1.3 Schade bij herinfectie

Met het model is berekend wat de effecten zijn van een tweede besmetting van het hele bedrijf respectievelijk 1 en 2 jaar na het optreden van een klinische infectie bij alle dieren op het bedrijf. Bij deze tweede besmetting treedt bij alle dieren die geen actief verkregen of maternale immuniteit bezitten een klinische infectie op. De daarbij in 10 herhalingen en gemiddeld opgetreden economische schade en sterfte bij biggen in het geval van aankoop en eigen aanfok van gelten is in tabel 19 weergegeven.

Tabel 19. Effecten van herinfectie resp. 1 jaar (H1) en 2 jaar (H2) na de eerste uitbraak (E) bij eigen aanfok en aankoop van gelten.

Herhaling	Eigen aanfok						Aankoop					
	Economische schade (f)			Aantal dode biggen			Economische schade (f)			Aantal dode biggen		
	E	H1	H2	E	H1	H2	E	H1	H2	E	H1	H2
1	14155	1302	6654	127	0	49	12933	4134	8377	114	30	68
2	13604	1832	7038	121	0	57	13857	4648	8569	125	30	70
3	14155	1302	8060	127	0	65	13402	4380	7764	120	27	61
4	14059	1302	8230	126	0	60	13248	4276	8986	117	26	74
5	14072	2357	7484	126	0	55	13218	4276	8734	118	26	69
6	13162	1302	8915	116	0	56	14044	4398	9069	127	28	75
7	14527	4462	7240	131	0	58	13156	4141	8157	116	25	68
8	13525	1302	6775	120	0	49	13389	7464	8834	120	28	75
9	13328	1832	8427	118	0	69	13860	4376	9039	125	27	88
10	13521	1832	8342	120	0	68	13613	5503	8667	121	31	74
Gem.	13812	1882	7716	123	0	59	13472	4760	8618	120	28	72
S.D.	440	976	780	5	-	7	359	1030	419	4	2	7

De economische schade die bij de tweede besmetting 1 jaar na de eerste optreedt is gemiddeld circa f 2.900,=groter bij aankoop dan bij eigen aanfok van gelten. In dit laatste geval worden alle zogende biggen nog beschermd door via de melk verkregen antilichamen. Hierdoor treedt bij deze biggen geen sterfte op terwijl gemiddeld 28 biggen gestorven zijn bij aankoop van gelten. Indien de tweede besmetting 2 jaar na de eerste optreedt is het verschil in de gemiddelde economische schade afgenomen tot circa f 900,=. Deze afname hangt samen met de afname in het verschil in de fractie immune dieren in de verschillende afdelingen (figuur 2, 3 en 4). De variatie die bij eigen aanfok optreedt in de economische schade als gevolg van de tweede besmetting, één jaar na de eerste, wordt volledig veroorzaakt door het aantal perioden dat een klinische

infectie optreedt in afdeling 6. Doordat in dat geval alle biggen een maternale immuniteit bezitten tijdens de zoogperiode, worden iedere periode een groot aantal biggen gespeend die geen immuniteit hebben opgebouwd. Hierdoor is de kans op besmetting door persistentie van virus groot. Iedere periode dat zo'n uitbraak langer duurt dan 1 doet de economische schade met ruim f 520,= toenemen. Indien de tweede uitbraak 2 jaar in plaats van 1 jaar na de eerste plaatsvindt treedt tijdens de zoogperiode bij een groter aantal biggen een klinische infectie op.

Dit geeft aanleiding tot een hogere economische schade bij de tweede uitbraak en een hogere fractie biggen die tijdens de zoogperiode een immuniteit opbouwt. Door dit laatste is de kans op het ontstaan van een klinische infectie door persistentie van virus na het spenen kleiner en de bij optreden ervan ontstane schade lager indien de tweede uitbraak na 2 jaar in plaats van na 1 jaar optreedt. In het eerste geval was bij aankoop van gelten het bedrag waarmee de economische schade toeneemt per periode dat de uitbraak langer duurt dan 1 periode ca. f 240,= lager dan in het tweede geval. Daarnaast duurden in het laatste geval de uitbraken gemiddeld 1 periode van 2 weken langer.

De correlatie tussen de economische schade en het aantal dode biggen bij de tweede besmetting 1 en 2 jaar na de eerste was respectievelijk 0,29 en 0,81 bij aankoop en respectievelijk 0,0 en 0,70 bij eigen aanfok van gelten. Hieruit blijkt dat bij een herbesmetting na 2 jaar een groter deel van de variantie in de economische schade veroorzaakt wordt door het aantal dode biggen dan na 1 jaar het geval is.

5.2 Invloed van het beleid van de veehouder

In tegenstelling tot het voorafgaande is het optreden van een klinische infectie in dit onderdeel een random-proces (zie 3.7). De gemiddeld in de 10 herhalingen opgetreden economische schade bij bedrijfsbeleid I en II is in tabel 20 weergegeven. De gemiddelde economische schade in de periode van tien jaar is bij bedrijfsbeleid I duidelijk lager dan bij bedrijfsbeleid II.

De lengte van de immuniteit na een klinische infectie heeft een duidelijke invloed op de gemiddelde economische schade. Bij een

verlaging van de lengte van $2\frac{3}{4}$ jaar naar 1 jaar neemt de gemiddelde economische schade toe met ca. f 28.500,= en f 15.900,= bij respectievelijk bedrijfsbeleid I en II.

Het verschil in schade tussen de twee beleidsalternatieven van f 19.200,= neemt af met ca. f 12.600,= bij het afnemen van de lengte van de immuniteit van 144 tot 52 weken.

Tabel 20. De gemiddeld bij bedrijfsbeleid I en II opgetreden economische schade en aantal uitbraken in 10 jaar bij een lengte van de immuniteit (GLI) van 52 en 144 weken.

Bedrijfsbeleid	GLI (wkn)	Gem. economische schade (f)	Gem. aantal uitbraken
I	144	15024	4,8
II	144	34256	5,6
I	52	43506	5,7
II	52	50111	4,8

Tabel 21 geeft het gemiddelde aantal uitbraken en de gemiddelde economische schade per uitbraak weer. Hierbij is een indeling gemaakt naar de tijdsduur tussen het begin van de uitbraak en de daaraan voorafgaande uitbraak.

Tabel 21. Het gemiddelde aantal uitbraken (N) en het gemiddelde (gem) en de standaardafwijking (s) van de economische schade (in guldens) per uitbraak ingedeeld naar de tijdsduur tussen 2 uitbraken in een periode van 10 jaar.

