



HAL
open science

Modélisation de la propagation du virus de la diarrhée virale bovine dans un troupeau laitier : influence de la conduite des animaux en lots

Anne France Viet, Christine Fourichon, Henri H. Seegers, Christine Jacob, Chantal Guihenneuc-Jouyaux

► To cite this version:

Anne France Viet, Christine Fourichon, Henri H. Seegers, Christine Jacob, Chantal Guihenneuc-Jouyaux. Modélisation de la propagation du virus de la diarrhée virale bovine dans un troupeau laitier : influence de la conduite des animaux en lots. *Epidémiologie et Santé Animale*, 2003, 43, pp.35-42. hal-02676592

HAL Id: hal-02676592

<https://hal.inrae.fr/hal-02676592>

Submitted on 31 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

MODÉLISATION DE LA PROPAGATION DU VIRUS DE LA DIARRHÉE VIRALE BOVINE (BVD) DANS UN TROUPEAU LAITIER : INFLUENCE DE LA CONDUITE DES ANIMAUX EN LOTS*

Anne-France Viet¹, Christine Fourichon¹,
Henri Seegers¹, Christine Jacob² et Chantal Guihenneuc-Jouyaux^{3,4}

RESUME : Dans les troupeaux laitiers, les animaux sont séparés en lots selon leur âge et stade physiologique. La structuration d'une population en groupes peut modifier la transmission horizontale d'un agent infectieux en induisant une hétérogénéité de la probabilité de transmission du virus selon les contacts entre groupes. L'objectif de cet article est l'étude de l'influence de la structuration d'un troupeau sur la propagation du virus de la diarrhée virale bovine (BVD). L'étude a été réalisée avec un modèle stochastique. Deux niveaux de contacts entre lots ont été simulés : absence de contact et niveau élevé de contacts. Pour les simulations, le virus a été introduit par l'achat d'une génisse infectée de façon permanente, immunotolérante (IPI). La propagation du virus a été simulée sur 10 ans avec 600 réplifications par niveau de contacts. Les niveaux de contacts entre lots influencent la vitesse et l'étendue de la propagation du virus. Par conséquent, les modèles développés pour étudier la propagation du virus BVD doivent prendre en compte cette structuration de la population en lots et le degré de séparation de ces lots.

SUMMARY : In dairy herds, animals are separated into subgroups according to their age and reproductive status. The management of animals into subgroups can influence the horizontal transmission by inducing an heterogeneity of probability of transmission according to the level of contacts between subgroups. The aim of this paper is the study of the influence of the separation into subgroups on the spread of the Bovine Viral Diarrhoea Virus (BVDV). The study was carried out with a stochastic model. Two levels of contacts between subgroups were simulated: no contact and high contacts. For simulation, the virus was introduced in the herd by the purchase of a freshening PI heifer and simulated over 10 years with 600 replications for each level of contacts. The levels of contacts between subgroups influenced the BVDV spread and the extent of the virus spread. Consequently, the BVDV models have to consider the separation of animals into subgroups which induces an heterogeneity in the virus transmission.



* Communication présentée lors des Journées AEEMA-AESA, 22-23 mai 2003
¹ UMR Gestion de la santé animale, ENVN-INRA, BP 40706, 44307 Nantes Cedex 03, France
² Unité de biométrie et intelligence artificielle, INRA, 78352 Jouy-en-Josas Cedex, France
³ INSERM U170, 16 avenue P-V Couturier, 94807 Villejuif Cedex, France
⁴ Lab. MAP, Université Paris 5, 45 rue des Saints-Pères, 75270 Paris Cedex 06, France

I - INTRODUCTION

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est présent dans la plupart des régions d'élevage et induit des pertes économiques dans les exploitations atteintes [Houe, 1999]. Différentes actions de maîtrise sont possibles (par exemple : éradication du virus, vaccination). Plusieurs pays ont mis en place des programmes d'éradication du virus (Norvège, Suède, Finlande) [Waage *et al.*, 1996 ; Lindberg et Alenius, 1999 ; Nuotio *et al.*, 1999]. Le manque de connaissances sur la dynamique de propagation du virus de la BVD dans les troupeaux rend difficile l'estimation *a priori* de l'efficacité de ces différentes actions de maîtrise.

