

*rivm*

Rapport 210211004/2008

J.C. Rahamat-Langendoen | J.A. van Vliet | E.A. van Lier

# Staat van Infectieziekten in Nederland 2007



RIVM Rapport 210211004/2008

# Staat van Infectieziekten in Nederland 2007

J.C. Rahamat-Langendoen

J.A. van Vliet

E.A. van Lier

Contact:

J.C. Rahamat-Langendoen

Centrum Infectieziektebestrijding, Epidemiologie en Surveillance

[janette.rahamat@rivm.nl](mailto:janette.rahamat@rivm.nl)

Dit onderzoek werd verricht in opdracht van het ministerie van VWS, in het kader van project V/210211/01/SO, Surveillance en signalering, Staat van Infectieziekten.

ISSN: 1875-0885

© RIVM 2008

Delen uit deze publicatie mogen worden overgenomen op voorwaarde van bronvermelding: 'Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM), de titel van de publicatie en het jaar van uitgave'.

## Inhoudsopgave

|  |    |
|--|----|
| Rapport in het kort: Staat van Infectieziekten in Nederland, 2007.....   | 5  |
| Abstract: State of Infectious Diseases in the Netherlands, 2007.....   | 7  |
| 1 Inleiding.....   | 9  |
| 1.1 Opbouw.....  | 9  |
| 1.2 Verantwoording.....  | 9  |
| 2 Veranderingen in epidemiologie van infectieziekten in Nederland en overige relevante ontwikkelingen, 2007..... | 11 |
| 2.1 Inleiding.....   | 11 |
| 2.2 Meldingsplichtige infectieziekten in Nederland, relevante gebeurtenissen 2007.....                           | 11 |
| 2.3 Overige relevante gebeurtenissen in 2007.....  | 15 |
| 2.4 Literatuur.....  | 20 |
| 3 Infectieziekte-erisico's voor de mens door commerciële veehouderij.....  | 23 |
| 3.1 Aanleiding.....  | 23 |
| 3.2 Ontwikkelingen in de commerciële veehouderij.....  | 23 |
| 3.3 Infectieziekte-erisico's voor de mens en ontwikkelingen in de commerciële veehouderij.....                   | 26 |
| 3.4 Conclusies.....  | 38 |
| 3.5 Literatuur.....  | 39 |
| 4 Veranderingen in de lijst van meldingsplichtige ziekten.....   | 45 |
| 4.1 Geschiedenis van de wetgeving.....   | 45 |
| 4.2 Over welke ziekten gaat het?.....  | 45 |
| 4.3 De keuze van meldingsplichtige ziekten in de nieuwe wet.....   | 47 |
| 4.4 Aanpassen van de wetgeving aan de huidige bestrijdingspraktijk.....  | 49 |
| 4.5 Een bijzondere groep: de ziekten van het Rijksvaccinatieprogramma.....                                       | 50 |
| 4.6 Nieuwe ziekten met een groot internationaal belang.....  | 50 |
| 4.7 Afschaffing van de meldingsplicht voor febris recurrens en vlektyfus.....                                    | 51 |
| 4.8 Literatuur.....  | 52 |



## Rapport in het kort

# Staat van Infectieziekten in Nederland, 2007

De *Staat van Infectieziekten* geeft inzicht in epidemiologische ontwikkelingen van infectieziekten in Nederland. Het beschrijft ook de ontwikkelingen in het buitenland die voor Nederland relevant zijn. Deze jaarlijkse uitgave informeert beleidsmakers bij het ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport (VWS) en bij het Centrum Infectieziektebestrijding (CIb) van het RIVM. In 2007 waren de meest in het oog springende gebeurtenissen in Nederland de uitbraken van Q-koorts en van psittacose (papegaaizenziekte) en de toename van bof.

Elk jaar komt een thema aan bod. Dit keer zijn dat ontwikkelingen binnen de commerciële veehouderij met mogelijk infectieziekerisico's voor de volksgezondheid:

### 1. De toename van antibioticagebruik

Dit bevordert dat micro-organismen bij vee resistentie ontwikkelen, zoals MRSA en ESBL-producerende *E. coli*. De mens kan via voedsel of via direct contact met vee besmet raken met resistente micro-organismen. Hierna is verdere verspreiding van mens-op-mens mogelijk. Het voorkomen en de toename van resistente micro-organismen is één van de hoofdproblemen in de huidige infectieziektebestrijding.

### 2. De schaalvergroting bij bedrijven

Bij gelijkblijvende bedrijfsvoering is er een grotere kans op introductie en verspreiding van micro-organismen onder dieren op het bedrijf, met risico op verspreiding naar de mens. Voorbeelden zijn Q-koorts, psittacose en bepaalde vogelgriepvormen.

### 3. De verbreding van bedrijven met nevenactiviteiten

Hierdoor ontstaat een grotere kans op contact tussen mens en dier en daaraan gerelateerde infectieziekten, zoals infecties veroorzaakt door *E. coli* O157 en *Campylobacter*.

### 4. De toename van biologische landbouw

Hierdoor is er een grotere kans op contact tussen dier en natuurlijke omgeving, zoals vroeger gebruikelijk was, en daaraan gerelateerde infectieziekten, zoals toxoplasmose en trichinose (veroorzaakt door de larven van een rondworm).

Als de Wet publieke gezondheid van kracht is, verandert de lijst van meldingsplichtige ziekten. Toegevoegd worden: de varianten van vogelgriep die gevaarlijk zijn voor de mens (bijvoorbeeld H5N1 en H7N7), bof, hantavirusinfectie, invasieve groep A streptokokkeninfectie, invasieve *Haemophilus influenzae* type b-infectie, invasieve pneumokokkenziekte (bij kinderen tot en met 5 jaar), listeriose, clusters van MRSA-infecties buiten ziekenhuizen, tetanus en West-Nile-virusinfectie. De meldingsplicht komt te vervallen voor febris recurrens (terugkerende koorts) en vlektyfus.

### Trefwoorden:

Staat van Infectieziekten, intensieve veehouderij, meldingsplichtige ziekten





## Abstract

### State of Infectious Diseases in the Netherlands, 2007

The purpose of the *State of Infectious Diseases* is to provide insight into epidemiological developments of infectious diseases in the Netherlands. This report also describes current developments abroad that are relevant to the Netherlands. The information contained in this yearly publication is used by policymakers at the Ministry of Health, Welfare and Sport (VWS) and the Centre for Infectious Disease Control (CIb) of the National Institute for Public Health and the Environment (RIVM). In 2007, the outbreaks of Q-fever, psittacosis (parrot fever) and the increase in the incidence of mumps were the most striking events in the Netherlands.

One particular theme is highlighted each year. This time the focus has been placed on developments taking place in the commercial cattle breeding sector. These developments carry possible public health risks as follows:

1. *The increase in the use of antibiotics*

This gives a higher chance of micro-organisms in cattle developing resistance, such as with MRSA and ESBL-producing *E. coli*. Humans can become infected with resistant micro-organisms through food or direct contact with cattle. After this, further spread from human-to-human is possible. The existence and continuing spread of resistant micro-organisms is one of the major problems in the control of infectious diseases.

2. *The increase in the scale of farms*

If farm management remains the same, the risk of introduction and the spread of micro-organisms among the animals on the farm will increase; this leads to potential spread to humans – for example, with Q-fever, psittacosis and certain forms of avian influenza.

3. *The broadening of farm business with sideline activities*

This leads to more contact between humans and animals, therefore increasing the risk of certain infectious diseases, for example, those caused by *E. coli* O157 and *Campylobacter*.

4. *The increase in biological agriculture*

This leads to more contact between animals and the natural environment as was usual in the past, therefore increasing the risk of certain infectious diseases such as toxoplasmosis and trichinosis (caused by roundworm larvae).

When the Law on public health comes into force, the list of notifiable diseases will change. The following conditions will be added: variants of avian influenza that are dangerous to humans (for example, H5N1 and H7N7), mumps, Hantavirus infection, invasive group A streptococcal infection, invasive *Haemophilus influenzae* type b-infection, invasive pneumococcal infection (in children up to the age of five years), listeriosis, clusters of MRSA infections acquired outside hospitals, tetanus and West Nile Virus infection. At the same time, the compulsory notification for febris recurrens (relapsing fever) and typhus fever will end.

**Key words:**

State of Infectious Diseases, intensive livestock farming, notifiable diseases



# 1 Inleiding

Dit is de derde maal dat de Staat van Infectieziekten verschijnt, met ook dit jaar weer een overzicht van belangrijke ontwikkelingen en gebeurtenissen op het gebied van (de epidemiologie van) infectieziekten. Deze jaarlijkse uitgave informeert beleidsmakers werkzaam bij het ministerie van Volksgezondheid, Welzijn en Sport (VWS) en bij het Centrum Infectieziektebestrijding (CIb) van het RIVM. De onderwerpkeuze is in samenspraak met hen tot stand gekomen. Omdat de inhoud ook relevant is voor andere betrokkenen bij de infectieziektebestrijding, hebben we er net als vorige jaren voor gekozen om de Staat van Infectieziekten mee te sturen met het Infectieziekten Bulletin. De inhoud valt echter buiten de verantwoordelijkheid van de redactie van het Infectieziekten Bulletin.

## 1.1 Opbouw

Deze Staat van Infectieziekten begint met de opmerkelijkste gebeurtenissen uit 2007. De uitbraak van Q-koorts in Noord-Brabant, de psittacose uitbraak na een vogelshow en de toename van bof waren de meest in het oog springende gebeurtenissen in Nederland. Meer recent zijn de toename van gediagnosticeerde hantavirusinfecties en de resistentie van influenza A H1N1 tegen oseltamivir. Ook is er aandacht voor de blijvende dreiging van aviaire influenza A H5N1 en de ontwikkeling van meer-voudige resistentie bij *Mycobacterium tuberculosis*. De diverse uitbraken van mazelen in landen om ons heen maken duidelijk dat waakzaamheid voor een mazelen-uitbraak in Nederland is geboden. De uitbraak van Chikungunya in Italië met transmissie van het virus door lokale *Aedes albopictus* laat zien hoe de gevolgen van klimaatverandering en globalisering effecten kunnen hebben. In het eerste hoofdstuk is tevens het jaaroverzicht van de meldingsplichtige ziekten opgenomen.

Het volgende hoofdstuk gaat uitgebreid in op het thema 'commerciële veehouderij en de infectieziekteterisico's voor de volksgezondheid'. Belangrijke redenen om aandacht te besteden aan dit onderwerp zijn de opkomst van vee-gerelateerde meticilline resistente *Stafylococcus aureus* (MRSA) en de eerste grote uitbraak van Q-koorts in Nederland, waarschijnlijk gekoppeld aan besmetting door *Coxiella burnetii* via geiten. Deze gebeurtenissen riepen de vraag op of er nog andere problemen te verwachten zijn vanuit de veehouderij die ziekte bij de mens kunnen veroorzaken, en zo ja, welke.

Vier ontwikkelingen vallen daarbij op:

1. *Toename van antibioticagebruik*: dit vergroot de kans op het ontstaan van resistente micro-organismen bij vee, en via voedsel of direct contact met vee ook bij de mens.
2. *Schaalvergroting*: bij gelijkblijvende bedrijfsvoering is er op grotere bedrijven meer kans op introductie en verspreiding van micro-organismen (bijvoorbeeld Q-koorts, psittacose en influenza).
3. *Verbreiding van het bedrijf met nevenactiviteiten*: dit vergroot de kans op contact tussen mens en dier en daaraan gerelateerde infectieziekten, zoals infecties veroorzaakt door *E. coli* O157 en *Campylobacter*.
4. *Toename van de biologische landbouw*: een grotere kans op contact tussen dier en zijn natuurlijke omgeving en daaraan gerelateerde infectieziekten, zoals toxoplasmose en trichinose.

In 2008 gaat de *Infectieziektenwet* op in de nieuwe *Wet publieke gezondheid*. Met de invoering van de *Wet publieke gezondheid* verandert ook de lijst van meldingsplichtige ziekten. In het laatste hoofdstuk van deze Staat van Infectieziekten besteden we aandacht aan de argumenten voor de keuze van de ziekten waarvoor een meldingsplicht gaat gelden.

## 1.2 Verantwoording

Het overzicht van relevante gebeurtenissen in 2007 (hoofdstuk 2) is gebaseerd op informatie uit het signaleringsoverleg en vier tijdschriften (New England Journal of Medicine, The Lancet, The Lancet Infectious Diseases en Current Opinions in Infectious Diseases). Dit hoofdstuk is geschreven door Alies van Lier en Janette Rahamat in samenwerking met Hans van Vliet. Het overzicht van meldingsplichtige ziekten is gemaakt door Simone van der Plas en Alies van Lier. Delen van teksten zijn voorgelegd aan de volgende deskundigen: Wilfrid van Pelt, Susan Hahné, Dick van Soolingen, Yvonne Doorduyn, Sabine de Greeff, Simone van der Plas, Harrie van der Avoort (allen RIVM) en Rudy Hartskeerl (KIT).

Het hoofdstuk infectieziekerisico's voor de mens door commerciële veehouderij (hoofdstuk 3) is gebaseerd op een literatuurstudie die speciaal voor deze Staat van Infectieziekten is uitgevoerd. Een deel van dit hoofdstuk is ook terug te vinden in het advies over megastallen dat het RIVM begin 2008 uitbracht, geschreven door Esther Kornalijslijper, Janette Rahamat en Yvonne van Duynhoven. Dit hoofdstuk is geschreven door Janette Rahamat in samenwerking met Hans van Vliet, Alies van Lier en Barbara Schimmer. Bijdragen werden geleverd door Joke van der Giessen, Arjen van de Giessen, Merel Langelaar (allen RIVM), Olaf Stenvers (VWA/RIVM) en Henk van Zeijts (MNP). Opmerkingen van deelnemers aan de werkconferentie 'commerciële veehouderij en risico's voor de humane gezondheid' welke naar aanleiding van deze Staat van Infectieziekten door VWS is georganiseerd, zijn meegenomen in de tekst.

Het hoofdstuk over de nieuwe wet Publieke Gezondheid (hoofdstuk 4) is gebaseerd op een CIB-advies over de meldingsplichtige ziekten en ander werk dat is uitgevoerd in de voorbereiding van het huidige wetsvoorstel. Het hoofdstuk is geschreven door Hans van Vliet in samenwerking met Alies van Lier en Janette Rahamat. Tabel 4.1 is tot stand gekomen op basis van werk dat is verricht door Ira Kellert en Judith Wolleswinkel-van den Bosch van Pallas Health Research en Consultancy.

De tekst als geheel is becommentarieerd door Roel Coutinho, Marianne van der Sande (beiden RIVM), Philip van Dalen en Sandor Beukers (beiden VWS). Tot slot bedanken we Valentijn van Hees, Martin Middelburg en Maaïke Mathu (allen RIVM) voor de lay-out en vormgeving.

## 2. Veranderingen in epidemiologie van infectieziekten in Nederland en overige relevante ontwikkelingen, 2007

### 2.1 Inleiding

De epidemiologie van infectieziekten verandert voortdurend. De incidentie van bestaande infectieziekten kan toenemen, de geografische verspreiding kan veranderen, nieuwe infectieziekten kunnen ontstaan, oude kunnen herleven. Deze dynamiek is voor een deel onvoorspelbaar: ongebruikelijke verwekkers of een ongebruikelijke bron van infectie kunnen voor verrassingen zorgen. Alertheid op deze ontwikkelingen is van belang om de preventie en bestrijding van infectieziekten adequaat te kunnen uitvoeren. In dit hoofdstuk worden daarom de relevante gebeurtenissen in het afgelopen jaar geschetst, zowel in Nederland als daarbuiten.

### 2.2 Meldingsplichtige infectieziekten in Nederland, relevante gebeurtenissen 2007

(zie ook Tabel 2.1)

#### Bacillaire dysenterie (shigellose)

In 2007 werden relatief veel patiënten met shigellose gemeld. Tot en met week 34 werden 86 patiënten met shigellose gemeld die de infectie hebben opgelopen na een reis naar Egypte (42% van het totaal aantal *Shigella*-meldingen (203) in deze periode). Er zijn geen aanwijzingen voor gemeenschappelijke blootstelling. Van de Egypte-reizigers die een *Shigella*-besmetting hebben opgelopen was 71% geïnfecteerd met *S. sonnei*, wereldwijd het meest voorkomende *Shigella*-type. In 2005 was het aantal *Shigella*-besmettingen opgelopen in Egypte ook hoog, met name in de maanden mei tot en met juli. In 2006 bleef het aantal gemelde gevallen relatief laag.<sup>1</sup>

#### Difterie

Sinds de introductie van vaccinatie tegen difterie komt de ziekte in Nederland slechts zeer sporadisch voor (meestal als importziekte bij niet-gevaccineerden na contact met patiënten of dragers in ontwikkelingslanden).<sup>2</sup> In 2007 werd bij een man die naar de Filippijnen was geweest een infectie met *Corynebacterium diphtheriae* (niet-toxineproducerend) aangetoond in een niet-genezende beenwond.<sup>3</sup> Daarnaast werd dat jaar een vrouw in het ziekenhuis opgenomen vanwege een ontsteking aan de pink door een toxineproducerende *Corynebacterium ulce-*

*rans* met als mogelijke bron een kinderboerderij met geiten, pony's, lama's en ganzen.<sup>4</sup> Beide gevallen voldeden overigens niet aan de meldingscriteria voor difterie en zijn daarom niet opgenomen in Tabel 1.

#### Hepatitis A

Het aantal meldingen van acute hepatitis A is ook in 2007 verder gedaald. Wel hebben zich enkele clusters van infectie voorgedaan, die hebben geleid tot grootschalige vaccinatiecampaagnes. De GGD Amstelland-de Meerlanden heeft een groot aantal personen ( $\pm 300$  personen in januari en  $\pm 150$  personen in maart) gevaccineerd in verband met een tweetal clusters van hepatitis A-patiënten waarbij verspreiding mogelijk via een peuterspeelzaal en basisschool heeft plaatsgevonden.<sup>5, 6</sup> Ook de GGD Zaanstreek-Waterland vaccineerde eind 2006 ruim 400 personen vanwege een hepatitis A-uitbraak gerelateerd aan een kinderdagverblijf.<sup>7</sup>

#### Hepatitis B

In 2007 werd Nederland een aantal malen opgeschrikt door mogelijke besmettingen van patiënten via medische instrumenten met hepatitis B, hepatitis C en HIV. Op twee locaties van een Brabants ziekenhuis bleken nieuw in gebruik genomen machines technische mankementen te vertonen. Hierdoor kon niet worden gegarandeerd dat instrumenten die gebruikt worden bij scopieën deugdelijk gereinigd waren. Ongeveer 500 patiënten werden onderzocht op hepatitis B, hepatitis C en HIV.<sup>8</sup> In het begin van 2008 werd in twee andere ziekenhuizen melding gemaakt van medische apparatuur, in dit geval scopen en naaldgeleiders, die mogelijk niet goed gereinigd was na gebruik. Ook hier is een groot aantal mensen getest op hepatitis B, hepatitis C en HIV. Voor zover bekend (maart 2008) zijn geen mensen besmet geraakt door het gebruik van niet goed gereinigd materiaal.