Bedrijfs- beleid	GLI ¹⁾ wkn	Tijdsduur (weken) tussen begin van de uitbraak en de voorafgaande											
		≤ 52			53 - 104			105 - 144			≥ 145		
		gem	s	N	gem	s	N	gem	s	N	gem	s	N
I	144	1394	1070	1,6	2580	2700	1,6	5562	3160	0,8	5271	5640	0,8
II	144	2622	1740	2,3	5293	2970	1,7	10739	2240	0,9	13661	410	0,7
I	52	2344	2780	1,8	10538	4700	2,8	8010	5530	0,5	9617	4790	0,6
II	52	4581	4620	1,7	13586	490	1,8	13257	500	0,2	13835	330	1,1

¹⁾ lengte van de immuniteit

Bij bedrijfsbeleid II neemt, in het geval van een 144 weken lange immuniteit, de gemiddelde economische schade per uitbraak toe bij het toenemen van de tijdsduur tussen twee uitbraken. Dit is tot een tijdsduur van 144 weken ook het geval bij bedrijfsbe-

leid I. Hierbij treedt bij een tijdsduur van 105 weken tot en met 144 weken een gemiddelde schade op van f 5.562,= per uitbraak. Bij een langere tijdsduur is deze gemiddelde schade f 291,= lager. Dit verschil kan gezien de grote standaardafwijking die optreedt in de schade per uitbraak, door toeval veroorzaakt zijn. In het geval van een 1 jaar lange immuniteit treden geen significante verschillen op in de gemiddelde schade per uitbraak bij een interval tussen twee uitbraken groter dan één jaar. Dit is een gevolg van het feit dat één jaar na de voorafgaande klinische infectie op het bedrijf alle dieren weer gevoelig zijn voor de ziekte. Hierdoor heeft de lengte van het interval tussen 2 uitbraken geen invloed meer op de economische schade bij een uitbraak. Bedrijfsbeleid I geeft gemiddeld steeds een lagere economische schade per uitbraak dan bedrijfsbeleid II. Ook ten aanzien van de standaardafwijking van de schade bestaan er duidelijke verschillen. Bij bedrijfsbeleid I neemt, met het toenemen van de tijdsduur tussen 2 uitbraken, de standaardafwijking van de schade toe in het geval van een immuniteit van 144 weken. De standaardafwijking neemt bij deze lengte van de immuniteit voor bedrijfsbeleid II aanvankelijk toe en vertoont daarna een duidelijke daling. Indien van een 1 jaar lange immuniteit uitgegaan wordt treden geen systematische veranderingen van de standaardafwijking op als het interval tussen 2 uitbraken groter is dan één jaar.

Een deel van de variatie in de economische schade per uitbraak wordt veroorzaakt door variatie in de fractie immune dieren in iedere afdeling bij het optreden van een uitbraak. Op de eerste plaats neemt, zoals in onderdeel 5.1 naar voren gekomen is, bij het toenemen van de lengte van het interval tussen 2 uitbraken de fractie immune dieren in de verschillende afdelingen af. Daarnaast is het aantal dieren waarbij een immuniteit ontstaat bij een uitbraak afhankelijk van de omvang van die uitbraak en het aantal dieren dat al voor de uitbraak immuun was. Zo zullen de fracties immune dieren een half jaar na afloop van een uitbraak waarbij alle dieren op het bedrijf klinische verschijnselen vertoonden of na afloop van een uitbraak waarbij slechtsbij alle gespeende biggen een klinische infectie optrad verschillend zijn.

Het gemiddelde aantal malen waarop, bij een uitbraak in de 4 onderscheiden alternatieven, een klinische infectie is opgetreden in de verschillende afdelingen van het bedrijf is in tabel 22 weergegeven. Hierin is een indeling naar de tijdsduur tussen 2 uitbraken gemaakt. Omdat de afzonderlijke aantallen geen extra informatie opleveren, is voor de 4 kraamafdelingen alleen het gemiddelde over die afdelingen weergegeven.

Tabel 22. Het gemiddelde aantal malen dat bij een uitbraak een klinische infectie optrad in de verschillende afdelingen, ingedeeld naar de tijdsduur tussen 2 uitbraken.

		Tijdsduur (weken) tussen begin van de uitbraak en de voorafgaande															
		≤ 52				53 - 104				105 - 144				≥ 145			
Afdeling ¹⁾		½	5	6	7	½	5	6	7	½	5	6	7	½	5	6	7
Bedrijfs- GLI ²⁾	(wkn)																
I	144	0.0	0.4	0.7	0.7	0.2	0.7	0.6	0.9	0.4	1	0.7	0.9	0.4	1	0.7	0.7
II	144	0.3	0.4	1	0.8	0.8	0.9	0.9	0.9	1	1	1	1	1	1	1	1
I	52	0.2	0.4	0.8	0.5	0.7	1	0.9	1	0.7	1	0.6	1	0.5	1	1	1
II	52	0.3	0.5	1	0.8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

1) van de 4 kraamafdelingen is alleen het gemiddelde weergegeven

2) lengte van de immuniteit

Bij bedrijfsbeleid II treedt gemiddeld bij een uitbraak in een groter aantal afdelingen een klinische infectie op dan bij bedrijfsbeleid I. Indien alle dieren op het bedrijf gevoelig zijn voor de ziekte treedt bij beleid II steeds in alle afdelingen een klinische infectie op. Bij beleid I treedt op een volledig gevoelig bedrijf gemiddeld in 2,5 van de 4 kraamafdelingen een klinische infectie op. De economische schade, die met een klinische infectie in een kraamafdeling gepaard gaat, is sterk afhankelijk van het reproductiestadium van de zeug. De invloed van de lengte van het interval tussen 2 uitbraken op het gemiddelde aantal malen dat bij een uitbraak een klinische infectie optreedt, is voor de afdeling met de gespeende biggen niet aantoonbaar (tabel 22).

Dit is gedeeltelijk een gevolg van het feit dat in die afdeling, uiterlijk 10 weken na een uitbraak, geen enkel immuun dier meer aanwezig is. Bij bedrijfsbeleid I treden in het geval van een 1 jaar lange immuniteit, verschillen op in het gemiddelde aantal klinische infecties in een afdeling wanneer het interval tussen

2 uitbraken groter is dan 1 jaar (tabel 22). Deze verschillen berusten echter op toeval omdat daarbij in alle gevallen geen enkel dier op het bedrijf nog een immuniteit tegen de ziekte bezit. Hieruit kan worden geconcludeerd dat variatie in de economische schade per uitbraak veroorzaakt kan worden door variatie in het aantal afdelingen waarin een klinische infectie optreedt. Een uitbraak van TGE ontstaat doordat in een periode van 2 weken insleep van virus van buiten het bedrijf optreedt. Deze uitbraak kan voortduren doordat in één of meerdere daaropvolgende periode(n) een klinische infectie optreedt welke veroorzaakt is door persistentie van virus. In tabel 23 is de gemiddelde lengte van de uitbraken, die bij de 4 onderscheiden alternatieven opgetreden zijn, weergegeven.