La propagation du virus de la BVD est supposée être influencée par les pratiques d'élevage. Dans les troupeaux laitiers, les animaux sont souvent séparés en lots selon leur âge et leur statut physiologique (lactation, reproduction). Les animaux des différents lots peuvent être dans différents bâtiments ou simplement séparés par une barrière ou une allée. Selon les contacts existant entre les animaux des différents lots, la propagation du virus peut être différente. Si aucun contact n'est possible entre les animaux de lots différents, la transmission du virus a lieu principalement dans les lots où des animaux excréteurs sont présents [Taylor *et al.*, 1997]. Dans un même bâtiment, la transmission entre

lots peut avoir lieu par dessus la barrière ou être indirecte, par exemple, par contact avec du matériel infecté [Niskanen et Lindberg, 2003].

La modélisation est une méthode qui peut être utilisée pour étudier la propagation d'un agent infectieux au sein d'une population en tenant compte des différents facteurs influençant cette propagation. Un modèle de propagation est défini à partir d'un ensemble d'hypothèses sur les mécanismes d'infection (dont la transmission), la dynamique de la population dans lequel l'agent est introduit et d'options de modélisation retenues pour représenter ces hypothèses [Daley et Gani, 1999]. Pour étudier la propagation du virus de la BVD, plusieurs modèles ont été publiés [Pasman *et al.*, 1994 ; Sørensen *et al.*, 1995 ; Innocent *et al.*, 1997 ; Cherry *et al.*, 1998]. D'après l'analyse critique des hypothèses et des options de modélisation retenues dans ces modèles, plusieurs limites existent pour chacun des modèles [Viet *et al.*, soumis]. En particulier, l'hétérogénéité de la transmission du virus due à la structuration du troupeau en lots n'a pas été prise en compte.

L'objectif de cet article est l'étude de l'influence des niveaux de séparation entre lots sur la propagation du virus de la BVD dans un troupeau laitier en utilisant un modèle de propagation du virus de la BVD.

II - MATERIEL ET METHODES

1. MODELE

Pour simuler la propagation du virus de la BVD dans un troupeau, un modèle stochastique de simulation est utilisé [Viet *et al.*, soumis]. Il permet la prise en compte de la conduite du troupeau en lots et des niveaux de contacts entre lots sur la transmission horizontale du virus. Le modèle est défini avec une approche individu-centrée : les animaux sont identifiés et leurs caractéristiques évoluent au cours du temps (état de santé, lot, parité, date de début de gestation). Le modèle est constitué de deux processus en interaction : le processus modélisant la dynamique du troupeau (structure en lots et démographie) et le processus modélisant l'infection par le virus (mécanismes d'infection). La structuration des animaux en lots et les niveaux de contacts entre lots ont un effet sur la transmission du

virus : une hétérogénéité de la probabilité de transmission est modélisée. De plus, l'infection par le virus a un effet sur la longévité et sur la reproduction, effets pris en compte dans le modèle.

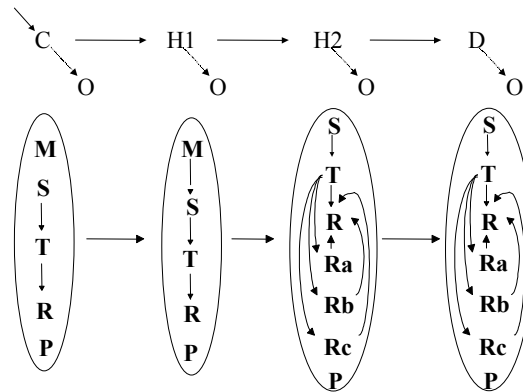
Les animaux sont séparés en quatre lots selon leur âge et leur statut physiologique (figure 1). Les animaux sont dans le lot des veaux (noté C) de la naissance au sevrage (84 jours). Les veaux mâles sont tous vendus (10 jours d'âge). Après le sevrage, les femelles entrent dans le lot des petites génisses (noté H1). A l'âge de la mise à la reproduction (entre 15 et 19 mois d'âge), les génisses entrent dans le lot des génisses mises à la reproduction (noté H2). Des réformes ont lieu. Après le premier vêlage, les animaux entrent dans le lot des vaches laitières (noté D). La décision de réforme d'une vache laitière intervient après

chaque vêlage. L'instant de changement de lots pour un animal dépend du temps de séjour

dans le lot, temps de séjour modélisé selon une loi de probabilité.