In 2007 is in een gezondheidscentrum foutief gebruik van multiklikpennen met doordraaicontainer voor 6 naaldjes voor diabetici aan het licht gekomen. Naaldjes uit deze multiklikpen, bedoeld voor individueel gebruik, werden ten onrechte voor meerdere patiënten gebruikt. Uit voorzorg werden ruim 600 mensen onderzocht op hepatitis B, hepatitis C en HIV, waarvan niemand geïnfecteerd bleek. Naar aanleiding van dit incident kwamen

elders in het land vergelijkbare incidenten met prikpen-  
nen aan het licht.<sup>9</sup>

### Hepatitis C

In het jaar 2007 is er een stijging van recent opgelopen hepatitis C onder mannen die seks hebben met mannen (MSM). De meeste mannen zijn HIV-geïnficeerd, van Nederlandse herkomst en hebben de infectie in Nederland opgelopen. Het merendeel van de meldingen komt uit Amsterdam en Rotterdam. Daarnaast zijn er enkele gevallen in Utrecht, Den Haag en Groningen gerapporteerd.<sup>10</sup>

### Hondsdolheid

In 2007 is voor het eerst in 10 jaar in Nederland een humane infectie met rabiësvirus gemeld (deze melding werd in het jaar 2008 door het RIVM geaccordeerd en staat daarom nog niet vermeld in Tabel 2.1). De patiënt werd tijdens een vakantie in Kenia door een vleermuis gekrabd en is eind 2007 overleden.<sup>11</sup> De laatste gevallen van rabiës in Nederland dateren van 1962 en 1996. In 1962 werden vier patiënten met rabiës besmet na contact met een uit het buitenland afkomstige hond. In 1996 is een man overleden na een hondenbeet in Marokko.<sup>12, 13</sup>

### Kinkhoest

In 2007 was er net als in 1999, 2001 en 2004 een toename in het aantal kinkhoestmeldingen. Dit past in het patroon sinds de epidemie van 1996: elke 2 à 3 jaar is er sprake van een epidemische verheffing. In 2007 was de verheffing lager dan in 2004, het laatste epidemische jaar. Mogelijk is dit een gevolg van betere bescherming van gevaccineerden door wijziging van het Rijksvaccinatieprogramma: in november 2001 werd een boostervaccinatie op 4-jarige leeftijd geïntroduceerd en sinds januari 2005 is binnen de vaccinaties in het eerste levensjaar de cellulaire kinkhoestcomponent vervangen door een acellulaire kinkhoestcomponent.<sup>14</sup>

### Legionellose

Het risico op verspreiding van *Legionella* is groot bij intensieve verneveling (zoals sauna's en koeltorens). In 2007 werden in twee GGD regio's patiënten met een *Legionella*-infectie gemeld, die de infectie mogelijk in een sauna hadden opgelopen. In watermonsters van beide sauna's werd *Legionella*-serogroep 1 aangetoond. De klanten van de sauna's zijn hierover geïnformeerd.<sup>15</sup>

### Mazelen

In verschillende Europese landen zijn in het afgelopen jaar uitbraken van mazelen geweest: in Duitsland (Beieren en Noord-Rijnland Westfalen)<sup>16</sup>, België (Antwerpen)<sup>17</sup>, Zwitserland (omgeving Genève en Luzern)<sup>18, 19</sup>, Noorwegen en het Verenigd Koninkrijk<sup>20, 21</sup>, Italië (regio Piemonte)<sup>22</sup>, Spanje (Barcelona)<sup>23</sup>, Servië (regio Novi Sad) en Bosnië.<sup>24</sup> Ook buiten Europa zijn uitbraken van mazelen gemeld: in Japan (Tokyo en omgeving)<sup>25</sup>, Canada<sup>26</sup> en Israël.<sup>27</sup> In Nederland is in 2007 een klein aantal gevallen van mazelen gemeld, dit betrof alleen importgevallen.<sup>28, 29</sup> Sinds de invoering van de mazelenvaccinatie trad er in Nederland elke 5-7 jaar een epidemie op; de laatste epidemie, onder bevindelijk gereformeerden, dateert van 1999/2000. Gezien de relatief grote groep ongevaccineerden in Nederland en de uitbraken in de landen om ons heen, lijkt een volgende mazelenuitbraak in Nederland slechts een kwestie van tijd.

### Tuberculose

In februari 2008 publiceerde de WHO haar vierde rapport naar de mate van therapieresistentie bij tuberculose wereldwijd. Gebaseerd op informatie verzameld in de periode 2002-2006 werd bij 5,3% van de jaarlijks negen miljoen nieuwe tuberculose-infecties multidrugresistentie gevonden. Dit is het hoogste percentage dat tot nu toe is gerapporteerd. De hoogste percentages werden gevonden in landen van de voormalige Sovjet-Unie en in China. In 45 landen is bij ten minste één patiënt sprake van extensief-resistente tuberculose (XDR-tbc). Dit is een onderschatting omdat niet alle landen toegerust zijn om de diagnose XDR-tbc te stellen.<sup>30</sup>

In Nederland doen zich jaarlijks nu ruim 1.000 gevallen van tuberculose voor waarbij in de afgelopen jaren in ongeveer 10% van de gevallen sprake was van een vorm van resistentie. In ongeveer 1% van de gevallen was er sprake van multidrugresistentie. De meeste gevallen worden gevonden bij mensen van buitenlandse herkomst. Voor zover bekend deden zich in Nederland in de afgelopen 15 jaar drie gevallen (1995, 2003 en 2006) van XDR-tbc voor. Overigens blijft het totaal aantal gemelde tuberculose patiënten in Nederland dalen.<sup>31</sup>

### Vlektyfus

In 2007 werden twee importgevallen van vlektyfus gemeld. Beide gevallen betreffen de endemische (tick-borne) vorm en niet de epidemische vlektyfus die door kleepluizen wordt overgedragen.

### Voedselvergiftiging of voedselinfectie

Meldingen van voedselinfecties komen binnen bij de Voedsel en Waren Autoriteit (VWA) en/of de GGD. Het aantal meldingen van voedselinfecties in 2007 bij de VWA was 621, waarvan 315 uitbraken. Dit aantal ligt hoger dan de 530 meldingen in 2006 (295 uitbraken). In totaal waren 1.723 zieken betrokken bij de meldingen in 2007 (1.329 in 2006). Het aantal meldingen van voedselinfecties bij de GGD bleef in 2007 nagenoeg gelijk: 93 meldingen (89 in 2006), waarvan 44 uitbraken en 49 patiënten met een verzorgend of verplegend beroep of werkzaam in de levensmiddelensector. Echter, ten opzichte van 2006 was het aantal betrokken zieken hoger (759; 476 in 2006). De verklaring voor deze stijging is een aantal omvangrijke uitbraken met veel ziekenhuisopnames.<sup>71</sup>

### Enterohemorragische *E. coli*

In 2007 was er in een periode van een paar weken een relatief groot aantal patiënten met een STEC O157-infectie. Typering van de ingestuurde *E. coli*-stammen van patiënten met STEC-infectie heeft bij 33 patiënten een identiek PFGE-patroon aangetoond dat niet eerder in Nederland werd gezien. Ook IJsland maakte melding van negen patiënten met een STEC-infectie met een overeenkomstig PFGE-patroon. In beide landen was er mogelijk een relatie met de consumptie van voorverpakte, voorgesneden ijsbergsla.<sup>32, 33</sup>

### Leptospirose

Het aantal gevallen van leptospirose was in 2007 wat hoger (37 gevallen) dan voorgaande jaren (gemiddeld 25 gevallen per jaar in de periode 2001-2006) maar valt binnen de 'normale' schommelingen. Relatief veel gevallen bleken de infectie te hebben opgelopen in Thailand, mogelijk tijdens het raften, maar daar kan de toename niet volledig mee verklaard worden.<sup>34</sup>

### Malaria

Het aantal meldingen van malaria is de afgelopen jaren afgenomen, deze trend zette zich in 2007 verder door (van 569 gevallen in 2001 naar 210 gevallen in 2007). In de periode 2002-2007 werden de meeste malaria-infecties opgelopen in de landen Ghana en Nigeria (persoonlijke mededeling S. van der Plas, RIVM/Cib).

### Psittacose

In Nederland worden jaarlijks 30 tot 70 gevallen van psittacose gemeld. In de meeste gevallen gaat het om sporadische cases, grote uitbraken worden zelden gerapporteerd. In november 2007 had Nederland echter te maken met een uitbraak van psittacose, gerelateerd aan een vogelshow in Weurt die plaatsvond tussen 31 oktober en 4 november 2007. In de periode tot 30 november 2007 werden 25 gevallen geregistreerd. Opvallend was dat slechts enkele vogels positief waren na bemonstering. Mogelijk komt dit door intermitterende uitscheiding. Daarnaast is bekend dat vogels meer bacteriën uitscheiden in geval van stress, mogelijk zijn tijdens de vogelshow meer vogels positief geweest.<sup>35</sup>

### Q-koorts

Tot 2007 werden in Nederland jaarlijks ongeveer 20 gevallen van Q-koorts gemeld.<sup>36</sup> In het jaar 2007 kreeg Nederland voor het eerst te maken met een grote Q-koorts-uitbraak in Noord-Brabant (Herpen en omstreken) en werden dat jaar in totaal 132 Q-koorts-gevallen in Nederland gemeld. De bron van infectie kon niet met zekerheid worden vastgesteld. Hoogstwaarschijnlijk was er sprake van een brede verspreiding onder geiten en verspreiding naar de mens via de lucht door daarvoor gunstige weersomstandigheden (uitzonderlijk warm voorjaar en de daarmee samenhangende droogte).<sup>37, 38</sup> Naar aanleiding van deze uitbraak is een patiëntcontrole-onderzoek opgezet. Naar schatting maakte 24% van de volwassen inwoners van Herpen in het voorjaar of de vroege zomer van 2007 een infectie met Q-koorts door. Er bleek een verhoogd risico op Q-koorts voor mensen die contact hadden met landbouwproducten zoals mest, hooi en stro. Daarnaast bleek dat mensen die roken een tweemaal hogere kans liepen op Q-koorts ten tijde van de uitbraak.<sup>39</sup>

Tabel 2.1 Aantallen meldingsplichtige ziekten 2001-2007

Deze tabel is gebaseerd op definitieve meldingen (geaccordeerd door het RIVM) volgens de Infectieziektenwet.

Tabellen in eerdere uitgaven van de Staat van Infectieziekten waren gebaseerd op voorlopige meldingen.

|   | 2001  | 2002  | 2003  | 2004  | 2005  | 2006  | 2007               |
|---|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------------------|
| <b>Groep A</b>                            |       |       |       |       |       |       |                    |
| Kinderverlamming                          | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome)  | b     | b     | b     | -     | -     | -     | -                  |
| Pokken                                    | b     | b     | b     | -     | -     | -     | -                  |
| <b>Groep B</b>                            |       |       |       |       |       |       |                    |
| Bacillaire dysenterie                     | 346   | 249   | 256   | 348   | 415   | 268   | 384                |
| Botulisme                                 | 2     | 1     | 1     | -     | -     | 1     | 1                  |
| Buiktyphus                                | 39    | 24    | 38    | 32    | 34    | 23    | 22                 |
| Cholera                                   | 3     | 1     | 1     | 1     | 4     | 3     | 3                  |
| Ziekte van Creutzfeldt-Jakob – klassiek   | b     | 7     | 11    | 14    | 20    | 14    | 18                 |
| Ziekte van Creutzfeldt-Jakob – variant    | b     | -     | -     | -     | 1     | -     | 1                  |
| Difterie                                  | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| Febris recurrens                          | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| Hepatitis A                               | 701   | 430   | 371   | 443   | 222   | 258   | 168                |
| Hepatitis B                               | 1.631 | 1.858 | 1.880 | 1.817 | 1.856 | 1.807 | 1.819              |
| - waarvan acuut                           | 199   | 266   | 281   | 309   | 282   | 267   | 224                |
| Hepatitis C Acuut*                        | 24    | 15    | 12    | 35    | 28    | 30    | 44                 |
| Hepatitis C Acuut en Drager*              | 560   | 544   | 424   | 5     |       |       |                    |
| Hondsdoelheid                             | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| Kinkhoest                                 | 6.986 | 5.877 | 2.652 | 8.928 | 6.759 | 4.164 | 7.374              |
| Legionellose                              | 182   | 288   | 195   | 241   | 280   | 455   | 322                |
| Mazelen                                   | 17    | 3     | 3     | 12    | 3     | 1     | 4                  |
| Meningokokkose                            | 770   | 655   | 356   | 305   | 260   | 168   | 195                |
| Paratyphus A                              | 11    | 11    | 17    | 20    | 10    | 20    | 10                 |
| Paratyphus B                              | 26    | 7     | 13    | 17    | 9     | 15    | 21                 |
| Paratyphus C                              | 1     | -     | 6     | -     | 2     | -     | 2                  |
| Pest                                      | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| Tuberculose**                             | 1.492 | 1.415 | 1.315 | 1.324 | 1.155 | 1.021 | 1.011 <sup>a</sup> |
| Virale hemorrhagische koorts              | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| Vlektyphus                                | -     | -     | -     | -     | -     | -     | 2                  |
| Voedselvergiftiging of voedselinfectie*** | 169   | 130   | 140   | 87    | 92    | 91    | 100                |
| <b>Groep C</b>                            |       |       |       |       |       |       |                    |
| Brucellose                                | 1     | 5     | 4     | 8     | 5     | 6     | 5                  |
| Enterohemorragische <i>E. coli</i>        | 50    | 43    | 57    | 43    | 61    | 45    | 96                 |
| Gele koorts                               | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| Leptospirose                              | 24    | 30    | 19    | 28    | 29    | 22    | 37                 |
| Malaria                                   | 569   | 393   | 348   | 302   | 310   | 251   | 210                |
| Miltvuur                                  | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -                  |
| Ornitose/psittacose                       | 23    | 17    | 24    | 34    | 48    | 76    | 52                 |
| Q-koorts                                  | 14    | 14    | 10    | 19    | 5     | 10    | 132                |
| Rodehond                                  | 4     | 3     | 1     | 34    | 362   | 13    | 4                  |
| Trichinose                                | 2     | -     | 3     | -     | -     | -     | -                  |

\* vanaf 1-10-2003 is uitsluitend de acute vorm van hepatitis C meldingsplichtig

 \*\* aantallen afkomstig van KNCV Tuberculosefonds<sup>31</sup>

\*\*\* vanaf 2001 worden explosies als geheel gemeld achter 1 indexpatiënt (daarvoor alle individuele ziektegevallen in een explosie) door een iets andere selectie wijkt het aantal in de tekst (93) iets af van de tabel (100)

<sup>a</sup> voorlopig cijfer, definitieve aantal 2007 nog niet bekend

<sup>b</sup> niet meldingsplichtig in betreffende jaar



## 2.3 Overige relevante gebeurtenissen in 2007

### Polio: wereldwijde eradicatie stapje dichterbij, maar nog niet bereikt

In 2007 werden wereldwijd 1.308 patiënten met infectie met poliovirus gerapporteerd, waarvan 1201 in de laatste vier endemische landen Afghanistan, India, Nigeria en Pakistan en 107 patiënten verspreid over acht andere landen. Polio komt daarmee wereldwijd minder voor dan in het jaar 2006.<sup>40</sup>

Deze daling in het aantal meldingen is vooral het gevolg van een verminderde transmissie van poliovirus type 1 (WPV1) dankzij de inzet van het monovalente orale poliovaccin (mOPV1).<sup>41</sup> WPV1 is de meest virulente van de twee overgebleven serotypen (de ander is WPV type 3; WPV type 2 komt niet meer voor); het veroorzaakt bij 1 op de 200 infecties verlammingen en verspreidt makkelijk. WPV type 3 komt alleen nog voor in de vier endemische landen; het veroorzaakt bij 1 op 1000 infecties verlammingen.

### Norovirus: vroege start seizoen en record aantal uitbraken

Het jaar 2007 kende een vroege start van het norovirusseizoen, al in oktober werden 29 uitbraken veroorzaakt door norovirus gemeld. Dit bleek uit onderzoek naar gastro-enteritisuitbraken in verpleeghuizen op het Laboratorium voor Infectieziekten en Screening (LIS) van het

RIVM-Cib.<sup>42</sup> Deze trend zette zich voort, en daarmee kent het seizoen 2007/2008 een record aantal uitbraken van gastro-enteritis veroorzaakt door norovirus. Een vergelijkbare situatie werd gerapporteerd vanuit andere landen (Verenigd Koninkrijk, Duitsland, Ierland). Genetische varianten van het genotype GII.4 zijn de afgelopen 10 jaar verantwoordelijk voor de epidemische verheffingen van norovirusinfecties.<sup>43</sup> Ook dit jaar is het genotype GII.4 verantwoordelijk geweest voor de meeste uitbraken.