Tabel 23. De gemiddelde lengte¹⁾ van de uitbraken bij de 4 alternatieven, ingedeeld naar de tijdsduur tussen 2 uitbraken.

Alternatief	Bedrijfsbeleid	GLI ²⁾ (wkn)	Tijdsduur (wkn) tussen begin van de uitbraak en voorafgaande				Gemiddeld
			≤ 52	53-104	105-144	≥ 145	
1	I	144	1,7 ¹⁾	2,4	1,5	1,6	1,9
2	II	144	2,0	1,6	1,1	1,0	1,6
3	I	52	1,7	1,3	1,4	1,5	1,4
4	II	52	1,6	1,0	1,0	1,5	1,2

1) in perioden van 2 weken

2) lengte van de immuniteit

De uitbraken die bij bedrijfsbeleid I optreden duren gemiddeld langer dan die bij beleid II. De gemiddelde lengte van de uitbraken neemt af wanneer de lengte van de immuniteit verlaagd wordt van 144 naar 52 weken. Bij bedrijfsbeleid II hebben de uitbraken, die binnen een jaar na de voorafgaande optreden, de grootste lengte. Een uitbraak die bij alternatief 4 minimaal 1 jaar na de voorafgaande optreedt, blijft steeds beperkt tot de periode waarin deze ontstaan is. Dit is een gevolg van het feit dat bij die uitbraak steeds bij alle dieren op het bedrijf een klinische infectie optreedt waardoor in de daaropvolgende periode, door het ontbreken van gevoelige dieren, geen klinische infectie kan optreden.

Een klinische infectie door persistentie van virus treedt bij bedrijfsbeleid II in 98% van de gevallen op in afdeling 6 en in 2% van de gevallen in afdeling 7. Bij bedrijfsbeleid I treden deze infecties in 12,75 en 13% van de gevallen op in respectievelijk afdeling 5, 6 en 7.

De verschillen tussen de 2 beleidsalternatieven zijn een gevolg van verschillen in de, met het beleid samenhangende, besmettingskansen van gevoelige dieren.

Indien in een afdeling een klinische infectie door persistentie van virus optreedt, is een kans aanwezig dat hierdoor ook in één of meerdere andere afdeling(en), waarin nog gevoelige dieren voorkomen, een klinische infectie optreedt. Hierdoor is de schade, die met een verlenging van de uitbraak gepaard gaat, afhankelijk van de fractie immune dieren in de verschillende afdelingen.

Tabel 24. De gemiddelde fractie immune dieren in de afdelingen van het bedrijf voor de 4 alternatieven.

Alternatief	Bedrijfsbeleid	GLI ¹⁾ (wkn)	Gemiddelde fractie immune dieren in afdeling						
			1	2	3	4	5	6	7
1	I	144	0.63	0.62	0.62	0.62	0.59	0.03	0.17
2	II	144	0.71	0.71	0.71	0.71	0.68	0.05	0.23
3	I	52	0.48	0.48	0.48	0.48	0.46	0.05	0.23
4	II	52	0.43	0.43	0.43	0.43	0.42	0.06	0.22

Met het model is de over 10 jaar gemiddelde fractie immune dieren per afdeling bepaald. Tabel 24 geeft de bij ieder alternatief in de 10 herhalingen gemiddeld opgetreden fracties weer. Deze fracties geven een indruk omtrent de immunologische bescherming van de verschillende afdelingen in die periode. Er is sprake van een wisselwerking tussen deze fracties en het optreden van een klinische infectie. Indien een uitbraak optreedt vindt een verhoging van het aantal immune dieren plaats. De kansen op optreden van een klinische infectie in de verschillende afdelingen zijn daarentegen weer afhankelijk van de fracties immune dieren. De gemiddelde fracties in de afdelingen 1 tot en met 5 zijn bij een lengte van de immuniteit van 144 weken hoger dan bij een lengte van 52 weken. De verschillen tussen bedrijfsbeleid I en II zijn gering en worden voor een deel veroorzaakt door de verschillen

in het aantal uitbraken (tabel 20).

5.3 Opbrensten van vaccinatie

De gemiddelde economische schade ten gevolge van een klinische infectie bij alle dieren, op een bedrijf waarop alle zeugen 6 weken voor het werpen gevaccineerd worden tegen TGE, staat weergegeven in tabel 25.

Tabel 25. De gemiddelde economische schade bij een klinische infectie van alle dieren, op een bedrijf waarop de zeugen gevaccineerd worden.

	vaccinatie	geen vaccinatie ¹⁾
Economische schade (f):		
- gemiddelde	6063	13812
- standaardafwijking	450	440
Aantal gestorven biggen:		
- gemiddelde	41.3	123.2
- standaardafwijking	5.4	4.8

1) uit tabel 18.

De economische schade wordt door het toepassen van vaccinatie met f 7.749,- oftewel 56% verlaagd. Het grootste deel van deze vermindering wordt veroorzaakt door de lagere sterfte bij de jonge biggen. Deze is gemiddeld met 82 biggen afgenomen. Dit levert een voordeel op van circa f 7.000,-.

Uit deze berekening van het economische voordeel van vaccinatie komt niet naar voren hoe hoog de kosten ervan zijn. Het aantal vaccinaties dat verricht moest worden voordat dat voordeel optrad is niet bekend. Daarnaast is bij het berekenen van dat bedrag uitgegaan van een volledig gevoelig bedrijf. Zoals in onderdeel 5.1.3 naar voren gekomen is, heeft de fractie immune dieren in de kraamafdelingen een duidelijke invloed op de economische schade bij een uitbraak van TGE. Hierdoor is ook het economische voordeel van vaccinatie afhankelijk van de fracties immune dieren in de kraamafdelingen op het moment van de uitbraak.

Om met deze beide aspecten rekening te houden is in een periode

van 10 jaar de economische schade als gevolg van TGE bepaald. Hierbij is, zoals in onderdeel 4.3 uiteengezet, uitgegaan van vaccinatie van alle drachtige zeugen bij bedrijfsbeleid II.

De gemiddeld in 10 herhalingen opgetreden economische schade wordt door het toepassen van vaccinatie duidelijk verlaagd (tabel 26). De afname van de schade is afhankelijk van de lengte van de immuniteit die na een klinische infectie ontstaat. Indien uitgegaan wordt van een lengte van respectievelijk 144 en 52 weken, wordt de economische schade in een periode van 10 jaar door het toepassen van vaccinatie met gemiddeld f 20.607,- en f 31.693,- verlaagd.