Figure 1

Représentation du modèle complet de propagation du virus de la diarrhée virale bovine défini avec deux processus : transitions entre lots (C : veaux, H1 : petites génisses, H2 : génisses mises à la reproduction, D : vaches laitières, O : sortie), mouvement des animaux et états de santé possibles vis-à-vis du virus (M : protégé par anticorps maternels, S : sensible, T : infectieux transitoire, R: immunisé, Ra, Rb et Rc : immunisé suite à une infection respectivement entre 0 et 41 jours, entre 42 et 150 jours et plus de 150 jours de gestation, P : infecté permanent immunotolérant).



Les animaux sont classés en groupes selon leur état de santé vis-à-vis du virus de la BVD (figure 1) : protégé par anticorps maternels (M), sensible (S), infectieux transitoire (T), immunisé (R), infecté permanent immunotolérant noté IPI (P). La transmission verticale du virus dépend du stade de gestation de la mère au moment de l'infection. Différentes conséquences sont considérées selon le stade de gestation au moment de l'infection : interruption de gestation, naissance de veaux sensibles, IPI, immunisés. Trois stades de gestation ont été définis et notés respectivement a, b et c (avant 42 jours, entre 42 et 150 jours et après 150 jours de gestation). Pour modéliser les conséquences pour le produit (embryon ou fœtus) selon le stade de gestation au moment de l'infection, en particulier la transmission verticale, trois états supplémentaires sont créés (Ra, Rb et Rc).

Le déroulement de l'infection est représenté dans le modèle par les transitions entre états de santé. La transmission horizontale (de S à T) est représentée par l'intermédiaire d'un taux de transmission qui dépend du nombre d'animaux excréteurs et de la structuration en lots. Deux types d'animaux excrètent le virus, les animaux IPI et les animaux infectieux transitoires. La probabilité de transmission du virus à un animal sensible est hétérogène car

les animaux du troupeau sont séparés en lots. Les animaux IPI et les animaux infectieux transitoires sont supposés pouvoir transmettre le virus aux animaux du même lot lors de contacts directs. Seuls les animaux IPI sont supposés pouvoir transmettre le virus aux animaux des autres lots par une transmission indirecte, avec des taux de transmission variables selon le niveau de contacts entre lots. Pour un animal sensible, le taux de transmission du virus par les animaux excréteurs du virus de son lot dépend de la proportion d'animaux excréteurs dans le lot (fréquence dépendant) [Begon *et al.*, 2002] : le taux de transmission est égal au taux de contacts de l'animal sensible avec les animaux excréteurs (respectivement IPI et infectieux transitoires) multiplié par la probabilité de transmission lors de ces contacts. Soient N_t^I le nombre d'animaux IPI (P) dans le lot l à l'instant t , N_t^T le nombre d'animaux infectieux transitoires (T) dans le lot l à l'instant t , N_t^l le nombre total d'animaux dans le lot l à l'instant t . Pour un animal sensible du lot l à t , le taux de contacts avec un animal IPI (respectivement un animal infectieux transitoire) est fonction de la proportion d'animaux IPI (respectivement d'animaux

infectieux transitoires) dans le lot : $k \frac{N_i^{P_i}}{N_i}$

(respectivement $k \frac{N_i^{T_i}}{N_i}$). Soit γ_P

(respectivement γ_T) la probabilité qu'il y ait transmission du virus lors d'un contact entre un animal sensible et un animal IPI (respectivement infectieux transitoire). Le taux de transmission du virus par les animaux IPI (respectivement les animaux infectieux transitoires) à un animal sensible du même lot /