### HIV-infectie: illegale seksfeesten in homoscene

In 2007 kreeg de politie signalen van illegale praktijken tijdens party's in de homoscene. Een aantal mannen werd verdacht van het drogeren en vervolgens seksueel misbruiken van mannen tijdens illegale seksfeesten. De verdachten (allen met HIV besmet) verklaarden dat zij elkaar en slachtoffers voor 'de kick' HIV-geïnfecteerd bloed hadden ingespoten. De Hulpverleningsdienst Groningen waarschuwde in 2006 al voor dergelijke feesten.<sup>44</sup>

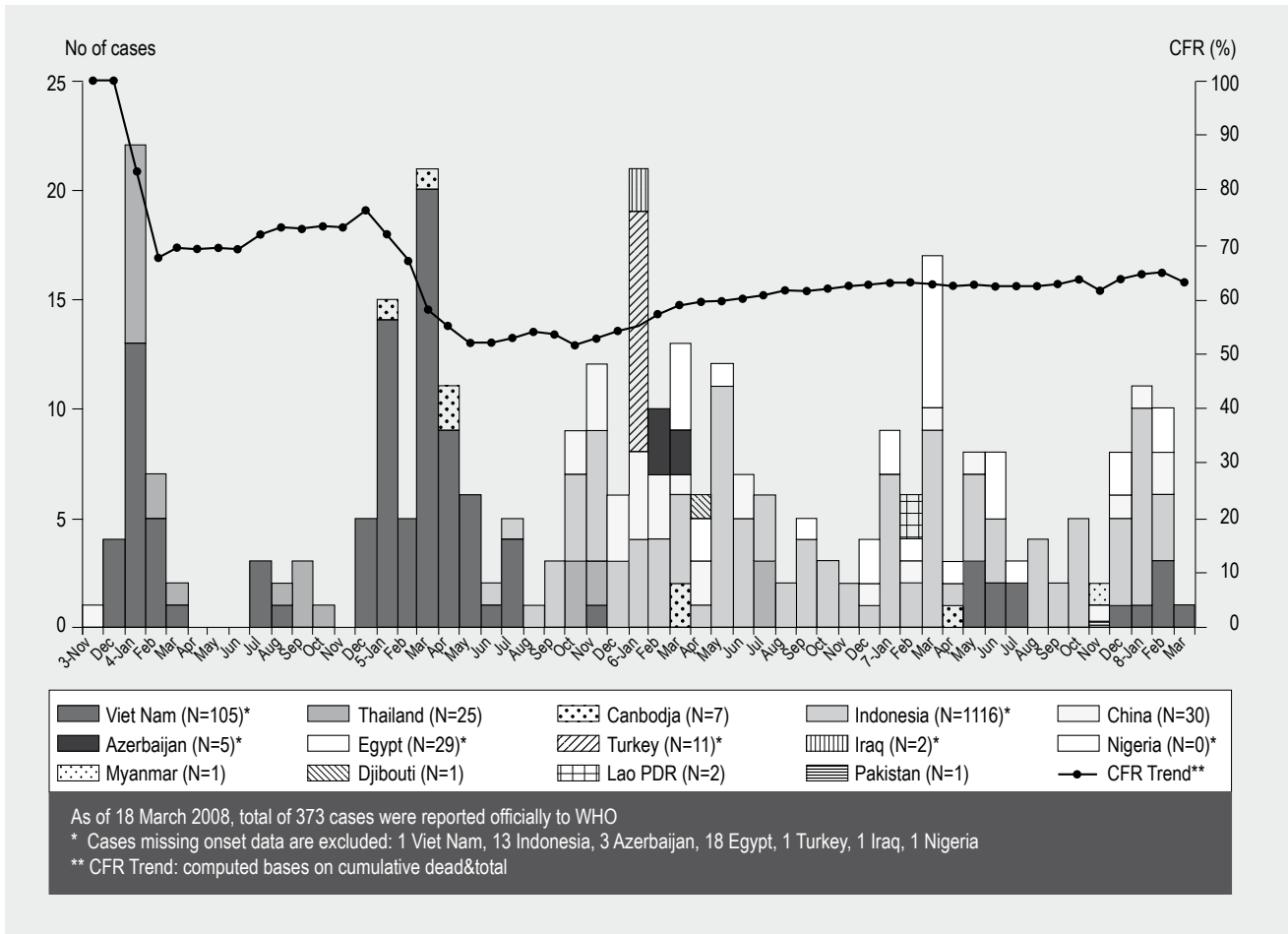
### Aviaire influenza A H5N1: nog steeds een dreiging

Ondanks wijdverspreide blootstelling aan met aviaire influenzavirus A H5N1 geïnfecteerd pluimvee blijft humane infectie zeldzaam. Humane gevallen treden het hele jaar op, maar de hoogste aantallen worden gezien in samenhang met een toename in uitbraken onder pluimvee (december – mei).<sup>45</sup> Het aantal humane infecties vanaf 2003 is gestegen tot 372, waarvan 235 met fatale afloop (zie Tabel 2.2, situatie 11 maart 2008 en

Tabel 2.2 Aantal bevestigde humane infecties met aviaire influenza A-H5N1, inclusief sterfgevallen (bron: WHO, 11 maart 2008)

|              | aantal patiënten |      |      |      |      |       |         | overleden |
|--------------|------------------|------|------|------|------|-------|---------|-----------|
|              | 2003             | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | *2008 | *totaal | *totaal   |
| Azerbeidzjan | 0                | 0    | 0    | 8    | 0    | 0     | 8       | 5         |
| Cambodja     | 0                | 0    | 4    | 2    | 1    | 0     | 7       | 7         |
| China        | 1                | 0    | 8    | 13   | 5    | 3     | 30      | 20        |
| Djibouti     | 0                | 0    | 0    | 1    | 0    | 0     | 1       | 0         |
| Egypte       | 0                | 0    | 0    | 18   | 25   | 4     | 47      | 20        |
| Indonesië    | 0                | 0    | 20   | 55   | 42   | 12    | 129     | 105       |
| Irak         | 0                | 0    | 0    | 3    | 0    | 0     | 3       | 2         |
| Laos         | 0                | 0    | 0    | 0    | 2    | 0     | 2       | 2         |
| Myanmar      | 0                | 0    | 0    | 0    | 1    | 0     | 1       | 0         |
| Nigeria      | 0                | 0    | 0    | 0    | 1    | 0     | 1       | 1         |
| Pakistan     | 0                | 0    | 0    | 0    | 1    | 0     | 1       | 1         |
| Thailand     | 0                | 17   | 5    | 3    | 0    | 0     | 25      | 17        |
| Turkije      | 0                | 0    | 0    | 12   | 0    | 0     | 12      | 4         |
| Vietnam      | 3                | 29   | 61   | 0    | 8    | 4     | 105     | 51        |
| Totaal       | 4                | 46   | 98   | 115  | 86   | 23    | 372     | 235       |

\* situatie op 11 maart 2008



Figuur 2.1 Aantal humane infecties met aviaire influenza A (H5N1), november 2003-18 maart 2008, en case-fatality-rate (CFR) (bron: WHO).

Figuur 2.1). In 2007 zijn voor het eerst infecties gemeld in Laos, Nigeria, Myanmar en Pakistan. In 2008 zijn er tot dusver geen nieuwe landen met infecties bij gekomen (maart 2008).

In 2007 heeft bij twee clusters van patiënten met aviaire influenza A H5N1 waarschijnlijk mens-op-mens transmissie plaatsgevonden. In december 2007 is in Pakistan bij drie personen in een familie infectie met aviaire influenza A H5N1 aangetoond. De indexpatiënt had de infectie opgelopen door contact met ziek pluimvee, vervolgens zijn drie mensen in de nabije familie ziek geworden, waarbij bij twee mensen infectie met aviaire influenza A H5N1 is aangetoond. Deze contacten hadden geen contact gehad met ziek pluimvee. Buiten de familie zijn geen besmettingen gemeld. Mens-op-mens transmissie was ook waarschijnlijk in een cluster van twee patiënten in China.<sup>46</sup> De indexpatiënt had als enige waarschijnlijke bron een bezoek aan een markt voor pluimvee. Enkele

dagen na het overlijden van deze patiënt werd duidelijk dat ook zijn vader was besmet met aviaire influenza A H5N1. De vader had de indexpatiënt intensief verzorgd, de meest waarschijnlijke bron van infectie was zijn zoon. Ook bij dit cluster was er geen sprake van verdere verspreiding van het virus naar andere contacten.

In 2007 hebben zich in Europa geen humane infecties met aviaire influenza A H5N1 voorgedaan. Wel zijn uitbraken onder wilde vogels en pluimvee gerapporteerd (zie Figuur 2.2).<sup>47</sup>

**Chikungunya: introductie in Zuid-Europa is een feit**

In de Staat van Infectieziekten in Nederland 2006 werd het risico op introductie van Chikungunyavirus door de aanwezigheid van de tijgermug in Europa al genoemd.<sup>48</sup> In 2007 trad er voor het eerst een uitbraak van Chikungunyavirusinfecties op met lokale verspreiding in Europa. In Italië (de regio Emilia Romagna) werd bij 245 personen infectie met Chikungunyavirus vastgesteld. De

bron van de uitbraak betrof een patiënt die de infectie had opgelopen in India en die, terwijl hij infectieus was, de regio Emilia Romagna bezocht. Lokale tijgermuggen zorgden voor verdere verspreiding van het virus. Het moet nog blijken of het virus zich in Italië tijdens de winter heeft kunnen handhaven, maar het is niet uitgesloten dat het virus weer opduikt.<sup>49</sup>

In 2007 werd duidelijk dat *Aedes albopictus* zich in Zwitserland, in de omgeving Chiasso, heeft gevestigd.<sup>50</sup> In 2003 werd de eerste mug aangetroffen aan de zuidkant van de Alpen. De Zwitserse monitoring geeft aan dat in de periode 2003-2006 de mug herhaaldelijk maar sporadisch geïntroduceerd is vanuit Italië, maar zich niet gevestigd heeft. In 2007 is deze situatie veranderd: in de omgeving van Chiasso heeft zich een lokale populatie gevestigd. Tegelijkertijd is toen de eerste mug aangetroffen noordelijk van de Alpen in het kanton Aargau. De Zwitsers hebben nu een uitgebreid monitoringsprogramma opgezet, voornamelijk langs belangrijke transportroutes omdat bekend is dat de mug zich via passief transport (vrachtauto's bijvoorbeeld) over grotere afstanden kan verspreiden.

#### **Bof: mogelijke toename circulatie bofvirus**

Sinds de invoering van de vaccinatie tegen bof in 1987 is er een heel beperkte circulatie van dit virus in Nederland. Er zijn echter aanwijzingen dat sinds eind augustus 2007 de circulatie van bofvirus in Nederland is toegenomen.<sup>51</sup> Duidelijk zicht op de omvang is er niet: er is geen meldingsplicht voor bof en patiënten raadplegen lang niet altijd hun huisarts bij verschijnselen van een bofinfectie. Tussen 1 augustus 2007 en 15 mei 2008 werden 89 gevallen door het CIb bevestigd; van 29/87 gevallen was bekend dat zij gevaccineerd waren. Internationaal werden in 2007 verschillende bofepidemieën gezien: in Spanje, Bulgarije, Hongarije, Moldavië en Canada. De meeste patiënten waren niet gevaccineerd of hadden slechts één BMR-vaccinatie gehad.<sup>52, 53, 54, 55, 56</sup>

#### **Pneumokokken: infecties ondanks hoge vaccinatiegraad**

Bij kinderen in Alaska is een toename van invasieve pneumokokkeninfecties (IPD) gezien, ondanks een hoge vaccinatiegraad voor het heptavalente geconjugeerde pneumokokkenvaccin (PCV7). Deze infecties werden grotendeels veroorzaakt door serotypen die niet in het vaccin zijn opgenomen.<sup>57</sup>

Ook in de algemene bevolking van Amerika is na introductie van het heptavalente vaccin een toename te zien

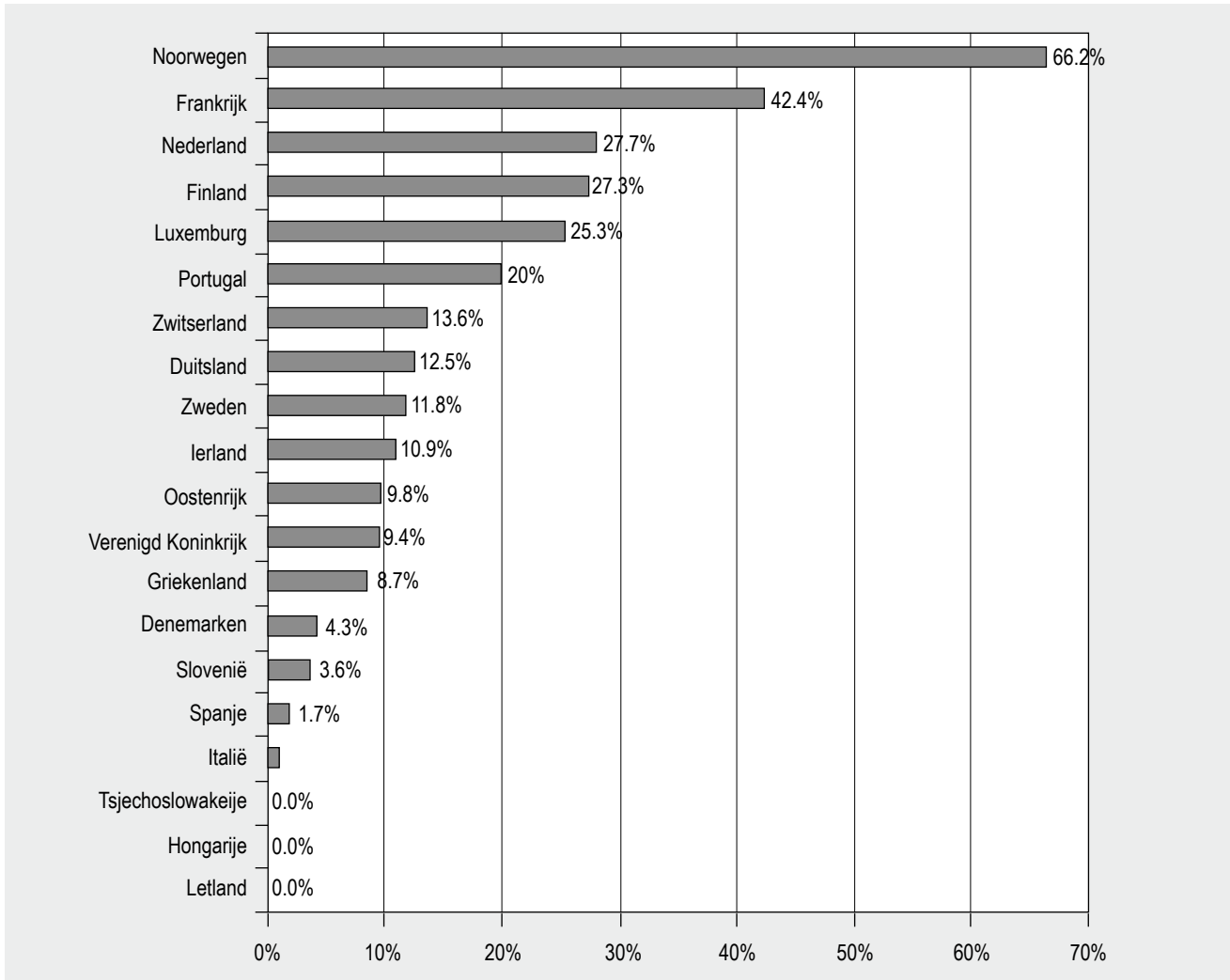
van IPD door niet-vaccin types.<sup>58</sup> Het betreft vooral een toename van serotype 19A, die veelal resistent is tegen penicilline. De toename van IPD door niet-vaccintypes is echter veel minder groot dan de afname in IPD veroorzaakt door vaccintypen.<sup>59</sup> In Nederland is pneumokokkenvaccinatie voor kinderen vanaf april 2006 in het RVP ingevoerd. Om inzicht te krijgen in de effecten van vaccinatie op de pneumokokkenpopulatie voert het RIVM in samenwerking met het Nederlands Referentie laboratorium voor Bacteriële Meningitis een surveillance uit.

#### **HIV-infectie: circumcisie (besnijdenis) en preventie HIV**

Drie grote klinische trials hebben aangetoond dat circumcisie van heteroseksuele mannen een significant beschermend effect kan hebben tegen HIV-infectie.<sup>60, 61, 62</sup> Alle drie de trials werden vroegtijdig afgebroken nadat tijdens interimanalyse werd vastgesteld dat mannen die een circumcisie hadden ondergaan een aanzienlijk lagere kans hadden op HIV-infectie. Dit is een positieve bevinding die kansen biedt, met name voor gebieden met een hoge HIV-prevalentie. Om tot succesvolle invoering van grootschalige circumcisieprogramma's te komen, moet voldoende capaciteit aanwezig zijn om de ingreep veilig te verrichten, en om mannen die komen educatie en counseling te geven. Tevens is nog niet goed bekend in hoeverre circumcisie in sommige landen en culturen geaccepteerd wordt. Daarnaast is het de vraag op welke leeftijd circumcisie het beste kan worden uitgevoerd. Onderzoek zal moeten uitwijzen op welke wijze grootschalige uitvoering van circumcisie veilig en kosteneffectief kan plaatsvinden, en of circumcisie ook beschermt tegen homoseksuele transmissie.<sup>63, 64</sup>

#### **Hantavirusinfecties**

Eind 2007/begin 2008 werd melding gemaakt van een cluster van 6 patiënten met hantavirusinfectie (Puumalavirus) woonachtig in Noord-Brabant. Noord-Brabant was voorheen niet bekend als endemisch hantavirus-gebied. Deze patiënten ontwikkelden nierfunctiestoornissen als gevolg van de infectie. Het vóórkomen van hantavirus in Noordwest-Europa hangt samen met de populatiedichtheid van de gastheer, de rosse woelmuis. Vijf van de 6 patiënten bleken contact te hebben gehad met (uitwerpselen van) muizen, één patiënt heeft de infectie mogelijk in het buitenland opgelopen. De seroprevalentie voor hantavirus in rosse woelmuizen in de woonomgeving van twee patiënten bedroeg respectievelijk 54% (19/35) en 63% (5/8).<sup>65</sup> Bosmuizen waren seronegatief. Opvallend



Figuur 2.3 Percentage oseltamivir resistentie in influenza A H1N1 virussen in Europa (bron: ECDC) (3 april 2008)

was het hoge aantal muizen dat gevangen kon worden. Dit heeft mogelijk te maken met de grote hoeveelheid voedsel voor muizen in de afgelopen herfst (eikels en beukennotjes) en de afgelopen zachte winter, waardoor meer muizen konden overleven. Deze ontwikkelingen kunnen ertoe leiden dat in 2008 meer patiënten met hantavirusinfecties worden gediagnosticeerd.

In 2005 werd een forse toename van Puumalavirusinfecties gemeld vanuit Duitsland, Frankrijk, Luxemburg en België.<sup>66, 67</sup> Epidemieën van hantavirusinfecties treden vaak elke 2 tot 3 jaar op. Opvallend is dat in België sinds 2005 eigenlijk elk jaar een sprake lijkt te zijn van een epidemie. Ook in Duitsland was er in 2007 weer sprake van een toename in het aantal Puumalavirusinfecties.<sup>68</sup> In Nederland waren hantavirusinfecties niet meldingsplichtig, waardoor er een onderschatting bestaat van het werkelijk aantal hantavirusinfecties.

### Resistentie influenza A H1N1 tegen oseltamivir

In januari 2008 werd vanuit Noorwegen melding gemaakt van een onverwacht hoog aantal influenza A(H1N1) virussen die resistent waren tegen oseltamivir, maar normale gevoeligheid hadden voor zanamivir (Relenza) en de adamantane M2-remmers amantadine en rimantadine.<sup>69</sup> Deze isolaten hebben een vervanging van het aminozuur histidine door tyrosine op positie 274 van het neuraminidase gen (H274Y). Deze vervanging is een bekende oorzaak van resistentie tegen oseltamivir, en werd voor dit griepseizoen sporadisch aangetroffen in influenzavirussen, meestal na behandeling. Na de melding vanuit Noorwegen zijn oseltamivir resistente influenza A(H1N1) virussen ook gevonden in andere landen in Europa (Figuur 2.3) en in de VS, Canada, Australië, Japan en China. Ook in Nederland zijn deze virussen aangetroffen. Er zijn sinds het begin van het seizoen 119

H1N1 virussen getest op gevoeligheid voor oseltamivir. Hiervan waren er 33 (27,7%) resistent tegen oseltamivir met de aminozuur substitutie H274Y (26 maart 2008). Het Nationaal Influenza Centrum (NIC) heeft aanbevelingen geformuleerd voor het opvolgen van de aanwezigheid of ontwikkeling van resistentie en het effect van therapie (door middel van kwantitatieve moleculaire bepalingen) bij individuele patiënten en clusters in ver-

pleeg- en verzorgingshuizen.<sup>70</sup> Het is niet duidelijk wat de oorzaak is van het ontstaan van de resistentie. Het is niet waarschijnlijk dat gebruik van oseltamivir als verklaring kan dienen, omdat resistente virussen voor het eerst op uitgebreide schaal gevonden zijn in gebieden waar dit middel slechts heel beperkt wordt ingezet. Voor zover bekend leidt infectie met influenza A(H1N1)-H274Y niet tot een ernstiger beloop van griep.