In deze periode van 10 jaar zijn in totaal 3120 doses vaccin gebruikt. De opbrengst per uitgevoerde vaccinatie is daardoor gemiddeld f 6,60 en f 10,20 voor respectievelijk een lengte van de immuniteit van 144 en 52 weken met een spreiding van respectievelijk f 1,60 en f 4,00. Bij de berekening van deze spreiding is uitgegaan van een correlatie van 0.9 tussen de economische schade die in 10 jaar optreedt bij wel en niet toepassen van vaccinatie. Indien de totale kosten per vaccinatie f 6,- bedragen zijn bij een $2\frac{3}{4}$ jaar lange immuniteit voor 62% van de bedrijven de opbrengsten hoger dan de kosten van vaccinatie. Bij een immuniteit van 1 jaar is dit voor 77% van de bedrijven het geval.

Tabel 26. De gemiddelde economische schade per bedrijf en het gemiddelde aantal uitbraken in de loop van 10 jaar waarbij vaccinatie toegepast wordt.

GLI ¹⁾	Vaccinatie			Geen vaccinatie		
	Economische schade (f)		Gem. aantal uitbraken	Economische schade (f)		Gem. aantal uitbraken
	gem	s		gem	s	
144	13649	4250	4,2	34256	8510	5,6
52	18418	4360	4,8	50111	16180	4,8

1) lengte van de immuniteit na een klinische infectie

Hoofdstuk VI: DISCUSSIE

Door het ontbreken van een aantal gegevens was het slechts mogelijk om in dit onderzoek een globale schatting te maken van de economische schade, die door TGE wordt veroorzaakt. Bij het berekenen van de economische schade is alleen rekening gehouden met een geschatte verandering in het voederverbruik en het optreden van sterfte bij jonge biggen. Een verhoging van de nauwkeurigheid van die schatting is mogelijk door in een experiment op een aantal praktijkbedrijven gegevens te verzamelen omtrent het optreden en de gevolgen van de ziekte. Het in dit onderzoek ontwikkelde model kan bij het opzetten van zo'n experiment een belangrijk hulpmiddel zijn. Het kan ondermeer toegepast worden om vast te stellen welke variabelen gemeten moeten worden. Daarnaast is het mogelijk om de bijdrage van de verschillende variabelen aan de economische schade te bepalen. De in dit onderzoek verkregen resultaten geven aan dat de voorgeschiedenis van het bedrijf een belangrijke invloed heeft op de economische schade bij een uitbraak van TGE. Het is dan ook belangrijk om bedrijven gedurende een langere tijd te volgen en niet slechts bij het optreden van de ziekte.

Niet alle met het model verkregen resultaten zijn van toepassing op grote vermeerderingsbedrijven. In het model is uitgegaan van een éénmansbedrijf ter grootte van 156 zeugen (inclusief gedekte opfokgelten). Het ziekteverloop op zo'n bedrijf met minder dan 200 zeugen verschilt volgens Pensaert (1976) en Wihadiredja e.a. (1978) van het verloop op grotere vermeerderingsbedrijven.

Eigen aanfok van gelten levert volgens Hoogerbrugge e.a. (1978) problemen op wanneer op een vermeerderingsbedrijf hybride biggen geproduceerd worden. In dat geval worden meestal gelten van een ander bedrijf aangekocht. Door deze dieren op een jonge leeftijd aan te kopen kan het verschil in de immuniteitsopbouw met eigen aanfok beperkt worden. Het verschil in de door TGE veroorzaakte economische schade tussen eigen aanfok en aankoop van gelten wordt naast de leeftijd waarop gelten aangekocht worden ook beïnvloed door de frequentie van optreden van TGE en de lengte van de immuniteit die ontstaat bij een klinische infectie. Met de aankoop van gelten wordt het risico van ziekte-insleep op het bedrijf vergroot. Dit aspect moet ook in de afweging van de 2 alternatieven opgenomen worden.

Voor een goede schatting van de economische schade die onder verschillende omstandigheden door een ziekte wordt veroorzaakt, is het belangrijk te beschikken over een goed inzicht in de invloed van immuniteit op het optreden en de effecten van een klinische infectie op verschillende momenten na het ontstaan van die immuniteit. Uit dit onderzoek komt naar voren dat de lengte van de immuniteit, die ontstaat na een klinische infectie, een grote invloed heeft op de economische schade die in de loop van een aantal jaren door TGE wordt veroorzaakt. Na het ontstaan van de immuniteit treedt volgens Pensaert (1976) een geleidelijke afname in de bescherming van dat dier tegen herinfectie op. Kwantitatieve gegevens omtrent de gevolgen van een infectie op verschillende momenten na het ontstaan van de immuniteit ontbreken. Daarom is er in het model steeds van uitgegaan dat:

1. dieren, welke een immuniteit bezitten, volledig beschermd zijn tegen TGE;
2. alleen dieren, waarbij een klinische infectie optreedt, een immuniteit opbouwen.

De effecten van deze twee uitgangspunten met betrekking tot de gemiddelde economische schade, welke in een bepaalde periode door TGE wordt veroorzaakt, zijn tegengesteld.

Het beleid van de veehouder heeft een duidelijke invloed op de door TGE veroorzaakte economische schade op zijn bedrijf. De beperking van de omvang van de uitbraak, die bij bedrijfsbeleid I nagestreefd wordt, leidt tot een duidelijke verlaging van de economische schade, die in een periode van 10 jaar door TGE wordt veroorzaakt. Bij dat beleid treedt gemiddeld echter wel een verlenging van de uitbraak op. In enkele gevallen persisteerde het virus ruim 2 maanden op het bedrijf. Voor de varkenshouders in de omgeving van dat bedrijf heeft dit, gedurende een langere periode een verhoogd risico op virusinsleep op hun bedrijf tot gevolg. Voor een goede afweging van beleids-alternatieven kan daarom niet volstaan worden met het berekenen van de effecten voor een individuele veehouder. Ook de consequenties voor de overige varkenshouders in dat gebied moeten in de afweging betrokken worden. Het in dit onderzoek ontwikkelde model voor de verspreiding van de ziekte binnen een bedrijf biedt daarvoor geen mogelijkheden. In de literatuur worden echter verscheidene modellen beschreven aan de hand waarvan de verspreiding van een besmettelijke dierziekte

over bedrijven in een bepaald gebied bestudeerd is.