est donnée par $k\gamma_P \frac{N_i^{P_i}}{N_i}$ (respectivement

$k\gamma_T \frac{N_i^{T_i}}{N_i}$). Pour représenter la transmission

entre lots, le taux de transmission pour un animal sensible dépend de la probabilité pour cet animal d'avoir des contacts avec du matériel infecté par un animal excréteur d'un autre groupe et de la probabilité que la transmission ait lieu lors du contact. La probabilité de contacts avec le matériel infecté est le produit de deux probabilités : la probabilité que le matériel soit infecté par les

animaux IPI du lot a ($k' \frac{N_i^{P_a}}{N_i}$) et la probabilité que l'animal sensible soit en contact avec le matériel ($k'' \frac{1}{N_i}$). Le taux de transmission du

virus par les animaux IPI d'un lot a à un animal sensible du lot l est égal à $k'k'' \frac{1}{N_i} \frac{N_i^{P_a}}{N_i}$. Le

taux de transition de l'état sensible (S) à l'état infectieux transitoire (T) pour un animal dans le

lot l est donc la somme des ces différentes transmissions. En posant $\beta_1 = k\gamma_P$, $\beta_2 = k\gamma_T$ et $\beta_{la} = k'k''$, il s'écrit :

$$\beta_1 \frac{N_i^{P_i}}{N_i} + \beta_2 \frac{N_i^{T_i}}{N_i} + \sum_{a \in \{\text{autres lots}\}} \beta_{la} \frac{N_i^{P_a}}{N_i N_i} \quad (1.1)$$

où β_1 et β_2 sont les coefficients de transmission au sein du lot l et $\{\beta_{la}\}$ ($a \neq l$) les coefficients de transmission entre lots. Les coefficients de transmission au sein d'un lot (β_1 et β_2) sont différents pour représenter la différence de niveaux d'excrétion du virus par les animaux IPI et les animaux infectieux transitoires. Les valeurs des coefficients de transmission sont issues des données publiées [Radostits et Littlejohns, 1988 ; Moerman *et al.*, 1993 ; Cherry *et al.*, 1998] ou d'observations non publiées (tableau I). Dans cette étude, les valeurs des coefficients de transmission du virus entre lots sont égaux ($\beta_{la} = \beta_a \forall a \neq l$), supposant un risque identique de transmission entre tous les lots. Après une infection, les animaux sont immunisés et sont supposés être protégés contre toute nouvelle infection pendant le reste de leur vie. La perte des anticorps maternels est modélisée en considérant un taux de transition de M à S constant. Les animaux IPI sont IPI toute leur vie et par conséquent, il n'y a pas de changement d'état de santé possible.

Le modèle complet est présenté figure 1. Selon les lots, les états de santé possibles et les changements d'états de santé varient.

Tableau I

Valeurs par défaut des coefficients de transmission du virus de la diarrhée virale bovine dans les lots pour un animal sensible par les animaux excréteurs du virus

Coefficient de transmission	Animal infectieux transitoire	Animal infecté permanent immunotolérant (IPI)
Au sein d'un lot	0,03	0,50
Entre lots	∅	Variable selon les contacts

∅ : pas de transmission

2. SCENARIOS MODELISES

Deux niveaux de contacts entre lots ont été modélisés.

2.1. Absence de contact entre les lots

La transmission du virus est modélisée uniquement au sein des lots. Le taux de transition de l'état sensible (S) à l'état infectieux transitoire (T) pour un animal du lot l est donné par la formule (1.2) et les valeurs

des coefficients de transmission $\{\beta_{\alpha}\}_{\alpha \in \{1,2\}}$ sont données dans le tableau II.

$$\beta_1 \frac{N_t^P}{N_t^I} + \beta_2 \frac{N_t^T}{N_t^I} \quad (1.2)$$

2.2. Niveau élevé de contacts entre lots

La transmission du virus est modélisée entre les lots avec un coefficient de transmission élevé. Le taux de transition de l'état sensible (S) à l'état infectieux transitoire (T) pour un animal du lot l est donné par la formule (1.1) et les valeurs des coefficients de transmission $\{\beta_{\alpha}\}_{\alpha \in \{1,2,a\}}$ sont données dans le tableau II.

Tableau II

Valeurs des coefficients de transmission du virus de la diarrhée virale bovine dans les lots et entre les lots pour un animal sensible par les animaux excréteurs du virus selon les niveaux de contacts entre lots.