## 2.4 Literatuur

1. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Veel meldingen van shigellose opgelopen in Egypte. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(8):263-5.
2. Van Steenberghe JE, Timen A, (eds.). *Protocolen Infectieziekten Editie 2006*. Bilthoven: Landelijke Coördinatiestructuur Infectieziektebestrijding, RIVM-Cib, 2006.
3. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Patiënt met huid-difterie uit de Filippijnen. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(8):263-5.
4. Signaleringsoverleg. Signaal: *Corynebacterium ulcerans*. 2007; ID 1355.\*
5. Signaleringsoverleg. Signaal: Hepatitis A-virus. 2007; ID 1285.\*
6. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Hepatitis A op basisschool. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(4):111-2.
7. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Hepatitis A-uitbraak op kinderdagverblijf. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(1):3-5.
8. Signaleringsoverleg. Signaal: Onbekende verwekker. 2007; ID 1362.\*
9. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Prikincident in Almere. *Infectieziekten Bulletin* 2008; 19(1):4-5.
10. Signaleringsoverleg. Signaal: Hepatitis C. 2007; ID 1419.\*
11. Beaujean DJ, van Ouwkerk IM, Timen A, Burgmeijer RJ, Vermeer de Bondt PE, van Steenberghe JE. Mogelijke blootstelling aan rabiës in de anamnese: rabiësadvisering in Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk* 2008; 152(9):473-7.
12. Van Vliet JA, Warris-Versteegen AA. De naoorlogse geschiedenis van rabiës in Nederland. *Infectieziekten Bulletin* 2003; 14(4):136-9.
13. Schrijver HM, Veering MM, Vis MM. Een patiënt met rabiës in Nederland. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141(9):437-9.
14. De Greeff SC. Stijging aantal kinkhoestmeldingen in 2007. *Infectieziekten Bulletin* 2008; 19(1):45.
15. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Patiënten met *Legionella* mogelijk gerelateerd aan sauna. *Infectieziekten Bulletin* 2008; 19(1):4-5.
16. Bernard H, Santibanez S, Siedler A, Ludwig MS, Fischer R, Hautmann W. An outbreak of measles in Lower Bavaria, Germany, January-June 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(10):E071004.1.
17. Lernout T, Kissling E, Hutse V, Top G. Clusters of measles cases in Jewish orthodox communities in Antwerp, epidemiologically linked to the United Kingdom: a preliminary report. *Euro Surveill* 2007; 12(11):E071115.3.
18. Richard JL, Spicher VM. Ongoing measles outbreak in Switzerland: results from November 2006 to July 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(7):E070726.1.
19. Delaporte E, Wyler CA, Sudre P. Outbreak of measles in Geneva, Switzerland, March-April 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(5):E070510.2.
20. Lovoll O, Vonen L, Vevatne T, Sagvik E, Vainio K, Sandbu S, et al. An outbreak of measles among a travelling community from England in Norway: a preliminary report. *Euro Surveill* 2007; 12(5):E070524.1.
21. Cohuet S, Morgan O, Bukasa A, Heathcock R, White J, Brown K, et al. Outbreak of measles among Irish Travellers in England, March to May 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(6):E070614.1.
22. Prato R, Chironna M, Caputi G, Sallustio A, Martinelli D, Falco A, et al. An outbreak of measles in Apulia, Italy, November 2006-January 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(4):E070405.1.
23. Torner N, Martinez A, Costa J, Mosquera M, Barrebeig I, Rovira A, et al. Measles outbreak in the Barcelona Region of Catalonia, Spain, October 2006 to February 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(2):E070222.2.
24. Seguliev Z, Duric P, Petrovic V, Stefanovic S, Cosic G, Hrnjakovic IC, et al. Current measles outbreak in Serbia: a preliminary report. *Euro Surveill* 2007; 12(3):E070315.2.
25. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Mazelenepidemieën in Noord-Rijnland Westfalen, Zwitserland, Noorwegen en Japan. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(6):191-3.
26. Signaleringsoverleg. Signaal: Mazelenvirus. 2007; ID 1341.\*
27. Stewart-Freedman B, Kovalsky N. An ongoing outbreak of measles linked to the United Kingdom in an ultra-orthodox Jewish community in Israel. *Euro Surveill* 2007; 12(9):E070920.1.
28. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Patiënten met mazelen. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(8):263-5.
29. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Twee patiënten met mazelen. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(4):111-2.

30. Anonymous. Anti-tuberculosis drug resistance in the world, Report No.4. Geneve: World Health Organization, 2008.
31. Erkens CGM, Kalisvaart NA, Slump E, Sebek M, van Soelingen D. Tuberculose in Nederland 2006: Surveillance-rapport over de tuberculosesituatie in Nederland. Den Haag: KNCV Tuberculosefonds, 2008.
32. Friesema I, Schimmer B, Stenvers O, Heuvelink A, de Boer E, van der Zwaluw K, et al. STEC O157 outbreak in the Netherlands, September-October 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(11):E071101.1.
33. Sigmundsdottir G, Atladottir A, Hardardottir H, Gudmundsdottir E, Geirsdottir M, Briem H. STEC O157 outbreak in Iceland, September-October 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(11):E071101.2.
34. Signaleringsoverleg. Signaal: *Leptospira* spp. 2007; ID 1370.\*
35. Koene R, Hautvast J, Zuchner L, Voorn P, Rooyackers-Lemmens E, Noel H, et al. Local cluster of psittacosis after bird show in the Netherlands, November 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(12):E071213.1.
36. Van Gageldonk-Lafeber AB, Koopmans MPG, Bosman A, Heijnen M-LA. Het vóórkomen van Q-koorts in Nederland. *Infectieziekten Bulletin* 2003; 14(5):173-7.
37. Van Steenberghe JE, Morroy G, Groot CA, Ruikes FG, Marcelis JH, Speelman P. Een uitbraak van Q-koorts in Nederland – mogelijk verband met geiten. *Ned Tijdschr Geneesk* 2007; 151(36):1998-2003.
38. Karagiannis I, Morroy G, Rietveld A, Horrevorts AM, Hamans M, Francken P, et al. Q fever outbreak in the Netherlands: a preliminary report. *Euro Surveill* 2007; 12(8):E070809.2.
39. RIVM-CIb. Bron van Q-koorts uitbraak niet aan te tonen - 5 maart 2008 [Web Page]. 2008; Available at <http://www.rivm.nl/cib/actueel/persberichten/PB-Bron-Q-koortsuitbraak-niet-aan-te-tonen.jsp>.
40. Global Polio Eradication Initiative. Wild poliovirus Weekly Update: Global situation [Web Page]. 2008; Available at <http://www.polioeradication.org/case-count.asp>. (Accessed 25 March 2008).
41. Anonymous. Conclusions and recommendations of the Advisory Committee on Poliomyelitis Eradication, Geneva, 27-28 November 2007. *Wkly Epidemiol Rec* 2008; 83(3):25-35.
42. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Vroege start norovirusinfecties. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(10):335-7.
43. Siebenga J, Kroneman A, Vennema H, Duizer E, Koopmans M. Food-borne viruses in Europe network report: the norovirus GII.4 2006b (for US named Minerva-like, for Japan Kobe034-like, for UK V6) variant now dominant in early seasonal surveillance. *Eurosurveillance* 2008; 13(2).
44. Signaleringsoverleg. Signaal: HIV. 2007; ID 1321.\*
45. Abdel-Ghafar AN, Chotpitayasunondh T, Gao Z, Hayden FG, Nguyen DH, de Jong MD, et al. Update on avian influenza A (H5N1) virus infection in humans. *N Engl J Med* 2008; 358(3):261-73.
46. Wang H, Feng Z, Shu Y, Yu H, Zhou L, Zu R, et al. Probable limited person-to-person transmission of highly pathogenic avian influenza A (H5N1) virus in China. *Lancet* 2008.
47. Anonymous. H5N1 avian influenza: Timeline of major events (25 February 2008). Geneve: World Health Organization, 2008.
48. Van Lier EA, Rahamat-Langendoen JC, van Vliet JA. Staat van Infectieziekten in Nederland, 2006. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM), 2007; RIVM rapport 210211002.
49. Rezza G, Nicoletti L, Angelini R, Romi R, Finarelli AC, Panning M, et al. Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *Lancet* 2007; 370(9602):1840-6.
50. Wymann MN, Flacio E, Radczuweit S, Patocchi N, Luthy P. Asian tiger mosquito (*Aedes albopictus*) - a threat for Switzerland? *Eurosurveillance* 2008; 13(10).
51. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Patiënten met bof. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(11):368-70.
52. Castilla J, Garcia Cenoz M, Barricarte A, Irisarri F, Nunez-Cordoba JM, Barricarte A. Mumps outbreak in Navarre region, Spain, 2006-2007. *Euro Surveill* 2007; 12(2):E070215.1.
53. Szomor K, Molnar Z, Huszti G, Ozsvarne Csepregi E. Local mumps outbreak in Hungary, 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(3):E070329.4.
54. Kojouharova M, Kurchatova A, Marinova L, Georgieva T. Mumps outbreak in Bulgaria, 2007: a preliminary report. *Euro Surveill* 2007; 12(3).
55. Bernard H, Schwarz NG, Melnic A, Bucov V, Caterinciu N, Pebody R, et al. Mumps outbreak ongoing since October 2007 in the Republic of Moldova. *Euro Surveill* 2008; 13(13).
56. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Bofepidemie in Canada. *Infectieziekten Bulletin* 2007; 18(10):335-7.

57. Singleton RJ, Hennessy TW, Bulkow LR, Hammitt LL, Zulz T, Hurlburt DA, et al. Invasive pneumococcal disease caused by nonvaccine serotypes among Alaska native children with high levels of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine coverage. *JAMA* 2007; 297(16):1784-92.
58. Hicks LA, Harrison LH, Flannery B, Hadler JL, Schaffner W, Craig AS, et al. Incidence of pneumococcal disease due to non-pneumococcal conjugate vaccine (PCV7) serotypes in the United States during the era of widespread PCV7 vaccination, 1998-2004. *J Infect Dis* 2007; 196(9):1346-54.
59. Anonymous. Invasive pneumococcal disease in children 5 years after conjugate vaccine introduction--eight states, 1998-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2008; 57(6):144-8.
60. Auvert B, Taljaard D, Lagarde E, Sobngwi-Tambekou J, Sitta R, Puren A. Randomized, controlled intervention trial of male circumcision for reduction of HIV infection risk: the ANRS 1265 Trial. *PLoS Med* 2005; 2(11):e298.
61. Gray RH, Kigozi G, Serwadda D, Makumbi F, Watya S, Nalugoda F, et al. Male circumcision for HIV prevention in men in Rakai, Uganda: a randomised trial. *Lancet* 2007; 369(9562):657-66.
62. Bailey RC, Moses S, Parker CB, Agot K, Maclean I, Krieger JN, et al. Male circumcision for HIV prevention in young men in Kisumu, Kenya: a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369(9562):643-56.
63. Newell ML, Barnighausen T. Male circumcision to cut HIV risk in the general population. *Lancet* 2007; 369(9562):617-9.
64. Sawires SR, Dworkin SL, Fiamma A, Peacock D, Szekeres G, Coates TJ. Male circumcision and HIV/AIDS: challenges and opportunities. *Lancet* 2007; 369(9562):708-13.
65. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Hantavirusinfecties in Noord-Brabant. *Infectieziekten Bulletin* 2008; 19(2):52-5.
66. Schneider F, Mossong J. Increased hantavirus infections in Luxembourg, August 2005. *Euro Surveill* 2005; 10(8):E050825.1.
67. Mailles A, Sin MA, Ducoffre G, Heyman P, Koch J, Zeller H. Larger than usual increase in cases of hantavirus infections in Belgium, France and Germany, June 2005. *Euro Surveill* 2005; 10(7):E050721.4.
68. Koch J, Brockmann SO, Winter C, Kimmig P, Stark K. Significant increase of hantavirus infections in Germany since the beginning of 2007. *Euro Surveill* 2007; 12(5):E070503.1.
69. Lackenby A, Hungnes O, Dudman SG, Meijer A, Paget WJ, Hay AJ, et al. Emergence of resistance to oseltamivir among influenza A (H1N1) viruses in Europe. *Eurosurveillance* 2008; 13(5).
70. Suijkerbuijk AWM. Gesignaleerd: Toename resistentie van influenza A(H1N1)-virussen tegen oseltamivir. *Infectieziekten Bulletin* 2008; 19(2):52-4.
71. Doorduyn Y, de Boer E, van Pelt W. Registratie voedselinfecties en -vergiftigingen bij de Inspectie voor de Gezondheidszorg en de Voedsel en Waren Autoriteit, 2007. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu RIVM; VWA; GGD, 2008; RIVM rapport 330261001.

\* Dit nummer verwijst naar het wekelijks overzicht van infectieziektesignalen dat verspreid wordt onder professionals in de infectieziektebestrijding



### 3. Infectieziekte-erisico's voor de mens door commerciële veehouderij

#### 3.1 Aanleiding

De afgelopen twee jaar hebben twee aan de commerciële veehouderij gerelateerde infectieziekten veel aandacht gevraagd. In 2005 werd duidelijk dat meticilline resistente *Stafylococcus aureus* (MRSA) frequent voorkwam bij varkens, en bij mensen die met varkens in contact kwamen. In 2007 werd ook de eerste grote uitbraak gemeld van Q-koorts in Nederland, waarschijnlijk gerelateerd aan besmetting met *Coxiella burnetii* in geiten. Deze gebeurtenissen riepen de vraag op of er nog andere problemen te verwachten zijn vanuit de veehouderij die ziekte bij de mens kunnen veroorzaken, en zo ja, welke. Dit was de aanleiding om in de Staat van Infectieziekten 2007 aandacht te besteden aan het thema 'commerciële veehouderij en de infectieziekte-erisico's voor de volksgezondheid'. De vraagstelling luidde 'met welke (uitbraken van) infectieziekten en resistente micro-organismen moeten we rekening houden, gelet op de ontwikkelingen in de commerciële veehouderij'. Met commerciële veehouderij bedoelen we de professionele veehouderijssystemen; de hobbydierhouderij valt buiten beschouwing.

Om deze vraag te beantwoorden is uit de lijst van pathogenen die bij dieren in de commerciële veehouderij kunnen voorkomen een selectie gemaakt op basis van de volgende criteria:

1. Het pathogeen moet van dier op mens overdraagbaar zijn (bewezen zoönose).
2. De zoönose moet in het verleden uitbraken hebben veroorzaakt onder mensen (in binnen- of buitenland); het zijn juist de uitbraken die vragen om een gedegen voorbereiding ter preventie en bestrijding.
3. De zoönose moet relevant zijn voor Nederland: voorkomen bij dier en/of mens.<sup>a</sup>
4. Voedselgerelateerde infectieziekten blijven buiten beschouwing: het gaat daarbij veel meer over de hele keten van voedselproductie waarbij globalisering een belangrijke rol speelt. Dit valt buiten de scope van dit thema.

Er is een literatuuronderzoek (via Pubmed) gedaan naar de zoönosen die passen binnen deze selectiecriteria. Deze lijst van zoönosen is ter aanvulling voorgelegd aan deskundigen binnen het RIVM. Op basis van beschikbare literatuur zijn de ontwikkelingen binnen de commerciële veehouderij in beeld gebracht voor zover relevant binnen de gestelde kaders van dit hoofdstuk. Vervolgens zijn de mogelijke effecten (toename, afname) van deze ontwikkelingen op de relevante zoönosen beschreven om zo de hoofdvraag te kunnen beantwoorden.

#### 3.2 Ontwikkelingen in de commerciële veehouderij

De commerciële veehouderij kan grofweg verdeeld worden in twee hoofdgroepen: de grondgebonden en de niet-grondgebonden veehouderij.<sup>1</sup> Tot de grondgebonden veehouderij horen de rundveehouderij (vooral melkveehouderij), de schapen-, en de geitenhouderij. De grondgebonden veehouderij is verspreid over Nederland aanwezig (Figuur 3.1). Veel grondgebonden veehouderij is van oudsher te vinden in de kleigebieden van Overijssel, Friesland en later ook in de Achterhoek en Noord-Brabant.

De primaire sectoren van de intensieve, niet-grondgebonden veehouderij zijn de varkens-, pluimvee-, en vleeskalverhouderij. Kenmerk is dat de dieren in stallen worden gehuisvest op bedrijven met weinig of geen grond. Het gaat vooral om de productie van vlees of eieren. De intensieve veehouderij is van oudsher geconcentreerd in Noord-Brabant, Noord-Limburg (vooral de varkenshouderij) en de Gelderse Vallei (pluimvee- en kalverhouderij) (Figuur 3.2).<sup>1</sup> Grote verschuivingen in deze geografische verspreiding van de intensieve veehouderij zijn de komende jaren niet te verwachten. Tabel 1 geeft een overzicht van aantallen dieren gehouden in de veehouderij in de periode 1980-2006.

<sup>a</sup> Een aantal zoönosen komt in Nederland onder commercieel gehouden vee niet voor mede dankzij intensieve bestrijdingsprogramma's (bijvoorbeeld tuberculose, brucellose). Deze zoönosen worden niet besproken in dit hoofdstuk. Zie voor een overzicht van bestaande surveillance en bestrijdingsprogramma's: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al. Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006. Bilthoven: RIVM; 2007. Report No.: 330152001.

Tabel 1. Aantallen dieren in de veehouderij, 1980-2006. Bron: Milieu- en Natuurcompendium

|                         | 1980           | 1986   | 1990   | 1995   | 2000    | 2005   | 2006   |
|-------------------------|----------------|--------|--------|--------|---------|--------|--------|
|                         | <i>x 1 000</i> |        |        |        |         |        |        |
| Rundvee                 | 5 226          | 5 123  | 4 926  | 4 654  | 4 070   | 3 795  | 3 745  |
| w.o. melk- en kalkoeien | 2 356          | 2 288  | 1 878  | 1 708  | 1 504   | 1 433  | 1 420  |
| vleeskalveren           | 582            | 690    | 302    | 669    | 783     | 828    | 844    |
| Varkens                 | 10 138         | 13 481 | 13 915 | 14 397 | 13 118  | 11 306 | 11 356 |
| Pluimvee                | 82 593         | 93 808 | 94 903 | 91 861 | 106 813 | 94 921 | 94 335 |
| w.o. leghennen          | 26 610         | 33 911 | 33 199 | 38 162 | 44 036  | 42 397 | 41 642 |
| slachtkuikens           | 38 609         | 39 414 | 41 172 | 43 827 | 50 937  | 44 219 | 41 914 |
| Schape                  | 858            | 868    | 1 702  | 1 674  | 1 308   | 1 362  | 1 376  |
| Geiten                  | .              | 23     | 61     | 76     | 179     | 291    | 309    |
| Pelsdieren en konijnen  | .              | .      | .      | 952    | 982     | 1 023  | 1 028  |

Bron: CBS (2007).

CBS/MNC/okt07/0012



Figuur 3.1. **Grondgebonden** veehouderijgebieden (op basis van nge/ha, hoe donkerder hoe meer nge/ha). Bron: Alterra<sup>1</sup>  
nge=Nederlandse grootte eenheden



Figuur 3.2. **Intensieve** veehouderijgebieden (op basis van nge/ha, hoe donkerder hoe meer nge/ha). Bron: Alterra<sup>1</sup>

Binnen de commerciële veehouderij zijn diverse ontwikkelingen te onderscheiden waarvan we er drie uitlichten die met name van invloed lijken te zijn op het risico voor introductie van zoönosen: verbreding, schaalvergroting en stimulering van de biologische landbouw. In dit hoofdstuk wordt daarnaast aandacht besteed aan de ontwikkelingen in het gebruik van antibiotica, die niet los gezien kunnen worden van deze drie andere ontwikkelingen in de commerciële veehouderij.