Een soortgelijk model voor de verspreiding van TGE over bedrijven kan gebruikt worden voor het vaststellen van een optimaal bestrijdingsprogramma voor een bepaald gebied of land. Aan de hand van dat model is het mogelijk om de consequenties van het door individuen gevoerde beleid voor de gezamenlijke varkenshouders te bepalen.

Het is belangrijk dat dit model zich niet beperkt tot de vermeerderingsbedrijven maar dat alle typen bedrijven daarin opgenomen worden. Verder moet rekening gehouden worden met de relaties die tussen deze bedrijven bestaan.

De modellen van de verspreiding van TGE respectievelijk binnen een bedrijf en over bedrijven in een bepaald gebied kunnen elkaar aanvullen. Bij de ontwikkeling van het model voor de verspreiding over bedrijven kan gebruik worden gemaakt van binnen een bedrijf vastgestelde relaties, zoals het verloop in de tijd van de fractie immune dieren. Daarnaast kan de kans op insleep van virus op een bedrijf afhankelijk gemaakt worden van het voorkomen van de ziekte in een bepaald gebied. Dit biedt ondermeer de mogelijkheid om de economische gevolgen van het verhoogde risico op ziekte-insleep door aankoop van gelten voor de individuele varkenshouder te kwantificeren.

Het ontwikkelde model is eveneens gebruikt om de potentiële kosten en opbrengsten van vaccinatie te schatten. Bij bedrijfsbeleid II, waarbij de hoogste opbrengsten verwacht werden, zijn de opbrengsten en het aantal uitgevoerde vaccinaties in een periode van 10 jaar bepaald. De berekende opbrengsten per uitgevoerde vaccinatie moeten als de bovengrens van de te verwachten opbrengsten worden beschouwd.

Nader onderzoek naar het aantal herhalingen van de modelberekeningen, dat uitgevoerd moet worden om tot een betrouwbare schatting van effecten te komen, is gewenst. Bij het in 10 herhalingen opgetreden verschil in het aantal uitbraken in een periode van 10 jaar (tabel 20) speelt naast bedrijfsbeleid en lengte van de immuniteit ook toeval een rol. Gezien de uitgangspunten van het model wordt een toename in het gemiddelde aantal uitbraken bij een afname van de lengte van de immuniteit verwacht. Daarnaast heeft ook het bedrijfsbeleid invloed op dat aantal. Het was echter niet mogelijk om aan de hand van 10 herhalingen een goede schat-

ting te maken van deze beide effecten. Dit betekent dat toeval een rol speelt bij de uitgevoerde vergelijking van de twee beleidsalternatieven.

Uit dit onderzoek kan geconcludeerd worden dat simulatie goede mogelijkheden biedt om consequenties van maatregelen voor het optreden en de effecten van een besmettelijke dierziekte in de loop van een aantal jaren te bepalen. De aard van de ziekte en het doel van het onderzoek zijn van invloed op het daarvoor te gebruiken model.

Ook indien niet alles van een ziekte bekend is, kan een model van de ziekte ontwikkeld worden. De resultaten van het model kunnen door een uitbreiding van de kennis van de ziekte verbeterd worden.

Bij het toenemen van de kennis van een ziekte zal de invloed van iedere verdere uitbreiding van het model op de resultaten afnemen.

Hoofdstuk VII: SAMENVATTING

In deze publicatie wordt verslag uitgebracht van een onderzoek naar de toepassingsmogelijkheden van simulatie bij het bestuderen van besmettelijke dierziekten.

Uit de literatuur komt naar voren dat simulatie daarbij toegepast kan worden om:

1. de schade die optreedt ten gevolge van een ziekte te bepalen;
2. de efficiëntie van verschillende preventie en/of bestrijdingsmaatregelen te vergelijken;
3. het verloop van uitbraken van een ziekte te bestuderen die te kostbaar en/of te gevaarlijk zijn om in de praktijk mee te experimenteren;
4. als hulpmiddel te dienen bij het vaststellen van de gegevens die in de praktijk verzameld moeten worden om het inzicht in de ziekte te vergroten;
5. de invloed van bepaalde factoren op de effecten van een ziekte vast te stellen.

In dit onderzoek is een model ontwikkeld aan de hand waarvan het optreden en het verloop van de ziekte transmissible gastro-enteritis (TGE) op een varkensvermeerderingsbedrijf bestudeerd kan worden.

In tabel 14 zijn enkele belangrijke eigenschappen daarvan weergegeven. In de loop van een van tevoren vastgelegd aantal jaren wordt voor iedere periode van 2 weken nagegaan of in één of meerdere afdeling(en) een klinische infectie voorkomt. Het optreden van een klinische infectie is afhankelijk van

- 1) de situatie in de voorafgaande periode;
- 2) de eventuele nieuwe insleep van virus van buiten het bedrijf en
- 3) de fracties immune dieren in de verschillende afdelingen.

Zowel de fysieke als de economische schade, die met het optreden van een klinische infectie gepaard gaan worden gekwantificeerd. Daarvoor zijn 15 schadecategorieën onderscheiden (tabel 8).

Bij het vaststellen van het gemiddelde economische schadebedrag per categorie is alleen rekening gehouden met de schade ten gevolge van sterfte en veranderingen in het voederverbruik. Kwantitatieve informatie omtrent andere gevolgen van TGE ontbrak.

De gemiddelde economische schade bij een uitbraak van TGE, waardoor bij alle dieren op het bedrijf klinische verschijnselen op-

traden, was f 13.800,= en f 13.500,= wanneer voor de aanvulling van de zeugenstapel respectiekelijk eigen aanfok en aankoop van gelten werd toegepast. Na deze uitbraak trad bij aankoop van gelten een snellere afname op van het aantal immune dieren in de verschillende afdelingen dan bij eigen aanfok (figuur 4). Dit had tot gevolg dat de economische schade van een klinische infectie, bij alle gevoelige dieren op het bedrijf, respectievelijk 1 en 2 jaar na de eerste uitbraak circa f 2.900,= (150%) en f 900,= (10%) hoger was bij aankoop dan bij eigen aanfok van gelten. Het beleid van de veehouder had een duidelijke invloed op de economische schade die in de loop van 10 jaar door TGE veroorzaakt werd. Het verschil in de schade bij twee, in dit onderzoek vergeleken, beleidsalternatieven bij een lengte van de immuniteit van respectievelijk 52 en 144 weken, was f 6.605,= en f 19.232,= . De bij een uitbraak optredende economische schade wordt beïnvloed door:

- a) de tijdsduur tussen het begin van de uitbraak en de voorafgaande;
- b) de fractie immune dieren per afdeling;
- c) het aantal afdelingen waarin een klinische infectie optreedt;
- d) de lengte van de uitbraak.