Niveau de contacts	Coefficient de transmission			
	Infectieux transitoires		Infectés permanents Immunotolérants (IPI)	
	Au sein d'un lot	Entre les lots	Au sein d'un lot	Entre les lots
Absence	0,03	∅	0,50	∅
Elevé	0,03	∅	0,50	0,50

∅ : pas de transmission

3. SIMULATIONS

Au moment de l'introduction du virus, tous les animaux du troupeau étaient sensibles (38 vaches, 13 génisses mises à la reproduction, 18 petites génisses, 3 veaux femelles). La composition du troupeau correspondait à une simulation d'un troupeau stable en effectif [Seegers *et al.*, 1999].

La propagation du virus a été simulée sur un horizon de 10 ans suite à l'achat d'une génisse IPI, 20 jours avant le vêlage. Pour chaque niveau de contacts (absence et élevé), 600 simulations ont été réalisées.

4. ANALYSES

L'étendue de l'infection correspond à l'évolution de la proportion d'animaux qui ont été infectés. Les animaux infectés pouvant être dans différents états de santé, l'effet du niveau de contacts entre lots sur la proportion totale d'animaux sensibles (i.e. non encore infectés) dans le troupeau a été considéré dans cette étude. A partir des 600 répliques réalisées, les percentiles de la proportion totale d'animaux sensibles ont été calculés pour décrire la variabilité des dynamiques de propagation simulées. Les analyses ont été réalisées avec le logiciel SAS (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

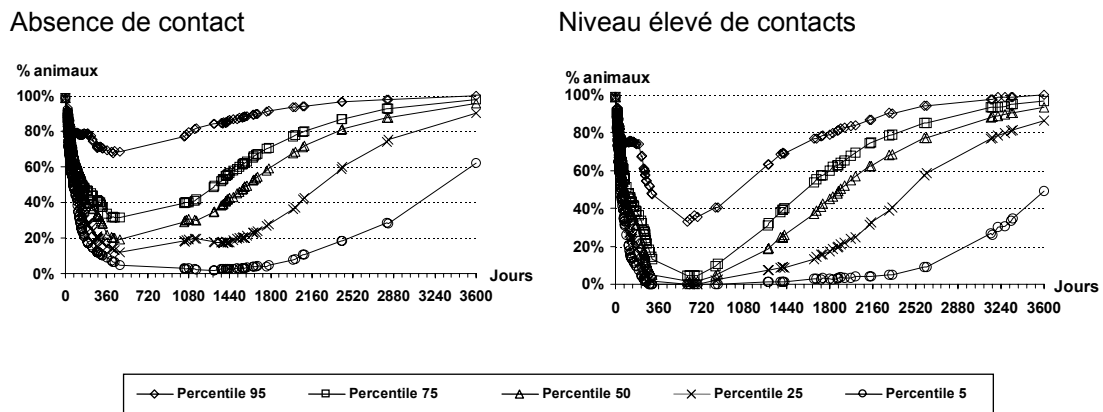
III - RESULTATS

L'étendue de l'infection diffère selon les niveaux de contacts considérés. En l'absence de contact, les réplifications où la totalité des animaux sensibles sont infectés sont moins fréquentes qu'avec un niveau élevé de contacts (5% vs 50% des réplifications) (figure

2). Les infections d'animaux sensibles surviennent plus rapidement en cas d'un niveau élevé de contacts qu'en l'absence de contact. De plus, la variabilité des dynamiques de propagation du virus diffère selon les niveaux de contacts entre lots.