#### a. Verbreding

Een belangrijke trend binnen vooral de melkveehouderij is de zogenaamde verbreding. Het gaat hier om het uitvoeren van aan het boerenbedrijf verwante nevenactiviteiten, als recreatie, zorg, natuurbeheer, en verkoop van producten aan huis.<sup>2</sup> De verbreding doet ook zijn intrede in andere grondgebonden veehouderij, zoals de schapehouderij.<sup>3</sup> De intensieve, niet-grondgebonden veehouderij doet nauwelijks aan verbreding.



#### b. Schaalvergroting

Schaalvergroting, dat wil zeggen minder bedrijven maar groter in omvang, vindt in vrijwel alle sectoren binnen de commerciële veehouderij plaats (melkvee, varkens en pluimvee). De verwachting is dat deze trend naar schaalvergroting zich de komende jaren verder gaat voortzetten.<sup>1, 4</sup> In 2006 zijn er ongeveer 1,4 miljoen melk- en kalfkoeien in Nederland, verdeeld over meer dan 20.000 bedrijven (Tabel 1).<sup>4</sup> Mede door de melkquotering is de afgelopen 20 jaar als een alternatief de melkgeitenhouderij ontstaan. Er zijn ongeveer 300 bedrijven, die voornamelijk melk produceren voor de verwerking tot geitenkaas. In totaal zijn er in 2006 ruim 300.000 geiten aanwezig (Tabel 1). De laatste jaren is de omvang van de sector gestabiliseerd door de beperkte afzetmogelijkheden. De varkenshouderij heeft met circa 55 tot 60% het grootste aandeel in de productiewaarde van de intensieve veehouderij. Na Denemarken is Nederland het grootste exportland.<sup>1</sup> Het aantal varkens neemt de laatste jaren af (Tabel 1). Dit is het gevolg van een complex van factoren: gevolgen van de varkenspest in 1998, marktontwikkelingen, korting en opkoop van varkensrechten door de overheid en milieu- en dierwelzijnsmaatregelen.<sup>4</sup> Ook het aantal varkensbedrijven is de afgelopen jaren fors gedaald. Net als binnen de melkveehouderij worden de bedrijven wel steeds groter.<sup>2</sup>

De vleeskalverhouderij vindt over het algemeen plaats op gespecialiseerde bedrijven met weinig grond. Er zijn ruim 1000 gespecialiseerde kalverhouderijen. Het aantal vleeskalveren is over de jaren toegenomen, de verwachting is dat deze groei zich in lichte mate zal voortzetten. Door de uitbraak van vogelpest in maart 2003 en de daarop volgende ruiming is de omvang van de pluimveestapel in 2003 sterk gedaald. In het voorjaar van 2003 werden bijna 30 miljoen stuks pluimvee geruimd.

#### c. Stimulering biologische landbouw

In de biologische veehouderij werken boeren op een milieu- en diervriendelijke wijze. Dit betekent onder meer dat dieren buiten kunnen lopen en de stallen en het voer voldoen aan speciale voorwaarden. Daarnaast zijn er voorschriften voor het gebruik van krachtvoer en diergeneesmiddelen. Het ministerie van LNV stimuleert de groei van de biologische landbouw onder meer door subsidies en campagnes. Het aantal bedrijven in de biologische veehouderij neemt toe. Het betreft vooral grondgebonden dierbedrijven, dit zijn bedrijven waar runderen, schapen, geiten, paarden en pony's worden gehouden (in totaal bijna 600 bedrijven in 2006, ruim



24.000 ha).<sup>4</sup> Ook het aantal biologisch gehouden varkens en pluimvee neemt toe. Verbreding van activiteiten naar zorg, educatie, recreatie en verkoop van producten aan huis vindt ook plaats binnen de biologische landbouw.<sup>5</sup>

#### d. Ontwikkelingen in gebruik van antibiotica

Antimicrobiële middelen worden in de commerciële veehouderij veel gebruikt.<sup>6</sup> Doordat vee in steeds grotere hoeveelheden wordt gehouden, wordt de kans op verspreiding van pathogenen, wanneer eenmaal geïntroduceerd, vergroot. Antimicrobiële middelen worden therapeutisch ingezet en om verdere verspreiding van pathogenen te voorkomen. Het gebruik van antimicrobiële middelen als groeibevorderaar is de afgelopen jaren sterk afgenomen en ten slotte door de Europese Commissie per 1 januari 2006 verboden. In de afgelopen 10 jaar is er echter een stijging van 55% in kilogrammen antibioticum voor therapeutisch gebruik bij dieren. Dit is

niet te verklaren door een toename van de veestapel in deze periode.<sup>6</sup> De grootste hoeveelheid antibiotica wordt gebruikt bij de vleesproductie (varkens, vleeskalveren en vleeskuikens). Deze dieren worden per koppel (groep dieren) behandeld. Het antibioticum wordt via het drinkwater (kippen) of via voedsel (varkens, kalveren) toegediend. De keuze van antibiotica is geprotocolleerd en gericht op selectief en restrictief gebruik van antibiotica bij dieren (zie [www.knmvd.nl](http://www.knmvd.nl)). Desondanks is de afgelopen jaren het gebruik van antibiotica in de dierhouderij niet afgenomen: antibiotica zijn goedkoop en het gebruik ervan heeft economische voordelen.<sup>6</sup>

### 3.3 Infectieziekerisico's voor de mens en ontwikkelingen in de commerciële veehouderij

#### a. Verbreding

De toename in de combinatie van commerciële veehouderij met andere nevenactiviteiten als recreatie en zorg kan tot meer contact leiden tussen mens en vee (en diens directe omgeving). Het soort contact is vergelijkbaar met de situatie op kinderboerderijen. Van enkele ziekteverwekkers (Shiga Toxine producerende *Escherichia coli* O157 (STEC), *Campylobacter*) is bekend dat zij frequent voorkomen onder vee en dat infecties en uitbraken veroorzaakt worden door contacten tussen mens en dier zoals die plaatsvinden op kinderboerderijen en vee-markten (zie Tekstblok 3.1).<sup>7, 8, 9, 10</sup> Bij een toenemende verbreding met een toenemend contact tussen mens en dier is het mogelijk dat infectieziekten gerelateerd aan dit contact ook meer zullen voorkomen.

#### b. Schaalvergroting

Eén van de belangrijkste routes voor introductie van micro-organismen op een bedrijf is de aankoop van nieuwe dieren.<sup>b</sup> Bij schaalvergroting is bij een 'open' bedrijfsvoering de kans op introductie van micro-organismen groter doordat meer dieren van meerdere bedrijven aangekocht zullen moeten worden. Hierbij neemt de kans op mengen van dieren van verschillende bedrijven, met mogelijk verschillende gezondheidstatus, toe. Ook zullen meer mensen, materialen en voer op het bedrijf moeten komen. Bij toenemende bedrijfsgrootte neemt tevens de kans op introductie van virussen via de lucht

<sup>b</sup> Voor dit onderdeel is gebruik gemaakt van eerder gepubliceerde gegevens in het RIVM-rapport 'Volksgezondheidsaspecten van veehouderij-megabedrijven in Nederland' door J.E. Kornalijslijper, J.C Rahamat-Langendoen, Y.T.H.P. van Duynhoven, februari 2008, RIVM briefrapport 215011002.

**Tekstblok 3.1: STEC**

Infectie met STEC O157 is een van de meest voorkomende oorzaken van hemorragische colitis en hemolytisch uremisch syndroom (HUS) bij kinderen.<sup>11</sup> Jaarlijks worden tussen de 36 en 57 patiënten gemeld.<sup>12</sup> Ongeveer een derde van de patiënten moest worden opgenomen in het ziekenhuis, en 8% ontwikkelde een HUS. De mens raakt geïnfecteerd door het eten van besmet voedsel (niet goed doorbakken vlees, onpasteuriseerde melk, groenten) en via direct contact met (feces van) besmette dieren.<sup>8</sup> Mens-op-mens transmissie kan optreden na infectie.

Belangrijkste reservoir voor STEC zijn runderen.<sup>13</sup> In 2006 is de geschatte prevalentie van *E. coli* O157 in feces van melkkoeien en mestkalveren in Nederland 5% respectievelijk 13%.<sup>12</sup> Dieren zijn symptoomloos drager van de bacterie, en kunnen de bacterie intermitterend uitscheiden. STEC O157 kan persisteren in de omgeving (hooi, grond, water) en daarmee opnieuw een bron van besmetting vormen.<sup>10, 13</sup> In een driejarige studie naar het voorkomen van STEC O157, *Salmonella* spp. en *Campylobacter* spp. in feces verzameld op kinderboerderijen, zorgboerderijen en boerencampings, werd bij tussen de 10 en 15% van de boerderijen positieve monsters voor STEC O157 gevonden.<sup>7</sup>

toe: een groter bedrijf neemt meer ruimte in, waardoor de kans dat het bedrijf 'getroffen' wordt door virussen toeneemt.<sup>14</sup> Bij schaalvergroting is er verder een groter risico op verspreiding binnen het bedrijf doordat er meer contact tussen en met de dieren is. Dit betreft met name indirect contact doordat één of enkele personeelsleden verantwoordelijk zijn voor een relatief grotere groep dieren. Ook is de voor infectie gevoelige populatie op een dergelijk bedrijf groter en in een grotere populatie kunnen micro-organismen langer blijven circuleren. Wanneer een micro-organisme langer circuleert in een populatie is de kans op verandering in het genetisch materiaal van het micro-organisme groter. Dit is vooral voor influenza bij pluimvee van belang, vanwege de risico's op het ontstaan van een nieuw vogelgriepvirus.

Bij een uitbraak van een infectieziekte op een groot bedrijf kunnen de gevolgen groot zijn: het aantal zieke dieren is groter, de verspreiding van een infectieziekte gaat snel. In het algemeen kan gesteld worden dat als een

micro-organisme op een bedrijf aanwezig is, er een verband is tussen bedrijfsgrootte en de hoeveelheid micro-organismen die naar buiten verspreid kan worden via mest en via de lucht.<sup>15, 16</sup> Naast de effecten van schaalvergroting op de verspreiding van micro-organismen naar buiten, is ook de bedrijvendichtheid van belang. De verspreiding van micro-organismen naar andere bedrijven wordt vergemakkelijkt wanneer bedrijven relatief dicht opeenvoelig zijn.

Grote bedrijven bieden ook kansen om de omstandigheden waaronder de dieren worden gehouden zo te maken, dat introductie en verspreiding van micro-organismen beperkt wordt. Schaalvergroting zal in de meeste gevallen gerealiseerd worden door middel van nieuwbouw. Hierdoor is het mogelijk maatregelen te treffen die insleep en verspreiding van micro-organismen kunnen verminderen. Ook de mogelijkheid om meerdere schakels van de ei- of vleesproductie te integreren op één bedrijf (gesloten bedrijfsvoering, waaronder vermeerdering en vleesproductie en idealiter ook eigen slachtfaciliteiten) maakt de kans op introductie en verspreiding van micro-organismen kleiner.

Om de effecten van schaalvergroting op het voorkomen van infectieziekten bij de mens te beoordelen, is in de literatuur gezocht naar uitbraken van infectieziekten onder mensen gerelateerd aan commercieel gehouden vee, zowel in Nederland als in het buitenland. Hierna worden die pathogenen besproken die relevant zijn voor Nederland, ofwel omdat we in Nederland al eerder te maken hebben gehad met een uitbraak gerelateerd aan commercieel gehouden vee, ofwel omdat het pathogeen voorkomt in de Nederlandse veestapel, met kans op infectie van de mens.

**Q-koorts**

Q-koorts is een zoönose met wereldwijde verspreiding. Het wordt veroorzaakt door de bacterie *Coxiella burnetii* (zie Tekstblok 3.2). Verschillende diersoorten kunnen als reservoir dienen, met herkauwers (rund, geit, schaap) als belangrijkste infectiebron voor de mens.<sup>17</sup> Er bestaat geen systematische monitoring van Q-koorts onder veehouderijen in Nederland. Bij een seroprevalentiestudie eind jaren tachtig onder (landbouw)huisdieren werd besmetting onder melkvee regelmatig (rond 20%) aangetroffen, en in mindere mate onder schapen en geiten.<sup>18</sup> De Gezondheidsdienst voor Dieren heeft in 2005 voor het eerst Q-koorts aangetroffen op geitenbedrijven na een

**Tekstblok 3.2: Q-koorts***Q-koorts bij herkauwers*

Dieren zijn in het algemeen chronisch geïnfecteerd met *Coxiella burnetii*.<sup>17</sup> Infectie bij dieren verloopt vaak zonder symptomen; soms kan infectie leiden tot verwerpen onder geiten en schapen, en tot infertiliteit en laag geboortegewicht onder melkvee.<sup>17</sup> Geïnfecteerde dieren kunnen de bacterie via urine, feces en vruchtwater uitscheiden. Na indrogen van deze uitscheidingsproducten wordt het micro-organisme verspreid via fijne stofdeeltjes. *C. burnetii* is, eenmaal uitgescheiden, resistent tegen chemische en fysische invloeden, waardoor het lang kan overleven in de omgeving. Dieren worden besmet door contact met aerosolen afkomstig van geïnfecteerd materiaal. Met *C. burnetii* geïnfecteerde teken kunnen ook een bijdrage leveren aan transmissie van de bacterie onder dieren. In een studie werd de hoogste prevalentie gevonden onder koeien die in de winter op stal staan, vergeleken met koeien die het hele jaar door buiten staan.<sup>23</sup>

*De mens*

De mens wordt geïnfecteerd door inhalatie van met *C. burnetii* besmette stofdeeltjes. Direct contact met dieren of hun directe omgeving is niet per se nodig, de wind kan de besmette stofdeeltjes tot enkele kilometers ver verspreiden. Ook consumptie van besmette rauwe melk, of rauw-melkse producten kan tot besmetting leiden.

Het merendeel van de acute infecties met *C. burnetii* verloopt asymptomatisch of leidt tot een mild verloopend griepachtig ziektebeeld.<sup>17, 21</sup> Bij ongeveer 20% van de geïnfecteerden ontstaat een ernstiger ziektebeeld (atypische pneumonie, hepatitis). Bij 3 tot 5% van de geïnfecteerden kan een chronische infectie ontstaan, met name bij personen met een hartklepgebrek, bij zwangeren en bij immunogecompromiteerden. De belangrijkste klinische manifestatie van een chronische infectie is endocarditis, die zonder adequate behandeling fataal kan zijn. Infectie tijdens de zwangerschap geeft een verhoogde kans op spontane abortus of vroeggeboorte. Q-koorts is in Nederland een meldingsplichtige ziekte, jaarlijks werden tot 2007 gemiddeld rond de 20 patiënten gemeld.<sup>24, 25</sup> De onderdiagnostiek en onderrapportage is vermoedelijk aanzienlijk.

onderzoek naar aanleiding van een melding van een verhoogd aantal abortusgevallen. In 2006 en 2007 werden meerdere positieve bedrijven aangetroffen.<sup>19</sup> Een eerste

prevalentiestudie onder rundvee toonde in tankmelk van meer dan 50% van de Nederlandse rundveebedrijven antistoffen tegen *C. burnetii* aan.<sup>20</sup>

Q-koorts is bij de mens vooral een beroepsziekte (veehouders, dierenartsen, slachthuispersoneel), hoewel de afgelopen jaren steeds vaker patiënten worden gemeld die in verstedelijkte gebieden wonen.<sup>21</sup> Seroprevalentiestudies uitgevoerd in de jaren tachtig laten zien dat besmetting met *C. burnetii* regelmatig voorkomt, zowel onder mensen die beroepsmatig in contact komen met landbouwhuisdieren als ook onder mensen zonder dit contact.<sup>22</sup> Uitbraken van Q-koorts zijn regelmatig gemeld zowel in Europa als daarbuiten.<sup>17</sup> Naast het voorkomen van Q-koorts onder het vee spelen weersomstandigheden ook een belangrijke rol bij uitbraken. Nederland kreeg in 2007 voor het eerst te maken met een uitbraak van Q-koorts.<sup>19</sup> Ongeveer 100 mensen raakten besmet, de vermoedelijke bron was gelegen in naburig gelegen geitenbedrijven.

*Effecten van schaalvergroting op het voorkomen van Q-koorts bij de mens*

Er is weinig bekend over de prevalentie van Q-koorts in de veehouderij in Nederland, en de factoren die het voorkomen van Q-koorts beïnvloeden. Groei van bedrijven en introductie van nieuwe dieren kunnen theoretisch leiden tot een toename van verspreiding van infectie onder de dieren, zoals de afgelopen jaren bij geiten. Daardoor wordt de blootstelling aan Q-koorts voor de mens groot (zowel voor mensen die beroepsmatig in contact komen met deze dieren, als voor omwonenden). Door publiekgerichte nevenactiviteiten op het bedrijf kan er meer contact optreden tussen mens en dier (en zijn directe omgeving), waardoor kans op infectie toe kan nemen.

**Psittacose**

Psittacose, veroorzaakt door *Chlamydophila psittaci*, is een zoönose met als belangrijkste reservoir (wilde) vogels (zie Tekstblok 3.3).<sup>26</sup> Hoewel aviaire psittacose in Nederland een meldingsplichtige dierziekte is, is melding van aviaire psittacose fragmentarisch.<sup>27</sup> Meldingen van psittacose in Nederland betreffen veelal hobbydieren. Uitbraken van psittacose zijn beschreven onder mensen die beroepsmatig contact hebben met (besmette) vogels, zoals dierenartsen, werknemers op pluimveebedrijven of werknemers in slachterijen maar recent ook onder het publiek van een vogelshow in Weurt.<sup>28, 29, 30, 31, 32</sup> In Nederland zijn tot op heden geen uitbraken van psitta-

**Tekstblok 3.3: Psittacose***Psittacose en pluimvee*

Psittacose komt voor onder pluimvee en wilde vogels. Vaak zijn vogels asymptomatisch drager van de bacterie, soms leidt infectie tot luchtwegsymptomen met lage mortaliteit.<sup>34</sup> Uitscheiding van de bacterie vindt plaats via de ontlasting of via de neus, en verloopt vaak intermitterend. Uitbraken van infectie met *C. psittaci* zijn gemeld in bedrijven met kalkoenen en eenden. De bacterie kan lang overleven in de omgeving, en kan zo nieuw geïntroduceerde dieren besmetten.

*De mens*

Transmissie naar de mens vindt plaats door het inademen van met *C. psittaci* besmette stofdeeltjes. Infectie leidt tot een in ernst variërend respiratoir ziektebeeld, ook asymptomatische infectie is mogelijk. Psittacose is een meldingsplichtige ziekte, met in de periode voor 1996 tussen de 50 en 70 meldingen per jaar. Daarna halveerde het aantal meldingen om in 2005 opnieuw te stijgen.<sup>35, 25</sup> Ook het aantal gemelde clusters van infecties nam in 2005 toe. De oorzaak van deze stijging is onduidelijk.

cose gerelateerd aan commercieel gehouden pluimvee beschreven.

*Effect van schaalvergroting op het voorkomen van psittacose bij de mens*

Het houden van pluimvee onder stressvolle omstandigheden bevordert de uitscheiding van *C. psittaci*.<sup>33</sup> Transmissie van de bacterie wordt vergemakkelijkt door het dicht opeen houden van pluimvee. Mensen die beroepsmatig in de stallen komen, zullen bij een toegenomen transmissie onder pluimvee meer risico lopen op besmetting met *C. psittaci*.