Het ontwikkelde model is eveneens toegepast om de potentiële opbrengsten van vaccinatie te schatten. Het in onderdeel 4.3 beschreven vaccin gaf een verlaging van de economische schade als gevolg van een uitbraak waarbij alle dieren klinische verschijnselen vertonen van gemiddeld f 7.750,= (56%). Het toepassen van vaccinatie leverde over een periode van 10 jaar bij bedrijfsbeleid II en bij een lengte van de immuniteit na een klinische infectie van 1 jaar gemiddeld f 10,20 (σ = f 4,=) per uitgevoerde vaccinatie op. De gemiddelde opbrengst per uitgevoerde vaccinatie daalde bij een lengte van de immuniteit van 2,75 jaar tot f 6,60 (σ = f 1,60).

Uit dit onderzoek kan geconcludeerd worden dat simulatie bij het bestuderen van besmettelijke dierziekten een belangrijke bijdrage kan leveren. Het kan tot een vergroting van de kennis van en het inzicht in het optreden en de gevolgen van de ziekte leiden. Het biedt verder de mogelijkheid om het effect van maatregelen ter

bestrijding van een ziekte op een bedrijf of in een bepaald gebied te voorspellen.

LITERATUUR

- Bohl, E.H., 1975. Transmissible gastroenteritis. In: Diseases of swine fourth edition edited by Dunne, W.H. and A.D. Leman, the Iowa State University Press, Iowa, U.S.A., 168-188.
- Bohl, E.H., R.K.P. Gupta, L.W. Mc Closkey and L.J. Saif, 1972. Immunology of transmissible gastroenteritis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 160: 543-549.
- Bohl, E.H. and L.J. Saif, 1975. Passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine, Immunoglobulin characteristics of antibodies in milk after inoculating virus by different routes. Infect. and Immunity 11: 23-32.
- Te Brake, J.H.A., 1978. An assesment of the most profitable length of lactation for producing piglets of 20 kg body weight. Livest. Prod. Sci. 5: 81-94.
- Carpenter, T.E. and A. Thieme, 1980. A simulation approach to measuring the economic effects of foot- and mouth disease in beef and dairy cattle. In: Veterinary epidemiology and economics, proc. of the second international symposium, Canberra, Australia, 511-516.
- Collegedictaat Virologie, De belangrijkste virusziekten bij zoogdieren deel 2, Instituut voor virologie, Faculteit der Diergeneeskunde, Utrecht.
- C.V.B., 1975. Voedernormen voor de landbouwhuisdieren en voederwaarde der veevoerders, verkorte tabel 28ste druk, centraal veevoederbureau in Nederland, Lelystad, 32 pp.
- Dent, J.B. and J.R. Anderson, 1971. Systems analysis in agricultural management. John Wiley & Sons, Sydney, 394 pp.
- Hoogerbrugge, A., P.J.M.M. van Gulick and J.A. Renkema, 1978. Veterinaire bedrijfsbegeleiding in de varkenshouderij. Diergeneeskundig Memorandum 26: 219-311.

- Hooper, B.E., 1972. Comments on the parthogenesis of transmissible gastroenteritis of swine. J.A.V.M.A. 160: 540-542.
- Hugh-Jones, M.E., P.R. Ellis and M.R. Felton, 1975. An assessment of the eradication of bovine brucellosis in England and Wales. University of Reading, Department of agriculture and horticulture, study no. 19.
- Huiskens, J.H., 1981. Toelichting richtprijs voor biggen landbouwschap 1981/1982. Consulentschap i.a.d. voor varkenshouderij, no. 33.
- Iwema, S., 1972. Collegedictaat: de voeding van de landbouwhuisdieren - varkens. Vakgroep Veevoeding, Wageningen, 73 pp.
- James, A.D. and P.R. Ellis, 1980. The evaluation of production and economic effects of disease. In: Veterinary epidemiology and economics, proc. of the second international symposium, Canberra, Australia, 363-372.
- Kaji, T. and Shimizu, Y., 1978. Passive immunisation against transmissible gastroenteritis virus in piglets by ingestion of milk of sows inoculated with attenuated virus. Nat. Inst. Anim. Hith. Quart. 18: 43-52.
- Van de Kerk, P., 1973. Welvarens varkens. Uitgeverij Terra, Zutpher Brussel, Kleef, 192 pp.
- Miller, W.M., 1976. A state-transition model of epidemic foot-and-mouth disease. In: New techniques in veterinary epidemiology and economics, proc. of a symp., University of Reading, GB, 56-72.
- Morris, R.S., 1976. Animal health information systems. In: New techniques in veterinary epidemiology and economics, proc. of a symp., University of Reading, GB, 5-23.
- Oltenacu, P.A. and R.P. Natzke, 1976. Mathematical modelling of the mastitis infection proces. J. Dairy Sci. 59: 515-521.

Pensaert, M.B., 1976. Transmissible gastroenteritis bij varkens. Tijdschr. Diergeneesk. 101: 165-176.

Pensaert, M., E.O. Haelterman and T. Burnstein, 1970. Transmissible gastroenteritis of swine: virus-intestinal cell interaction. I. immunofluorescence, histopathology and virus production in small intestine through the course of infection. Archiv. ges. Virusforsch. 31: 321-324.

Remmen, F., 1975. Inleiding tot de informatica, 2e druk, Stenfert-Kroese B.V., Leiden, 95 pp.

Renkema, J.A., 1980. Economic aspects of disease in animals, with special reference to the assessment of losses. Bull. Off. int. Epiz. 92: 443-458.

Renkema, J.A. en A.A. Dijkhuizen, 1979. Economische aspecten van dierziekten, in het bijzonder bij melkvee. Tijdschr. Diergeneesk. 104: 977-985.

Renkema, J.A., J. Sol and A.A. Dijkhuizen, 1981. Some further contributions to the economic evaluation of preventive health programmes. Rapport 49e general session of the O.I.E.-committee, Paris, Mai, 1981.

Roe, R.T. and R.S. Morris, 1976. The integration of epidemiological and economic analysis in the planning of the Australian brucellosis eradication programme. In: New techniques in veterinary epidemiology and economics, proc. of a symp., University of Reading, GB, 81-94.

Stelwagen, J., A. Hoogerbrugge en J.A. Renkema, 1976. Is het slachten van eersteworpszeugen een economisch zinvol bedrijfs-systeem? Bedrijfsontwikkeling 7: 441-446.

Swabe, C.W., H.P. Riemann and C.E. Franti, 1977. Epidemiology in veterinary practise. Lea & Febiger, Philadelphia, U.S.A., 298 pp.