Figure 2

Percentiles de la proportion totale d'animaux sensibles dans le troupeau suite à l'introduction d'une génisse infectée permanente immunotolérante, 20 jours avant le vêlage (600 réplifications)



IV - DISCUSSION

Pour l'étude de la propagation du virus de la BVD, le modèle développé tient compte de la complexité des pratiques d'élevage observées dans les troupeaux laitiers. En particulier, contrairement aux modèles existant pour le virus de la BVD, il prend en compte la transmission horizontale qui est hétérogène car les animaux sont séparés en lots. Pour l'étude de la propagation d'un agent infectieux dans une population structurée, des modèles simples ont été exprimés sous la forme d'un système d'équations et étudiés analytiquement [Svensson, 1995 ; Ball, 1999]. Ces modèles considèrent qu'il n'existe pas de mouvement d'animaux entre les groupes. Pour ce type de modèles, l'introduction des mouvements d'animaux entre les groupes rend plus difficile voire impossible l'étude analytique du modèle [Clancy, 1996]. Notre modèle est complexe et prend en compte les mouvements d'animaux entre les lots. Par conséquent, la formulation sous forme d'équations et l'étude analytique (résolution des équations) ne sont pas possibles et donc seule l'approche par simulation a été réalisée. Pour d'autres agents

infectieux, des modèles simulés tiennent compte de la séparation en lots et des mouvements d'animaux entre les lots [Stärk *et al.*, 2000 ; MacKenzie et Bishop, 2001 ; Turner *et al.*, 2003]. L'influence des niveaux de contacts entre lots sur la propagation dans un troupeau bovin d'une bactérie a été démontrée [Turner *et al.*, 2003].

D'après nos résultats, l'étendue et la vitesse de circulation du virus dans le troupeau diffèrent selon le niveau de contacts entre lots. Avec un niveau élevé de contacts entre lots, les animaux sensibles quel que soit leur lot sont très rapidement infectés suite à l'introduction d'un seul animal IPI alors qu'en l'absence de contact, la totalité des animaux sensibles est infectée plus tardivement. Cette différence de circulation du virus est due à la séparation en lots. Dans un troupeau avec un niveau élevé de contacts entre lots, un animal sensible d'un lot peut être infecté même si aucun animal excréteur n'est présent dans son lot. Par conséquent, la totalité des animaux sensibles est infectée rapidement. En

revanche, en l'absence de contact, un animal sensible peut être infecté uniquement si un animal excréteur est présent dans le lot. Par conséquent, les infections dépendent de la durée de présence d'au moins un animal excréteur dans les différents lots. Si l'animal introduit et son veau disparaissent rapidement de l'exploitation (vente, mort ou réforme), le nombre d'animaux sensibles infectés est plus faible en l'absence de contact qu'avec un niveau élevé de contacts.

Les dynamiques de propagations défavorables (dynamique où la circulation du virus est importante et où le virus persiste longtemps) sont importantes à détecter pour la maîtrise de

l'infection. La variabilité des dynamiques de propagation du virus diffère selon le niveau de contacts entre lots. En particulier, les réplifications où un très grand nombre d'animaux sensibles est infecté surviennent plus souvent dans les troupeaux avec un niveau élevé de contacts que dans les troupeaux où il n'y a pas de contact entre lots. Par conséquent, l'occurrence des dynamiques de propagation défavorables augmente avec le niveau de contacts. Il est donc important de prendre en compte la séparation des animaux en lots et les niveaux de séparation des lots pour étudier l'efficacité des actions de maîtrise.

V - CONCLUSION

La conduite des animaux en lots a une influence sur la transmission et la propagation du virus de la BVD. Cette étude confirme qu'il est important de tenir compte de la conduite des animaux en lots pour étudier la propagation du virus de la BVD et aussi l'efficacité des actions de maîtrise.