***Streptococcus suis***

Streptokokken behoren tot de meest voorkomende bacteriën bij varkens, met als meest belangrijke soort *Streptococcus suis* (<http://www.gddeventer.com>) (zie Tekstblok 3.4). In Nederland worden regelmatig varkens aangetroffen met klinische verschijnselen ten gevolge van infectie met *S. suis* serotype 1 of 2 (3-5%) (<http://www.gddeventer.com>). Serotype 2 wordt sinds 1983 steeds vaker gezien in Nederland.<sup>36</sup>

Humane infecties met *S. suis* komen in Nederland weinig voor.<sup>37</sup> Het is een beroepsziekte van vooral slagers

**Tekstblok 3.4: *Streptococcus suis****Streptococcus suis en het varken*

Er zijn meer dan 30 verschillende serotypen van *Streptococcus suis*, waarbij met name serotype 1 en 2 pathogeen zijn voor varkens. Serotype 2 wordt het meest geassocieerd met ziekte zowel bij het varken als bij de mens.<sup>38, 39</sup> Een groot deel van de varkens is asymptomatisch drager van de bacterie. In de literatuur worden percentages tot 50% asymptomatisch dragerschap van *S. suis* gemeld.<sup>40, 41</sup> De bacterie houdt zich op in de neus en op de tonsillen, en kan zich gemakkelijk van varken op varken verspreiden door neus-neuscontact. Risicofactoren voor het ontstaan van klinische infectie zijn gerelateerd aan verblijf onder slechte hygiënische omstandigheden en immuunonderdrukking door stress. Infectie kan leiden tot sepsis, meningitis en gewrichtsontstekingen, vooral bij jonge biggen.<sup>38</sup>

*De mens*

Wereldwijd worden sporadisch humane infecties door *S. suis* gemeld, waarbij het grootste deel het gevolg is van direct contact via huidwondjes of via slijmvlies met gekoloniseerde of geïnfecteerde varkens of met besmet rauw varkensvlees.<sup>38</sup> De bacterie kan zich via wondjes in de handen of via slijmvliesen verder verspreiden in het lichaam. Infectie met *S. suis* kan leiden tot meningitis of sepsis. Mensen met onderliggende immuunstoornis hebben een grotere kans op het oplopen van een infectie met *S. suis*.

en slachthuispersoneel.<sup>37, 38</sup> Geschat wordt dat het risico op het ontwikkelen van een meningitis veroorzaakt door *S. suis* voor slachthuispersoneel en varkensboeren jaarlijks 3 per 100.000 is, 1.500 keer hoger dan bij mensen die niet werkzaam zijn in de varkensindustrie. In China hebben zich in de afgelopen 10 jaar drie grote uitbraken van *S. suis*-infecties voorgedaan.<sup>38</sup> De grootste uitbraak was in 2005, met 204 patiënten waarvan er 38 zijn overleden. Ook hier was direct contact met (zieke) varkens een belangrijke risicofactor voor het oplopen van infectie. In Nederland hebben zich tot nu toe geen uitbraken voorgedaan.

*Effect van schaalvergroting op het voorkomen van S. suis bij de mens*

Infectie met *S. suis* wordt wereldwijd gemeld in landen met intensieve varkenshouderij, met name daar waar de omstandigheden onhygiënisch zijn. Risicofactoren als

slechte hygiënische omstandigheden, ruwe vloeren, aankoop van varkens van een nieuw bedrijf en stress voor varkens vergroten de kans op infectie. Met de toenemende aandacht voor dierwelzijn en diergezondheid lijkt het niet waarschijnlijk dat schaalvergroting in Nederland gepaard gaat met een verslechtering van de omstandigheden waarin de varkens verblijven. Het lijkt dan ook onwaarschijnlijk dat besmetting met *S. suis* onder varkens sterk zal toenemen bij verdergaande schaalvergroting. De risico's voor infectie bij de mens zullen daarmee niet veranderen.

### Influenza

Influenzavirussen kunnen bij de mens een acuut respiratoir beeld veroorzaken. Complicaties als pneumonie en sterfte kunnen optreden, vooral bij zogenaamde risicogroepen (ouderen, mensen met chronische luchtwegproblemen, mensen met diabetes mellitus et cetera). De belangrijkste veroorzakers van infectie bij de mens zijn influenza B-virus en influenza A subtype H3N2 of H1N1. Influenza A-virussen kunnen een breed scala aan dieren infecteren, waaronder varkens, vogels en paarden.<sup>42</sup> Om de effecten van schaalvergroting op het voorkomen van influenza bij commercieel gehouden vee te beschrijven maken we onderscheid tussen influenza bij varkens en influenza bij pluimvee (aviaire influenza).

### Varkensinfluenza

Influenza komt endemisch voor onder varkens en is één van de meest voorkomende respiratoire aandoeningen bij deze dieren. Varkens vormen een belangrijke gastheer in de ecologie van influenza omdat zij zowel door humane als door aviaire influenzavirussen geïnfecteerd kunnen raken.<sup>43</sup> Bij varkens veroorzaakt het influenzavirus een acuut respiratoir ziektebeeld, met lage mortaliteit.<sup>44</sup> Een deel van de infecties verloopt subklinisch. Belangrijk is vooral het gewichtsverlies waarmee de infectie gepaard gaat. De meest voorkomende subtypen van het influenza A-virus die bij varkens voorkomen zijn H1N1, H3N2 en H1N2.<sup>43</sup> Subtypen H1N1 en H3N2 komen ook bij mensen voor. Helemaal genetisch identiek zijn de subtypen bij varken en mens niet. De meeste varkensinfluenzavirussen zijn combinaties van aviaire, humane en varkensinfluenzavirussen. Transmissie van het influenzavirus onder varkens vindt plaats door direct contact met slijmvlies of via een druppel/aerosolinfectie. Als een koppel eenmaal geïnfecteerd is, persisteert het virus vanwege de instroom van vatbare jonge biggen of nieuwe dieren.<sup>45</sup>

In Nederland wordt virologisch onderzoek naar influenzavirusinfectie bij varkens gedaan bij klinische verdenking op infectie.<sup>46</sup>

### *Varkensinfluenza en de mens*

Contact met varkens is een risicofactor voor het oplopen van infectie met een varkensinfluenzavirus.<sup>47, 48</sup> Infectie van de mens met varkensinfluenzavirus leidt klinisch tot dezelfde symptomen als bij infectie met humaan influenzavirus. Infectie met varkensinfluenzavirus met klinische verschijnselen komt sporadisch voor. In de periode 1958-2005 zijn 50 patiënten beschreven, waaronder vier in Nederland. Het merendeel van de patiënten was besmet met varkensinfluenzavirus A H1N1.<sup>49, 50, 51, 52</sup> Mens-op-mens transmissie trad niet op. Omdat bij varkens dezelfde subtypen voorkomen als bij mensen, bestaat er een bepaalde mate van immuniteit waardoor infectie bij de mens minder ernstige gevolgen heeft. In sero-epidemiologische studies onder mensen die beroepsmatig in contact komen met varkens (varkensboeren, veeartsen) is bij een aanzienlijk deel serologisch bewijs gevonden voor infectie met varkensinfluenzavirus.

### *Effect van schaalvergroting op het voorkomen van varkensinfluenza bij de mens*

Het dicht opeen leven van varkens bevordert de transmissie van het influenzavirus tussen varkens. Beroepsmatig contact met varkens geeft een verhoogd risico op besmetting met varkensinfluenzavirus. De grootschaligheid van bedrijven binnen de varkenshouderij maken het voor het influenzavirus gemakkelijk zich te handhaven door de continue instroom van nieuwe, vatbare dieren.<sup>43</sup> Het contact met de mens maakt het mogelijk influenzavirussen uit te wisselen.<sup>53</sup> Hoewel uitwisseling van influenzavirussen tussen dier en mens optreedt, zijn er meer stappen nodig die leiden tot het ontstaan van (een uitbraak met) een nieuw influenzavirus. Adaptatie aan de nieuwe gastheer, en verdere verspreiding van het geadapteerde virus tussen gastheren is een tijdrovend en moeilijk proces.<sup>54</sup>

### Aviaire influenza

Wilde watervogels vormen het reservoir voor aviaire influenzavirussen. Vrijwel alle mogelijke combinaties van de nu bekende 9 verschillende H- en 16 verschillende N-subtypen van influenza A-virussen komen voor onder wilde watervogels. Doorgaans leidt besmetting met aviair influenzavirus niet tot symptomen onder deze dieren. Replicatie vindt vooral plaats in het maagdarmka-



naal, verspreiding van het virus treedt op via feces. Introductie van het (laag pathogene) aviaire influenzavirus in pluimvee kan door direct contact met wilde (water) vogels optreden, of indirect via insleep van virus via menselijk verkeer, drinkwater et cetera. Influenza A-virussen in pluimvee kunnen verdeeld worden in laag (LPAI) en hoog pathogene (HPAI) virussen (zie Tekstblok 3.5).

Pluimvee wordt maandelijks gecontroleerd op eventuele klinische verschijnselen passend bij infectie met aviair influenzavirus. Na de uitbraak van HPAI H7N7 in Nederland in 2003, waarbij miljoenen stuks pluimvee zijn geruimd en bij tenminste 89 mensen infectie met H7N7 was vastgesteld, is sinds 2004 een verplichte serologische monitoring gestart naar aviaire influenza onder pluimvee. Afhankelijk van het productietype, huisvesting en leeftijd worden periodiek bloedmonsters genomen en getest op de aanwezigheid van antistoffen tegen H5 en H7. Wanneer antistoffen worden gevonden, wordt het betreffende pluimvee geïnspecteerd en worden monsters afgenomen op de aanwezigheid van het influenzavirus.<sup>46</sup> In 2004 werden in vier koppels antistoffen tegen aviaire influenza gevonden, als gevolg waarvan twee vernietigd zijn, alhoewel geen virus werd aangetroffen door middel van PCR en kweek. In 2006 werd op twee bedrijven an-

tistoffen tegen H7 gevonden, ook hier gevolgd door het ruimen van het pluimvee.

#### *Aviaire influenza en de mens*

Contact met pluimvee of wilde vogels is een risicofactor voor het oplopen van infectie met aviair influenzavirus.<sup>55</sup> In het algemeen vermenigvuldigt het aviaire influenzavirus zich niet efficiënt in de mens, en is directe overdracht van een aviair influenzavirus van vogel op mens zeldzaam.<sup>42</sup> Infectie van de mens met aviaire influenzavirus van het subtype H7 leidt meestal tot een mild klinisch beeld met vooral ooggerelateerde klachten (conjunctivitis). Infectie met aviair influenzavirus H5N1 kan leiden tot een acuut optredende, ernstige luchtweginfectie met hoge mortaliteit. Aviair influenzavirus van het subtype H9 kan eveneens leiden tot een griepachtig ziektebeeld bij de mens.<sup>54</sup>

#### *Effect van schaalvergroting op het voorkomen van aviaire influenza bij de mens*

Bij pluimvee is een duidelijk positief verband tussen bedrijfsgrootte en het aantal dieren met antistoffen tegen influenza in het bloed: hoe groter het bedrijf hoe meer seropositief pluimvee. Binnen grootschalige pluimveebedrijven met kippen dicht opeen wordt de transmissie van influenzavirus vergemakkelijkt. In een grotere populatie kan het virus langer blijven circuleren vanwege de grotere gevoelige populatie. Wanneer een virus vaker en langer op een bedrijf kan circuleren en repliceren, wordt de kans op veranderingen in het virus ook groter. Contact van mens met besmet pluimvee kan leiden tot humane infecties. Indien schaalvergroting leidt tot het dichter op elkaar plaatsen van bedrijven met varkens en pluimvee, vergroot schaalvergroting de kans op eventuele uitwisseling van influenzavirussen tussen varkens en pluimvee, en het ontstaan van mogelijk virulentere virussen voor mensen.

#### **Hepatitis E**

Hepatitis E virus (HEV) is een belangrijke veroorzaker van uitbraken van geelzucht in (sub)tropische landen. Het virus wordt feco-oraal overgedragen, en uitbraken zijn veelal geassocieerd met gebrekkige watervoorziening en riolering. Het beloop is veelal mild, maar kan bij zwangeren en immuungecompromitteerden leiden tot ernstige fulminante hepatitis met een mortaliteit van 25%. De laatste jaren worden steeds frequenter sporadische gevallen gerapporteerd uit niet-endemische landen die niet opgelopen zijn tijdens reizen naar voor HEV en-

#### **Tekstblok 3.5: Aviaire Influenza**

Introductie van een laag pathogeen aviair influenzavirus kan leiden tot verdere verspreiding van het laag pathogene virus onder pluimvee, met slechts milde klinische verschijnselen. Na introductie kan een laag pathogeen virus muteren in een hoog pathogeen virus, met hoge mortaliteit onder pluimvee. Hoog pathogene aviaire influenzavirussen zijn grotendeels beperkt tot de subtypen H5, H7 en H9. Hoog pathogene virussen werden tot voor kort nauwelijks onder wilde vogels gevonden. Dit is echter anders voor het aviair influenzavirus A H5N1 dat nu in grote delen van Azië circuleert, zowel onder pluimvee als onder wilde vogels. Dit vergemakkelijkt de verspreiding van het virus.

Na de uitbraak van aviair influenzavirus A H5N1 in Hong Kong in 1997 is het Erasmus Medisch Centrum Rotterdam gestart met een surveillanceprogramma naar besmetting met influenzavirus onder wilde vogels in Nederland.<sup>46</sup> Feces van verschillende soorten wilde vogels (meeuwen, eenden, ganzen) wordt onderzocht op de aanwezigheid van aviair influenzavirus. Een grote verscheidenheid aan virustypen is gevonden, echter geen HPAI H5N1.

demische gebieden.<sup>56, 57</sup> Onduidelijk is wat de bron van infectie is bij deze sporadische gevallen. Uit seroprevalentiestudies blijkt dat er een aanzienlijke achtergrondprevalentie is voor antistoffen tegen HEV (in Nederland 0,5-6,2 %) zonder duidelijke klinische verschijnselen of risicofactoren.<sup>58</sup>

HEV komt enzoötisch voor in een groot aantal soorten dieren, zowel wilde dieren als gedomesticeerde. Het virus kent vier genotypen, met verschillende geografische verspreiding. Genotype 3 wordt gevonden bij varkens en mensen in Europa en Amerika. Het varken wordt beschouwd als een belangrijk reservoir voor HEV.<sup>57</sup> Fecorale besmetting zorgt voor verdere verspreiding onder varkens.

In een studie naar het voorkomen van HEV in feces onder Nederlandse varkens in 2005 wordt bij 55% van 97 varkensbedrijven een positief resultaat gevonden.<sup>59</sup> Dit is een duidelijke stijging ten opzichte van een in 1999 in Nederland uitgevoerde studie waarbij een prevalentie van 22% werd gevonden.<sup>60</sup> Het verschil is echter vooral te verklaren door verbeterde testmethoden. Of besmetting met HEV ook daadwerkelijk toeneemt bij varkens is niet duidelijk.

*Hepatitis E en de mens*

De bron van sporadische infecties in niet-endemische gebieden is niet duidelijk. Bij mensen die beroepsmatig in contact staan met varkens (veeartsen, varkenshouders) wordt een iets hogere seroprevalentie gevonden dan bij mensen die niet in contact staan met varkens.<sup>57</sup> HEV-isolaten bij mensen komen vrijwel overeen met de isolaten die bij varkens gevonden worden.<sup>60, 61</sup>

Besmetting van de mens kan optreden door contact met besmette omgeving (afvalwater, mest), door direct contact met het varken of door het eten van besmet voedsel (rauw varkensvlees). Mens-op-mens transmissie komt niet voor. Uitbraken van HEV in niet-endemische landen zijn vooralsnog niet beschreven.

*Effect van schaalvergroting op het voorkomen van hepatitis E virus bij de mens*

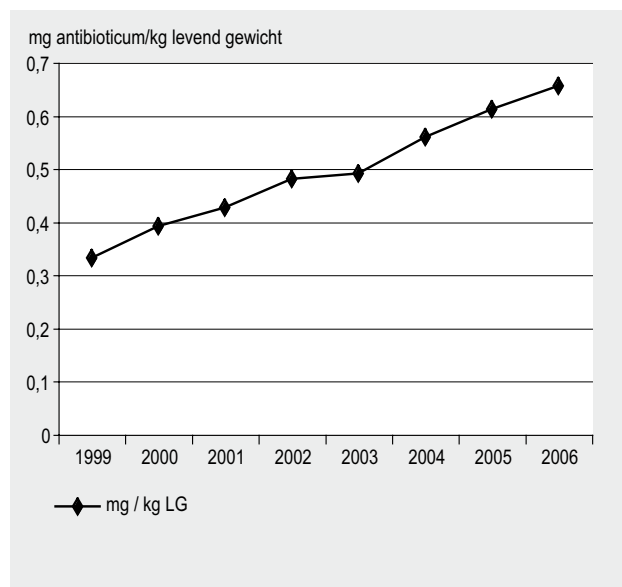
Er is onvoldoende bekend over de transmissie van hepatitis E om het effect van schaalvergroting op het voorkomen van hepatitis E bij de mens in te kunnen schatten.

**c. Ontwikkelingen in antibioticumgebruik en resistentie**

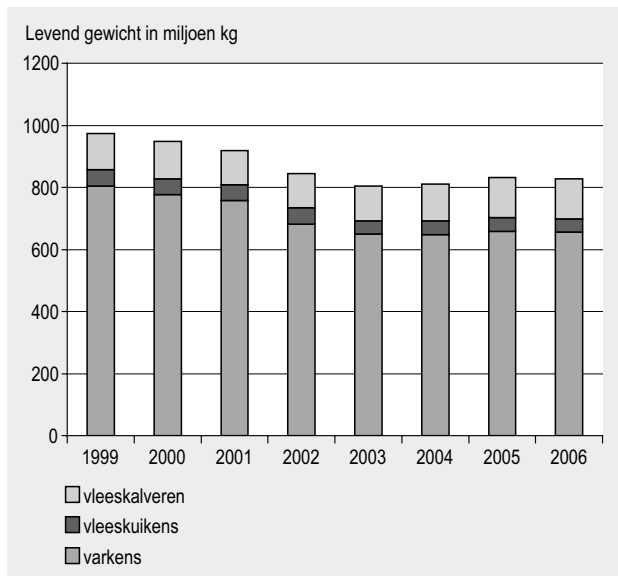
*Voorkomen van resistente micro-organismen bij vee*

Resistentie tegen antibiotica kan onder andere ontstaan door mutaties binnen een bacterie of door overdracht van genetisch materiaal (plasmide). Deze mechanismen treden spontaan en willekeurig op. Het gebruik van antibiotica maakt het mogelijk dat resistente stammen geselecteerd worden omdat zij een competitief voordeel hebben ten opzichte van voor het gebruikte antibioticum gevoelige bacteriën. Resistentie van een bacterie betreft meestal niet een enkel antibioticum maar alle middelen die tot dezelfde of een verwante klasse behoren (kruisresistentie). Plasmiden dragen vaak diverse genen bij zich die resistentie veroorzaken tegen diverse klassen antibiotica (co-selectie). Het gebruiken van antimicrobiële middelen verhoogt de kans op het ontstaan van resistente micro-organismen.<sup>62, 63</sup> De verspreiding van resistente micro-organismen binnen een populatie wordt vergemakkelijkt door een hoge dichtheid van dieren met nauw contact al dan niet in combinatie met slechte hygiënische omstandigheden (feco-oraal contact).