Taylor, D.J., 1979. Pig diseases. The burlington press Ltd, Cambridge, GB, 176 pp.

Wirahadiredja, R.M.S. and J. Anakotta, 1977. Transmissible gastro-enteritis of swine in the Netherlands, the application of the direct fluorescent antibody technique for diagnosis. Tijdschr. Diergeneesk. 102: 817-822.

Wirahadiredja, R.M.S., M.Th. Voets, J.P.W.M. Akkermans and P.R. Rondhuis, 1978. Observations on transmissible gastro-enteritis in pigs in the Netherlands. XLVIth General Session of the committee of the O.I.E., report no. 302, Paris.

BIJLAGE 1: Betekenis van de symbolen in een stroomdiagram

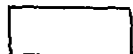
In de stroomdiagrammen is gebruik gemaakt van symbolen die volgens Remmen (1975) door het Nederlandse normalisatie instituut zijn voorgeschreven.

START

begin van programma of subroutine

STOP

eind van programma of subroutine



algemeen handelingssymbool



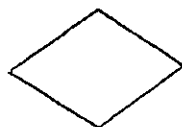
verklarende tekst; dient alleen ter verduidelijking



vooromschreven proces, dat elders in detail staat beschreven



in-/uitvoer



beslissingssymbool

BIJLAGE 2: Berekening van het effect van diarree ontstaan als gevolg van een TGE besmetting bij biggen van 0 tot 10 weken oud.

Bij deze berekening worden de volgende 3 perioden onderscheiden:

periode 1: vanaf geboorte tot moment van optreden van diarree

periode 2: vanaf aanvang diarree tot herstel van het gewicht
(lengte: tabel 10)

periode 3: vanaf herstel tot 22,5 kg.

* Schadecategorie 3: diarree bij biggen van 0-2 weken.

gem. gewicht bij aanvang diarree: 2,55 kg

lengte van periode 2: 21 dagen.

- Periode 1:

In energiebehoefte voorzien door opname van melk.

- Periode 2:

totale energiebehoefte: $21 \text{ dgn} \times 55\% \times \left(\frac{683 + 909}{2}\right) \text{ kcal NE/dag} = 9194 \text{ kcal NE}$

100% van de behoefte voorzien door opname van melk

- Periode 3:

totale energiebehoefte: 94130 kcal NE

opname uit melk: $7 \times (990 + 912) = 13310 \text{ kcal NE}$

opname uit voer: 80820 kcal NE = 36,7 kg

vermindering voederbehoefte zeug: $21/3 \times ((1-0,25) + (1-0,6) + (1-0,8)) \times 0,25 = 2,4 \text{ kg voer.}$

Totale schade: $(36,7 - 27,5) \times 0,77 - 2,4 \times 0,54 = f 5,80/\text{big}$

* Schadecategorie 4: diarree bij biggen van 2-4 weken.

gem. gewicht bij aanvang diarree: 5,65 kg

lengte van periode 2: 19 dagen.

- Periode 1:

opname babybiggenkorrel: 0 kg (100% uit melk).

- Periode 2:

totale energiebehoefte: $19 \text{ dgn} \times 55\% \times \left(\frac{938 + 1139}{2}\right) \text{ kcal NE/dag} = 10850 \text{ kcal NE}$

opname uit melk: 10060 kcal NE

uit voer: 790 kcal NE = 0,4 kg

- Periode 3:

totale energiebehoefte: 81200 kcal NE

uit melk: $2 \text{ dgn} \times 912 \text{ kcal NE/dag} = \frac{1820 \text{ kcal NE}}{79380 \text{ kcal NE}} = 36,0 \text{ kg}$
 uit voer:
 vermindering voerbehoefte zeug: $19/3 \times ((1-0,25) + (1-0,6) + (1-0,8)) \times 0,25 = 2,1 \text{ kg}$.

Totale schade: $(36,4 - 27,5) \times 0,77 - 2,1 \times 0,54 = f 5,70/\text{big}$.

*Schadecategorie 5: diarree bij biggen van 4-6 weken.

gem. gewicht bij aanvang diarree: 9,7 kg

lengte van periode 2: 17 dagen.

- Periode 1:

opname uit babybiggenkorrel: $7 \times 0,06 + 7 \times 0,19 = 1,8 \text{ kg}$

- Periode 2:

totale energiebehoefte: $17 \times 0,55 \times \left(\frac{1414 + 1613}{2}\right) =$
 14150 kcal NE

opname uit melk: $(17/3 \times 0,25 + (7-17/3) \times 0,6) \times 912 =$
 2020 kcal NE

uit voer: $12130 \text{ kcal NE} = 5,5 \text{ kg}$

- Periode 3:

totale energiebehoefte: 63330 kcal NE

opname uit melk: 0 kcal NE

uit voer $63330 \text{ kcal NE} = 28,7 \text{ kg}$

vermindering voederbehoefte zeug: $(17/3 \times 0,75 + (7-17/3) \times 0,4) \times 0,25 = 1,2 \text{ kg}$

Totale schade: $\{(1,8 + 5,5 + 28,7) - 2,75\} \times 0,77 - 1,2 \times 0,54 =$
 $f 5,90/\text{big}$.

*Schadecategorie 6: diarree bij biggen van 6-8 weken.

gem. gewicht bij aanvang diarree: 14,5 kg

lengte van periode 2: 15 dagen.

- Periode 1:

opname babybiggenkorrel: 9,1 kg.

- Periode 2:

totale energiebehoefte: $15 \times 0,55 \times \left(\frac{1616 + 1783}{2}\right) = 14020 \text{ kcal NE}$

opname uit melk: 0 kcal NE

uit voer: $14020 \text{ kcal NE} = 6,4 \text{ kg}$

- Periode 3:

totale energiebehoefte: 40730 kcal NE

opname uit voer: $40730 \text{ kcal NE} = 18,5 \text{ kg}$

Totale schade $\{(9,1 + 6,4 + 18,5) - 27,5\} \times 0,77 = f 5,00/\text{big}$.

* Schadecategorie 7: diarree bij biggen van 8-10 weken

gem. gewicht bij aanvang diarree: 19,6 kg.

lengte van periode 2: 13 dagen.

- Periode 1:

opname babybiggenkorrel: 20,8 kg.

- Periode 2:

totale energiebehoefte: $13 \times 0,55 \times \left(\frac{1909 + 2126}{2} \right) =$
14430 kcal NE

opname uit voer: 14430 kcal NE = 6,5 kg.

- Periode 3:

totale energiebehoefte: 14880 kcal NE

opname uit voer: 14880 kcal NE = 6,7 kg.