BIBLIOGRAPHIE

- Ball F. – Stochastic and deterministic models for SIS epidemics among a population partitioned into households. *Math. Biosci.*, 1999, **156**, 41-67.
- Begon M., Bennett M., Bower R.G., French N.P., Hazel S.M., Turner J. - A clarification of transmission terms in host-microparasite models: numbers, densities and areas. *Epidemiol. Infect.*, 2002, **129**, 147-153.
- Cherry B.R., Reeves M.J., Smith G. - Evaluation of bovine viral diarrhoea virus control using a mathematical model of infection dynamics. *Prev. Vet. Med.*, 1998, **33**, 91-108.
- Clancy D. - Carrier-Borne epidemic models incorporating population mobility. *Math. Biosci.*, 1996, **132**, 185-204.
- Daley D. J., Gani J. - Epidemic Modelling: an introduction, 213 pages, Cambridge University Press, Cambridge, 1999.
- Houe H. - Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.*, 1999, **64**, 89-107.
- Innocent G., Morrison I., Brownlie J., Gettinby G. - A computer simulation of the transmission dynamics and the effects of duration of immunity and survival of persistently infected animals on the spread of bovine viral diarrhoea virus in dairy cattle. *Epidemiol. Infect.*, 1997, **119**, 91-100.
- Lindberg A.L.E., Alenius S. - Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *Vet. Microbiol.*, 1999, **64**, 197-222.
- MacKenzie K., Bishop S.C. - Developing stochastic epidemiological model to quantify the dynamics of infectious diseases in domestic livestock. *J. Anim. Sci.*, 2001, **79**, 2047-2056.
- Moerman A., Straver P.J., De Jong M.C.M., Quak J., Baanvinger Th., Van Oirschot J.T. - A long term epidemiological study of bovine viral diarrhoea infections in a large herd of dairy cattle. *Vet. Rec.*, 1993, **132**, 622-626.
- Niskanen R., Lindberg A. - Transmission of bovine viral diarrhoea virus by unhygienic vaccination procedures, ambient air, and from contaminated pens. *Vet. J.*, 2003, **165**, 125-130.

- Nuotio L., Juvonen M., Neuvonen E., Sihvonen L., Husu-Kallio J. - Prevalence and geographic distribution of bovine viral diarrhoea (BVD) infection in Finland 1993-1997. *Vet. Microbiol.*, 1999, **64**, 231-235.
- Pasman E.J., Dijkhuizen A.A., Wentink G.H. - A state-transition model to simulate the economics of bovine virus diarrhoea control. *Prev. Vet. Med.*, 1994, **20**, 269-277.
- Radostits O.M., Littlejohns I.R. - New Concepts in the Pathogenesis, Diagnosis and Control of Diseases Caused by the Bovine Viral Diarrhea Virus. *Can. Vet. J.*, 1988, **29**, 513-528.
- Seegers H., Fourichon C., Hortet P., Sørensen J.T., Billon D., Bareille N., Beaudeau F. - Evaluation des conséquences économiques des stratégies de maîtrise de la concentration en cellules somatiques du lait produit par un troupeau de vaches laitières. In : J. Nat. GTV-INRA, 26-28 mai 1999, Nantes, 169-178
- Sørensen J.T., Enevoldsen C., Houe H. - A stochastic model for simulation of the economic consequences of bovine virus diarrhoea virus infection in a dairy herd. *Prev. Vet. Med.*, 1995, **23**, 215-227
- Stärk K.D.C., Pfeiffer D.U., Morris R.S. - Within-farm spread of classical swine fever virus – A blueprint for a stochastic simulation model. *Vet. Quart.*, 2000, **22**, 36-43.
- Svensson Å. - On the simultaneous distribution of size and costs of an epidemic in a closed multigroup population. *Math. Biosci.*, 1995, **127**, 167-180
- Taylor L.F., Danzen E.D., van Donkersgoed J. - Losses over a 2-year period associated with fetal infection with the bovine viral diarrhoea virus in a beef cow-calf herd in Saskatchewan. *Can. Vet. J.*, 1997, **38**, 23-28.
- Turner J., Begon M., Bowers R.G., French N.P. - A model appropriate to the transmission of a human food-borne pathogen in a multigroup managed herd. *Prev. Vet. Med.*, 2003, **57**, 175-198.
- Viet A.-F., Fourichon C., Seegers H., Jacob C., Guihenneuc-Jouy C. - Modelling the dynamics of the spread of the Bovine Viral Diarrhoea (BVD) virus within a dairy herd: Model design and validation. *Soumis*
- Viet A.-F., Fourichon C., Seegers H., Jacob C. - Review and critical discussion of models developed to study the spread of the Bovine Viral Diarrhoea (BVD) virus within a cattle herd. *Soumis*
- Waage S., Krogsrud J., Nyberg O., Sandvik T. - Results achieved by a national programme for the eradication of bovine virus diarrhoea. Proceedings of the 3rd European Society for Veterinary Virology, Lelystad, The Netherlands, 19-20 September 1996, pp. 170-172.