De resistentieniveaus in de in landbouwhuisdieren onderzochte bacteriën vertonen in Nederland een stijgende trend.<sup>6</sup> In Nederland is de veestapel de afgelopen tien jaar niet gegroeid, de bedrijven zijn wel in omvang toegenomen en de antibioticumverkoop is met ruim 50% gestegen (Figuur 3.3 en 3.4). Multiresistente, apatho-



Figuur 3.3 Totaal therapeutisch antibioticagebruik 1999-2006, in mg per kg levend gewicht (van varkens, vleeskuikens en vleeskalveren) (bron: LEI, 2007<sup>64</sup>)



Figuur 3.4 Omvang veestapel in Nederland in levend gewicht 1999-2006 (in miljoenen kg) (bron: LEI, 2007<sup>64</sup>)

gene stammen komen frequent voor en nemen toe in het maagdarmkanaal van voedselproducerende dieren (vleeskalveren, varkens, vleeskuikens).<sup>6</sup> De toename van multiresistente stammen in voedselproducerende dieren is een afspiegeling van het intensieve gebruik van antibiotica in die dieren waardoor een milieu is ontstaan waarin multiresistente isolaten zich goed kunnen handhaven.<sup>6</sup> Door de toenemende schaalvergroting is de veehouder genoodzaakt om vaker een koppelbehandeling met antibiotica in te zetten. Hierdoor neemt de kans op het ontstaan en verspreiden van resistentie toe (brief

minister van LNV aan Tweede Kamer, d.d. 17 december 2007, [www.minlnv.nl](http://www.minlnv.nl)).

#### *Overdracht resistente micro-organismen van dier naar de mens*

Door het eten van dierlijke producten kunnen resistente pathogenen van dier op mens worden overgedragen.<sup>65, 66</sup> Dit geldt vooral voor *Salmonella* en *Campylobacter*. Tijdens het slachtproces is fecale besmetting van vlees niet te voorkomen, waardoor resistente *Salmonella* en *Campylobacter* op het product terecht komen en voedselinfecties bij de mens kunnen veroorzaken (zie Tekstblok 3.6 en 3.7).<sup>67, 68</sup>

Ook resistente commensale micro-organismen kunnen de mens besmetten (MRSA), of kunnen hun resistentiegenen overdragen op voor de mens pathogene bacteriën (vancomycineresistente enterokokken, zie Tekstblok 3.8).<sup>69, 70, 71, 72, 73</sup>

Op de ontwikkelingen rondom MRSA wordt hierna ingegaan.

#### **Tekstblok 3.6: *Salmonella***

*Salmonella* is na *Campylobacter* een belangrijke voedselgerelateerde verwekker van gastro-enteritis.<sup>74</sup> De belangrijkste serotypen zijn *S. Enteritidis* en *S. Typhimurium*, samen goed voor 75% van de isolaten.<sup>75</sup> *S. enteritidis*-infecties zijn vooral geassocieerd met consumptie van kip, eieren, en ei-gerelateerde producten. *S. Typhimurium* kan in een heel scala aan voedselproducten worden gevonden: rundvlees, varkensvlees, kip, rauwe melk en rauw-melkse kaas.<sup>76</sup> De laatste jaren is voor beide serotypen de incidentie afgenomen. Het aandeel resistente *Salmonella* daarentegen is gestegen, een trend die ook in de rest van de wereld zichtbaar is.<sup>77, 67</sup> Een belangrijke verwekker is *Salmonella* Typhimurium DT-104. Dit type *Salmonella* is sterk geassocieerd met multiresistentie. Rundvee en varkens zijn het belangrijkste reservoir voor *S. Typhimurium* DT 104. Een ander serotype geassocieerd met

multiresistentie is *Salmonella* Typhimurium ft-507. Het voorkomen van dit serotype neemt onder varkens en mensen toe.<sup>75</sup> Sinds 1997 zijn diverse controleprogramma's opgezet om het aantal besmettingen met *Salmonella* in de pluimvee sector te verminderen. Mede als gevolg daarvan is er over de hele keten een geleidelijke afname te zien van besmetting.<sup>75</sup> Opvallend is de toename van ESBL-producerende *Salmonella*-isolaten in pluimvee. Dit komt waarschijnlijk door de overdracht van plasmiden afkomstig van commensale *E. coli* in deze dieren.<sup>6</sup> Het ontstaan van resistentie tegen fluoroquinolonen en derde generatie cefalosporinen is van belang omdat beide middel van eerste keus zijn bij behandeling van (ernstige) *Salmonella*-infecties. In Nederland zijn de meeste humane isolaten nog gevoelig voor deze antibiotica.

**Tekstblok 3.7: *Campylobacter***

Van de bacteriële verwekkers van gastro-enteritis worden *Campylobacter* spp. het meest frequent gediagnosticeerd.<sup>78, 79</sup> Het merendeel van de laboratorium bevestigde infecties wordt veroorzaakt door *Campylobacter jejuni* (92,8%). *C. jejuni* komt vooral voor bij rundvee en kippen, *C. coli* wordt gevonden in varkens. De precieze epidemiologie van campylobacteriosis (transmissieroutes) is niet bekend. Tenminste een deel van de infecties met *Campylobacter* is te herleiden tot besmet voedsel, met name kip. Het hebben van huisdieren (honden of katten), het gebruik van maagzuurremmers, het eten van niet gaar vlees of van vlees klaargemaakt opeen barbecue zijn andere bekende risicofactoren.

Toch kan dit maar iets meer dan 50% van de patiënten verklaren.<sup>80</sup>

Snel na introductie van fluoroquinolonen onder productiedieren ontwikkelde zich resistentie bij *Campylobacter* tegen dit antibioticum; tegelijkertijd nam ook de resistentie bij humane isolaten toe.<sup>81</sup> Tussen 2002 en 2006 is de resistentie onder humane isolaten tegen fluoroquinolonen gestegen tot 45%; resistentie tegen macroliden is verdubbeld (2,2%). Dit is zorgelijk omdat macroliden (erytromycine) het middel van eerste keus zijn bij de antibiotische behandeling van een infectie met *Campylobacter*.<sup>80</sup>

**Tekstblok 3.8: Vancomycine resistente enterokokken**

Enterokokken (*Enterococcus faecalis* en *E. faecium*) behoren tot de normale darmflora van mens en dier en veroorzaken doorgaans alleen bij immuungecompromitteerde patiënten infecties. Vancomycine resistente enterokokken (VRE) kunnen eveneens in de darmflora worden aangetroffen: het zijn weinig virulente bacteriën die ondanks intrinsieke resistentie tegen meerdere soorten antibiotica, vaak nog wel gevoelig zijn voor amoxicilline.<sup>97, 98</sup> Dragerschap van VRE bij gezonde Nederlanders ligt tussen de 2 en 15%. VRE komt voor bij varkens, kalveren en pluimvee. Het gebruik

van het op vancomycine lijkende avoparcine als groeibevorderaar heeft geleid tot een selectie van VRE onder deze dieren. In humane VRE zijn de genen die verantwoordelijk zijn voor de resistentie (van A genen) afkomstig van enterokokken van landbouwhuisdieren. In 1997 is het gebruik van avoparcine verboden. Sindsdien lijkt het dragerschap van VRE in de veestapel en onder mensen te zijn afgenomen. Ziekenhuisuitbraken van VRE worden veroorzaakt door een subpopulatie van *E. faecium*, die verschilt van de VRE-stammen die bij gezonde mensen worden aangetroffen.<sup>99, 100, 101</sup>

**Meticilline resistente *Stafylococcus aureus* (MRSA)**

MRSA is een bekende veroorzaker van zowel ziekenhuis als community-acquired infecties bij de mens.<sup>82</sup> In Nederland is de prevalentie van zorggerelateerde MRSA laag dank zij het search and destroy beleid en het restrictieve gebruik van antibiotica. Van de in Nederland geïsoleerde *Stafylococcus aureus* was in 2006 2,0% een MRSA.<sup>83</sup> Recent is duidelijk geworden dat MRSA ook voorkomt bij varkens, en bij mensen die met die varkens in contact staan.<sup>84, 85</sup> Een kleinschalig onderzoek uitgevoerd in 2005 onder varkenshouders toonde bij 23% dragerschap met MRSA aan (vergeleken met 0,03% in de algemene bevolking). In alle gevallen is de MRSA niet typeerbaar met de standaard PFGE. Typering lukt wel met andere methoden. Met Multi-Locus Sequence Typing (MLST) vallen de meest NT-MRSA onder type 398, een type dat eerder ook in Frankrijk gerelateerd is aan contact met varkens.<sup>86</sup> Tegenwoordig gebruikt men de term 'vee-(geassocieerde)-MRSA' of 'veterinaire-MRSA' voor deze stam.

**MRSA en vee**

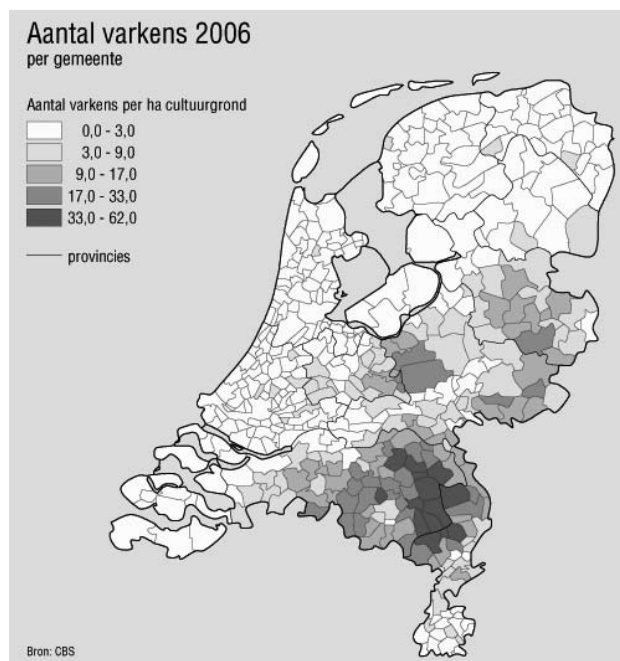
Bij onderzoek onder slachtvarkens verdeeld over verschillende slachthuizen werd in 80% van de slachtbatches en bij ongeveer 40% van de varkens MRSA in de snuit van de dieren aangetroffen.<sup>87</sup> Eerste resultaten van een landelijk onderzoek naar het voorkomen van MRSA bij varkens, varkenshouders, gezinsleden en medewerkers van bedrijven verspreid over Nederland bevestigen eerdere resultaten: op de helft van de onderzochte bedrijven is één of meer varkens positief (<http://www.rivm.nl/cib/actueel/nieuws/mrsa-onderzoek-30procent-varkenshouders-positief.jsp>). Vooralnog is onduidelijk wat de bron is van MRSA in varkens. Verondersteld wordt dat het veelvuldig gebruik van antibiotica in de varkenshouderij kan leiden tot selectie van resistente stammen.<sup>88, 87</sup> Verdere verspreiding wordt vergemakkelijkt door de intensieve productiewijze met een hoge dichtheid van dieren per bedrijf, en veel (nationale en internationale) transportbewegingen.

MRSA komt niet alleen bij varkens voor. Infectie en/of kolonisatie is beschreven bij onder meer honden en paarden in Duitsland en Oostenrijk.<sup>89, 90</sup> In Nederland is infectie met NT-MRSA beschreven bij een bewoner van een pluimveebedrijf, waarbij dezelfde MRSA ook in de kippenmest werd gevonden.<sup>91</sup> Ook vleeskalveren kunnen een bron van besmetting vormen.<sup>92</sup>

Eind 2006 is een tweejarig onderzoeksprogramma gestart naar het voorkomen van MRSA onder landbouwhuisdieren en in voedsel. Het doel is om de prevalentie van NT-MRSA te bepalen in de varkens- en vleeskalverhouderij, de pluimveesector en in melkvee, en in voedsel van dierlijke oorsprong. Risicofactoren voor aanwezigheid van MRSA-besmetting op varkens- en vleeskalverbedrijven zullen worden bepaald. Op deze bedrijven wordt ook de prevalentie van MRSA-dragerschap onder boeren, gezinsleden en medewerkers bepaald.<sup>93</sup>

#### Vee-MRSA en de mens

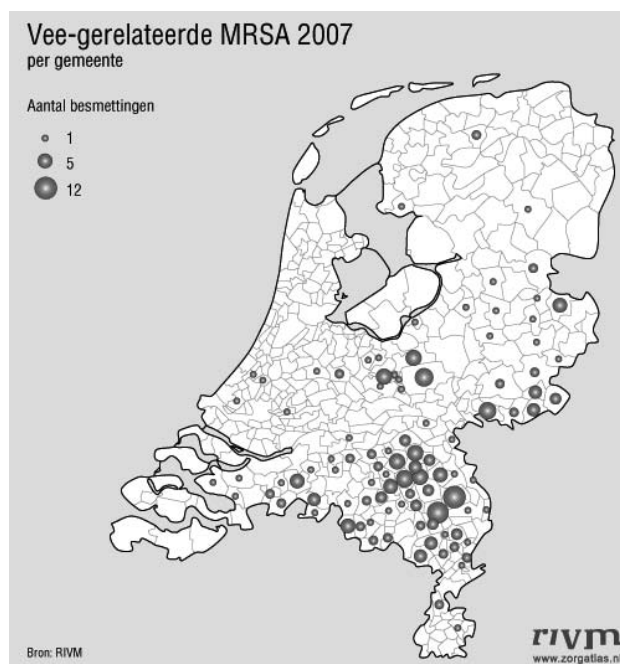
Personen die nauw (beroepsmatig) contact hebben met varkens of vleeskalveren hebben een verhoogd risico voor het oplopen van een besmetting met vee-geassocieerde MRSA.<sup>94</sup> Bij transmissie van MRSA op veehouderijbedrijven van dier naar mens zouden in theorie diverse routes een rol kunnen spelen, waaronder direct contact met de dieren, contact met mest of stof, of inhalatie van stallucht; het lopende onderzoek moet hierin meer inzicht verschaffen. Verspreiding van MRSA binnen het gezin valt niet uit te sluiten. Mens-op-mens verspreiding van vee-geassocieerde MRSA is mogelijk.<sup>84</sup> Hoewel deze MRSA in staat is (ernstige) infectie bij de mens te veroorzaken - met name bij ziekenhuispatiënten - is MRSA-dragerschap meestal geen grote bedreiging voor de gezondheid.<sup>85, 95</sup> Het aantal vee-geassocieerde MRSA-isolaten neemt de afgelopen jaren in Nederland toe, van 3% van de *S. aureus*-isolaten in 2005 tot 14% in 2006.<sup>96</sup> De meerderheid van deze isolaten was afkomstig uit de provincies Noord-Brabant en Gelderland, waar zich de meeste varkens- en kalverhouderijen bevinden (Figuur 3.5 en 3.6). Opgemerkt moet worden dat vanaf juni 2006 er een enigszins vertekend beeld bestaat vanwege de toen ingestelde screening van risicogroepen. Volgens de richtlijn van de Werkgroep Infectie Preventie (WIP) worden alle personen die contact hebben met levende varkens of vleeskalveren gerekend tot de risicocategorie met een hoog risico op dragerschap, ongeacht of dit contact beroepsmatig is of niet en ongeacht waar het contact plaatsvindt. In 2003 waren er in Nederland ruim tienduizend bedrijven met varkens en ruim drieduizend



Figuur 3.5 Aantal varkens per gemeente in 2006

bedrijven met vleeskalveren (bron: CBS).

Bacteriën die voorkomen in de stallucht kunnen via het ventilatiesysteem worden uitgestoten in de buitenlucht. In recent onderzoek werden resistente bacteriën, waaronder MRSA, aangetoond in de lucht in een varkensbedrijf tot op een afstand van tenminste 150 meter met de



Figuur 3.6 Vee-gerelateerde MRSA per gemeente in eerste helft 2007

wind mee van het bedrijf af.<sup>15, 16</sup> In hoeverre de uitstoot van stallucht kan leiden tot MRSA-besmetting van omwonenden is nog onduidelijk. In de buitenlucht vindt een sterke verdunning plaats, waardoor de kans op contact met MRSA snel afneemt met toenemende afstand van de stal. De kans op besmetting van omwonenden via de uitstoot van stallucht lijkt daarom gering te zijn. Ook weersomstandigheden spelen daarbij vermoedelijk een rol.

In een recent onderzoek is de aanwezigheid van MRSA op rauw vlees aangetoond. In de periode juni tot december 2007 trof de VWA MRSA aan op vlees van kalkoen (31% van de monsters), kip (27%), kalf (17%), varken (10%), rund (10%) en lam (6%). Ook op vlees van wild (4%) en gevogelte (3%) was de bacterie aanwezig. De circa 1300 monsters zijn genomen in schappen van Nederlandse winkels. De MRSA behoorde voor het grootste gedeelte (84%) tot NT-MRSA ([http://www.vwa.nl/portal/page?\\_pageid=119,1639824&\\_dad=portal&\\_schema=PORTAL&p\\_news\\_item\\_id=23113](http://www.vwa.nl/portal/page?_pageid=119,1639824&_dad=portal&_schema=PORTAL&p_news_item_id=23113)). Het is op basis van de huidige gegevens niet aannemelijk dat vlees een belangrijke bijdrage levert aan de verspreiding van MRSA onder mensen.

#### *Effect van ontwikkelingen in antibioticumgebruik en resistentie bij vee op het voorkomen van MRSA bij de mens*

Het voorkomen van vee-MRSA onder dieren lijkt omvangrijk. Onder mensen zien we een toename van deze MRSA-infecties. Vee-MRSA is een recent herkend fenomeen dat nog volop in onderzoek is.

#### **Resistentie-ontwikkelingen bij vee met mogelijke effecten voor de mens**

##### *ESBL's*

Extended spectrum beta-lactamase (ESBL) producerende bacteriën worden in toenemende mate gevonden bij diverse landbouwhuisdieren (varkens, kippen, koeien). Zo is er een opvallende toename van ESBL producerende *E. coli*-stammen in vleeskuikens van 9,7% in 2004 naar 14,1% in 2005. Deze ESBL-positieve stammen zijn resistent tegen derde generatie cefalosporinen, ondanks het feit dat cefalosporinen niet in deze dieren worden gebruikt. Dit komt waarschijnlijk doordat het gebruik van bepaalde antibiotica leidt tot resistentie niet alleen voor het gebruikte antibioticum, maar ook voor andere klassen antibiotica. De genen die voor de ESBL's coderen liggen op plasmiden, die vaak ook resistentiegenen tegen andere soorten antibiotica bevatten. De ESBL's bij

dieren verschillen (nog) van de ESBL's bij mensen, maar deskundigen verwachten dat via kolonisatie bij mensen en uitwisseling van plasmiden tussen verschillende bacteriesoorten, deze ESBL's ook bij patiënten (bijvoorbeeld met urineweginfecties of *Salmonella*-infecties) voor behandelproblemen gaan zorgen of dit al op kleine schaal doen.<sup>102</sup>

##### *Clostridium difficile*

*C. difficile* kan bij mensen ernstige diarree (CDAD) veroorzaken en leiden tot uitbraken in ziekenhuizen en verpleeghuizen. Een ontwikkeling is de mogelijk zoönotische oorsprong van *C. difficile* PCR ribotype 078 (varkens en kalveren). Dit type neemt geleidelijk toe bij mensen en is sinds 2005 in totaal bij 177 patiënten met CDAD aangetroffen. Bij 25% van deze patiënten begon de diarree buiten het ziekenhuis. In Nederland zijn in een kleine pilotstudie de *C. difficile*-isolaten van varkens (n=11) afkomstig van 2 verschillende varkenshouderijen gekarakteriseerd en vergeleken met humane stammen. Bij varkens werd niet het al eerder bekende, virulente type 027, maar PCR ribotype 078 gevonden, dat over dezelfde virulentie factoren lijkt te beschikken. Dit type 078 wordt thans ook in andere landen veel gevonden bij dieren, met name varkens en kalveren en in vleesproducten.<sup>103</sup>

#### **d. Stimulering biologische landbouw**

Gegevens over verschillen tussen biologisch en gangbaar gehouden dieren voor wat betreft infectieziekerisico's voor de mens richten zich vooral op voedselveiligheid.<sup>104</sup> Biologisch gehouden dieren moeten de mogelijkheid tot buitenloop hebben. Een ander belangrijk verschil is het gebruik van niet-biologische middelen ter bestrijding van (infectie) ziekten: dit is slechts in zeer beperkte mate toegestaan bij biologisch gehouden dieren.