Totale schade $\{(20,8 + 6,5 + 6,7) - 27,5\} \times 0,77 = f 5,00/\text{big}.$

BIJLAGE 3: Berekening van het effect van een klinische infectie bij oudere dieren.

I. Schadecategorie 8: niet-drachtige opfokgelten.

gemiddelde gewicht: $\frac{107^{1)} + 22,5}{2} = 65 \text{ kg}$

voederbehoefte onderhoud²⁾: $75 \times \text{gewicht}^{3/4} \text{ kcal/dag (Van Kempen, 1976)}$

$$= 75 \times 65^{3/4} / 2100 = 0,8 \text{ kg voer/dag.}$$

voederopname gezond dier (65 kg): 2,2 kg/dag (CVB, 1975).

toename voederverbruik:

1. door afbraak lichaamsweefsel: $(1,30 \times 1,25 - 1) \times 0,8 \times 4 = 2,1 \text{ kg}$

2. door langzame herstel maagdarmkanaal (m.d.k.):

$$(1,40 - 1) \times 2,2 \times 4 = 3,5 \text{ kg}$$

totaal 5,6 kg

II. Schadecategorie 9: drachtige opfokgelt.

gemiddelde gewicht¹⁾: $\frac{107 + 125}{2} = 116 \text{ kg}$

voederbehoefte onderhoud²⁾: 1,3 kg
voederopname gezond dier: 2,7 kg (CVB, 1975).

toename voederverbruik:

1. door afbraak lichaamsweefsel: $(1,30 \times 1,25 - 1) \times 1,3 \times 3 = 2,4 \text{ kg}$

2. door langzame herstel m.d.k.: $(1,40 - 1) \times 2,7 \times 3 = 3,2 \text{ kg}$

totaal 5,6 kg

III. Schadecategorie 10: zogende eerste worpszeug.

gemiddelde gewicht¹⁾: 125 kg

voederbehoefte onderhoud²⁾: 1,3 kg

voederbehoefte voor melkproductie⁴⁾: $8 \times 0,25 \times 0,25^{3)} = 0,5 \text{ kg}$

voederopname gezond dier: 5 kg (CVB, 1975)

toename voederverbruik:

1. door afbraak van lichaamsweefsel: $3 \times \left\{ (1,30 \times 1,25 - 1) \times 1,3 + (1,30 - 1) \times 0,5 \right\} = 3,0 \text{ kg}$

2. door langzame herstel van m.d.k.: $(1,4 - 1) \times 5 \times 3 = 6,0 \text{ kg}$

totaal 9,0 kg

IV. Schadecategorie 11 en 13: guste of drachtige zeugen.

gemiddelde gewicht¹⁾: 180 kg

voederbehoefte onderhoud: 1,8 kg

voederopname gezond dier: 2,5 kg (CVB, 1975)

toename voederverbruik:

1. door afbraak lichaamssweefsel: $(1,30 \times 1,25 - 1) \times 1,8 \times 2 =$
2,2 kg
2. door langzame herstel m.d.k.: $(1,4 - 1) \times 2,5 \times 2 =$ 2,0 kg
totaal 4,2 kg

V. Schadecategorie 12: zogende zeug.

gemiddelde gewicht¹⁾: 180 kg

voederbehoefte onderhoud: 1,8 kg

voederbehoefte melkproductie⁴⁾: $9 \times 0,25 \times 0,25^3) = 0,6$ kg

voederopname gezond dier: 5,0 kg (CVB, 1975)

toename voederverbruik:

1. door afbraak lichaamssweefsel: $2 \times \{ (1,30 \times 1,25 - 1) \times 1,8 +$
 $(1,30 - 1) \times 0,6 \}$ = 2,7 kg
2. door langzame herstel m.d.k.: $(1,40 - 1) \times 5,0 \times 2 =$ 4,0 kg
totaal 6,7 kg

VI. Schadecategorie 14: zeug waarvan alle biggen dood.

Naast een toename van het voederverbruik treedt ook een afname op doordat de zoogperiode gemiddeld 5 weken eerder beëindigd is. Gemiddeld brengt 75% een volgende worp waardoor de tussenworptijd 25 dagen⁵⁾ verkort wordt. De overige 25% van de dieren worden 5 weken eerder afgevoerd.

gemiddeld gewicht¹⁾: 180 kg

voederbehoefte onderhoud: 1,8 kg

voederopname gezond dier: 3,5 kg (CVB, 1975)

toename voederverbruik:

1. door afbraak lichaamssweefsel: $2 \times (1,30 \times 1,25 - 1) \times 1,8 =$
2,3 kg
2. door langzame herstel m.d.k.: $(1,4 - 1) \times 3,5 \times 2 =$ 2,8 kg
totaal 5,1 kg

afname voederverbruik:

$$75\% \times 25 \text{ dgn} \times 3,5 \text{ kg/dag} + 25\% \times 35 \text{ dgn} \times 3,5 \text{ kg/dag} = 96,3 \text{ kg}$$

$$\text{totale afname: } 96,3 - 5,1 = 91,2 \text{ kg.}$$

VII. Schadecategorie 15: opfokgelt waarvan alle biggen dood.

gemiddelde gewicht¹⁾: 125 kg

voederbehoefte onderhoud: 1,3 kg

voederopname gezond dier: 3,5 kg (CVB, 1975)

toename voederverbruik:

$$1. \text{ door afbraak van lichaamsweefsel: } (1,30 \times 1,25 - 1) \times 1,3 \times 3 = \\ = 2,5 \text{ kg}$$

$$2. \text{ door langzame herstel m.d.k.: } (1,4 - 1) \times 3,5 \times 3 = \underline{4,2 \text{ kg}} \\ \text{totaal } 6,7 \text{ kg}$$

afname in voederverbruik (overeenkomstig VI):

$$87,5\% \times 25 \text{ dgn} \times 3,5 \text{ kg/dag} + 12,5\% \times 35 \text{ dgn} \times 3,5 \text{ kg/dag} = 91,9 \text{ kg}$$

$$\text{totale afname: } 91,9 - 6,7 = 85,2 \text{ kg}$$

- 1) Gewichten zijn overgenomen van Stelwagen e.a. (1976)
- 2) Bij wijze van benadering is deze berekend uit het gemiddelde gewicht
- 3) De melkproductie is slechts 25%
- 4) Bij optreden van klinische infectie
- 5) Te Brake (1978) geeft aan dat met het afnemen van de lengte van de zoogperiode de tussenworptijd niet met hetzelfde aantal dagen afneemt. Bij een zoogperiode van 6-10 dagen is de tussenworptijd 25,5 dagen korter dan bij een zoogperiode van 41-45 dagen.