Voor beide factoren, de buitenloop en het beperkte gebruik van niet-biologische middelen, worden de eventuele gevolgen voor infectieziekerisico's bij de mens geschatst.

##### **Buitenloop**

Verschillen in infectieziekerisico tussen gangbare en biologische veehouderij ten gevolge van buitenloop zijn vooral te vinden bij varkens en pluimvee.<sup>104</sup> Met de intrede van de intensieve veehouderij met moderne en hygiënische huisvesting, zonder buitenloop, is de seroprevalentie onder varkens van pathogenen die via het buitenmilieu worden opgelopen, sterk verminderd.

Een voorbeeld is de afname in seroprevalentie van *Toxoplasma gondii*-infecties (tot minder dan 1%).<sup>105</sup> *Toxoplasma* is wereldwijd een van de meest voorkomende parasitaire zoönosen. De kat is eindgastheer van deze parasiet. Besmetting van het milieu vindt plaats door oöcysten-uitscheiding door katachtigen. De mens kan besmet raken door de ingestie van gesporuleerde oöcysten uitgescheiden door katten, en door weefselcysten in consumptiedieren (eten van niet goed doorbakken vlees van varkens, schaap of geit).<sup>106</sup> In welke mate de verschillende transmissieroutes bijdragen aan infectie van de mens is niet helemaal duidelijk; rauw of niet goed doorbakken vlees wordt als belangrijkste bron van infecties voor de mens beschouwd.<sup>107</sup> Humane toxoplasmose verloopt veelal asymptomatisch maar kan tot oogklachten leiden en bij bepaalde risicogroepen zoals immuuncompromitteerden en zwangeren ernstige gevolgen hebben (risico op intra-uteriene infectie met grote gevolgen voor pasgeborenen).

Varkens met buitenloop komen meer in contact met mogelijk met oöcysten besmette grond of met knaagdieren en kunnen zo zelf besmet raken.<sup>108, 105</sup> Seroprevalentie voor *Toxoplasma* onder varkens met buitenloop is hoger dan onder conventioneel gehouden varkens.<sup>109</sup> Positieve serologie bij varkens is gerelateerd aan de aanwezigheid van infectieuze weefselcysten, en kan theoretisch leiden tot infectie bij de mens bij consumptie van onvoldoende verhit varkensvlees.<sup>106</sup>

Een andere parasitaire zoönose die van belang kan zijn bij varkens met buitenloop is *Trichinella*. *Trichinella* is een parasitaire zoönose die wereldwijd voorkomt en wordt veroorzaakt door nematoden behorend tot het genus *Trichinella*. Het vlees van besmette dieren, dat niet goed gekookt, gebakken of niet lang genoeg ingevroren is geweest, is een bron voor humane infecties. *Trichinella*-larven, die in de spiercellen van besmet vlees aanwezig zijn, komen onder invloed van maagzuur vrij, invaderen het epitheel van de darm, ontwikkelen zich daar tot volwassen wormen. De hieruit geboren nieuwe larven migreren via darmwand en bloedvaten naar dwarsgestreept spierweefsel, waar ze zich inkapselen. In Nederland komen al decennia lang geen humane gevallen van endemische trichinellose meer voor. Jaarlijks worden met serologisch onderzoek minder dan 10 humane gevallen bij het RIVM gevonden, waarbij tot nu toe steeds een buitenlandse bron de oorzaak was. *Trichinella*-besmetting van varkens komt in Nederland niet voor, wel wordt besmetting onder wilde zwijnen gevonden.<sup>110</sup> Buitenloop van varkens

kan door het contact met de omgeving (via besmette knaagdieren) leiden tot besmetting met *Trichinella*, en kan zo een potentieel risico voor de mens zijn.<sup>109, 104</sup> Dieren met buitenloop zullen tijdens de slachthuiscontrole echter onderzocht blijven worden op *Trichinella* volgens EU richtlijn 2075/2005.

Buitenloop is een van de factoren die het voorkomen van *Campylobacter* onder biologisch gehouden pluimvee beïnvloedt. Verschillende studies laten zien dat besmetting met *Campylobacter* meer voorkomt onder pluimvee met buitenloop vergeleken met conventioneel gehouden pluimvee.<sup>111, 112, 113</sup> Ook in Nederland wordt meer besmetting met *Campylobacter* in biologisch vlees dan in vlees van conventioneel gehouden kippen gevonden.<sup>80</sup>

Buitenloop van pluimvee kan het risico op besmetting met het aviaire influenzavirus vergroten. Contact met (uitwerpselen) van geïnfecteerde wilde watervogels kan leiden tot besmetting van het pluimvee zelf, met mogelijke gevolgen voor de mens.

#### **Resistentie en biologische veehouderij**

Verschillende studies hebben een significant hogere mate van resistentie aangetoond in dieren in conventionele veebedrijven vergeleken met biologische bedrijven.<sup>114, 115, 116</sup> Een uitzondering is *Campylobacter* bij vleeskuikens waarin de resistentieniveaus in biologisch gehouden pluimvee even hoog zijn als in de gangbare houderij.<sup>116</sup> Meer structurele gegevens over het voorkomen van resistentie in biologisch gehouden productiedieren ontbreken.

### 3.4 Conclusies

De vraag 'met welke (uitbraken van) infectieziekten en resistente micro-organismen moeten we rekening houden gelet op de ontwikkelingen in de commerciële veehouderij' is niet eenvoudig te beantwoorden. Op basis van de beschikbare literatuurgegevens en het theoretisch beredeneren van kansen op transmissie moet met enkele ontwikkelingen rekening worden gehouden:

1. Het voorkomen en de toename van voor antibiotica resistente micro-organismen is één van de hoofdproblemen in de huidige infectieziektebestrijding. Het gebruik van antibiotica in de commerciële veehouderij heeft geleid tot het ontstaan van resistente micro-organismen bij vee. Het *toenemend gebruik van antibiotica* in de veehouderij leidt tot een toename in het voorkomen van (multi)resistente micro-organismen bij vee en (via voedsel of direct contact) bij de mens. Naast MRSA is er een toename van andere multi-resistente micro-organismen onder vleesproducerende dieren zoals pluimvee (ESBL-producerende *E. coli*). De minister van LNV heeft een taskforce antibiotica-resistentie dierhouderij ingesteld.
2. *Schaalvergroting* brengt bij gelijkblijvende bedrijfsvoering een groter risico op introductie van micro-organismen met zich mee. Dit komt door de aankoop van nieuwe dieren van verschillende bedrijven, door een grotere hoeveelheid mensen, materialen en voer op een bedrijf en door een groter oppervlak per bedrijf. Doordat er meer contact is tussen de dieren en de populatie groter is, is er ook een groter risico op verspreiding van micro-organismen binnen het bedrijf. Als schaalvergroting leidt tot het dichter op elkaar plaatsen van bedrijven met varkens en pluimvee, vergroot dit de kans op eventuele uitwisseling van influenzavirussen tussen varkens en pluimvee, en het ontstaan van mogelijk virulentere virussen voor mensen. Minder maar grotere bedrijven bieden echter ook kansen om de omstandigheden waaronder dieren worden gehouden te optimaliseren, zodat

introductie en verspreiding van micro-organismen beperkt wordt mits bij het ontwerp van de stallen experts op het gebied van dierziekten worden ingeschakeld. De belangrijkste infectieziekten in dit verband zijn: Q-koorts, psittacose en influenza.

3. De *verbreding in de veehouderij*, waarbij op het boerenbedrijf activiteiten op het gebied van zorg en recreatie worden aangeboden, kan leiden tot meer contact tussen mens en dier. De kans bestaat dat (uitbraken van) infectieziekten die zijn gerelateerd aan mens-diercontacten, zoals infecties veroorzaakt door shigatoxine producerende *Escherichia coli* O157 (STEC) of *Campylobacter*, meer zullen optreden.
4. De *buitenloop van dieren* gehouden in de biologische landbouw leidt tot meer contact van het dier met de natuurlijke omgeving, zoals vroeger juist gebruikelijk was. Dit heeft als gevolg een toename van die infecties die door contact met het buitenmilieu en wild worden overgedragen (zoals toxoplasmose, trichinose). Varkens in de intensieve veehouderij in Nederland zijn praktisch vrij van parasitaire infecties. Hoewel humane infecties gerelateerd aan biologisch vlees tot op heden niet zijn beschreven, neemt de theoretische kans toe bij verdere groei van de biologische landbouw.

Uitbraken van infectieziekten blijven in zekere mate onvoorspelbaar en onverwacht. De in dit hoofdstuk beschreven zoönosen in relatie tot commerciële veehouderij zijn op basis van de beschikbare literatuur de voor Nederland meest relevante. Dit sluit echter niet uit dat een volgende uitbraak van een zoönose, gerelateerd aan commerciële veehouderij in Nederland, uit een onverwachte hoek kan komen. Speciale aandacht is nodig voor ziekten die niet alleen een risico voor de veehouderij zijn, maar die zich door mens-op-mensoverdracht verder kunnen verspreiden en een gevaar voor de volksgezondheid vormen.



### 3.5 Literatuur

1. Silvius H, de Bont K. Perspectieven voor de agrarische sector in Nederland, achtergrond rapport bij 'Kiezen voor landbouw': Wageningen UR; 2005.
2. Milieu- en Natuurplanbureau. Duurzame ontwikkeling van de landbouw in cijfers en ambities. Veranderingen tussen 2001 en 2006; 2007. Report No.: 500139002.
3. LTO Nederland. Toekomstvisie schapenhouderij; 2007.
4. Milieu- en Natuurcompendium. [cited september 2007]; Available from: <http://www.milieuennatuurcompendium.nl/>
5. Ministerie van Landbouw natuur en voedselkwaliteit. Beldiesnota biologische landbouwketen 2008-2011. Den Haag; 2007.
6. MARAN 2005. Monitoring of antimicrobial resistance and antibiotic usage in animals in the Netherlands in 2005. Lelystad: CIDC; 2005.
7. Heuvelink AE, Valkenburgh SM, Tilburg JJ, Van Heerwaarden C, Zwartkruis-Nahuis JT, De Boer E. Public farms: hygiene and zoonotic agents. *Epidemiol Infect.* 2007 Oct;135(7):1174-83.
8. Duffy G. Verocytotoxic Escherichia coli in animal faeces, manures and slurries. *J Appl Microbiol.* 2003;94 Suppl:94S-103S.
9. Outbreaks of Escherichia coli O157:H7 associated with petting zoos--North Carolina, Florida, and Arizona, 2004 and 2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2005 Dec 23;54(50):1277-80.
10. Heuvelink AE, van Heerwaarden C, Zwartkruis-Nahuis JT, van Oosterom R, Edink K, van Duynhoven YT, et al. Escherichia coli O157 infection associated with a petting zoo. *Epidemiol Infect.* 2002 Oct;129(2):295-302.
11. Van Duynhoven YT, de Jager CM, Heuvelink AE, van der Zwaluw WK, Maas HM, van Pelt W, et al. Enhanced laboratory-based surveillance of Shiga-toxin-producing Escherichia coli O157 in The Netherlands. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2002 Jul;21(7):513-22.
12. Friesema I, Heuvelink AE, Stenvers O, Van Pelt W, Schouten M. *Escherichia coli*, Shiga toxin producing. In: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al., editors. *Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006* (Report No: 330152001). Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; 2007.
13. Keen JE, Wittum TE, Dunn JR, Bono JL, Durso LM. Shiga-toxicogenic Escherichia coli O157 in agricultural fair livestock, United States. *Emerg Infect Dis.* 2006 May;12(5):780-6.
14. Gardner IA, Willeberg P, Mousing J. Empirical and theoretical evidence for herd size as a risk factor for swine diseases. *Anim Health Res Rev.* 2002 Jun;3(1):43-55.
15. Gibbs SG, Green CF, Tarwater PM, Scarpino PV. Airborne antibiotic resistant and nonresistant bacteria and fungi recovered from two swine herd confined animal feeding operations. *J Occup Environ Hyg.* 2004 Nov;1(11):699-706.
16. Green CF, Gibbs SG, Tarwater PM, Mota LC, Scarpino PV. Bacterial plume emanating from the air surrounding swine confinement operations. *J Occup Environ Hyg.* 2006 Jan;3(1):9-15.
17. Maurin M, Raoult D. Q fever. *Clin Microbiol Rev.* 1999 Oct;12(4):518-53.
18. Houwers DJ, Richardus JH. Infections with *Coxiella burnetii* in man and animals in The Netherlands. *Zentralbl Bakteriell Mikrobiol Hyg [A].* 1987 Nov;267(1):30-6.
19. Van Steenberghe JE, Morroy G, Groot CA, Ruikes FG, Marcelis JH, Speelman P. Een uitbraak van Q-koorts in Nederland-mogelijk verband met geiten. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2007 Sep 8;151(36):1998-2003.
20. Muskens J, Mars MH, Franken P. Q fever: een overzicht. *Tijdschr Diergeneesk.* 2007 Dec 1;132(23):912-7.
21. Parker NR, Barralet JH, Bell AM. Q fever. *Lancet.* 2006 Feb 25;367(9511):679-88.
22. Richardus JH, Donkers A, Dumas AM, Schaap GJ, Akkermans JP, Huisman J, et al. Q fever in the Netherlands: a sero-epidemiological survey among human population groups from 1968 to 1983. *Epidemiol Infect.* 1987 Apr;98(2):211-9.
23. Capuano F, Landolfi MC, Monetti DM. Influence of three types of farm management on the seroprevalence of Q fever as assessed by an indirect immunofluorescence assay. *Vet Rec.* 2001 Dec 1;149(22):669-71.
24. Van Gageldonk-Lafeber AB, Koopmans M, Bosman A, Heijnen M-LA. Het voorkomen van Q-koorts in Nederland. *Infectieziekten Bulletin.* 2003;14(5):173-7.

25. Projectgroep Respiratoire Infectieziekten. Jaarrapportage respiratoire infectieziekten 2006/2007. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM); 2007. Report No.: 210231002.
26. Andersen AA, Vanrompay D. Avian chlamydiosis. *Rev Sci Tech.* 2000 Aug;19(2):396-404.
27. Stenvers O, Aalten M, Valkenburg S, Heddema E. *Chlamydomphila* spp. In: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al., editors. Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006 (Report No: 330152001). Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; 2007.
28. Tiong A, Vu T, Counahan M, Leydon J, Tallis G, Lambert S. Multiple sites of exposure in an outbreak of ornithosis in workers at a poultry abattoir and farm. *Epidemiol Infect.* 2007 Oct;135(7):1184-91.
29. Palmer SR, Andrews BE, Major R. A common-source outbreaks of ornithosis in veterinary surgeons. *Lancet.* 1981 Oct 10;2(8250):798-9.
30. Hinton DG, Shipley A, Galvin JW, Harkin JT, Bruntson RA. Chlamydiosis in workers at a duck farm and processing plant. *Aust Vet J.* 1993 May;70(5):174-6.
31. Hedberg K, White KE, Forfang JC, Korlath JA, Friendshuh KA, Hedberg CW, et al. An outbreak of psittacosis in Minnesota turkey industry workers: implications for modes of transmission and control. *Am J Epidemiol.* 1989 Sep;130(3):569-77.
32. Koene R, Hautvast J, Zuchner L, Voorn P, Rooyackers-Lemmens E, Noel H, et al. Local cluster of psittacosis after bird show in the Netherlands, November 2007. *Euro Surveill.* 2007 Dec;12(12):E071213 1.
33. Smith KA, Bradley KK, Stobierski MG, Tengelsen LA. Compendium of measures to control *Chlamydomphila psittaci* (formerly *Chlamydia psittaci*) infection among humans (psittacosis) and pet birds, 2005. *J Am Vet Med Assoc.* 2005 Feb 15;226(4):532-9.
34. Verminnen K, Duquenne B, De Keukeleire D, Duim B, Pannekoek Y, Braeckman L, et al. Evaluation of a *Chlamydomphila psittaci* infection diagnostic platform for zoonotic risk assessment. *J Clin Microbiol.* 2008 Jan;46(1):281-5.
35. Dijkstra F, Stenvers O. Toename van individuele gevallen en clusters van psittacose in 2005. *Infectieziekten Bulletin.* 2006;17(1):5-7.
36. Van Leengoed LA, Vecht U, Verheyen ER. Streptococcus suis type 2 infections in pigs in the Netherlands (Part two). *Vet Q.* 1987 Apr;9(2):111-7.
37. Arends JP, Zanen HC. Meningitis caused by *Streptococcus suis* in humans. *Rev Infect Dis.* 1988 Jan-Feb;10(1):131-7.
38. Lun ZR, Wang QP, Chen XG, Li AX, Zhu XQ. *Streptococcus suis*: an emerging zoonotic pathogen. *Lancet Infect Dis.* 2007 Mar;7(3):201-9.
39. Huang YT, Teng LJ, Ho SW, Hsueh PR. Streptococcus suis infection. *J Microbiol Immunol Infect.* 2005 Oct;38(5):306-13.
40. Arends JP, Hartwig N, Rudolphy M, Zanen HC. Carrier rate of *Streptococcus suis* capsular type 2 in palatine tonsils of slaughtered pigs. *J Clin Microbiol.* 1984 Nov;20(5):945-7.
41. Tarradas C, Luque I, de Andres D, Abdel-Aziz Shahein YE, Pons P, Gonzalez F, et al. Epidemiological relationship of human and swine *Streptococcus suis* isolates. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.* 2001 Jun;48(5):347-55.
42. Horimoto T, Kawaoka Y. Pandemic threat posed by avian influenza A viruses. *Clin Microbiol Rev.* 2001 Jan;14(1):129-49.
43. Brown IH. The epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs. *Vet Microbiol.* 2000 May 22;74(1-2):29-46.
44. Kothalawala H, Toussaint MJ, Gruys E. An overview of swine influenza. *Vet Q.* 2006 Jun;28(2):46-53.
45. Brown IH. The molecular epidemiology and evolution of influenza viruses in pigs. 4th International Symposium on Emerging and Re-emerging pig diseases; 2003; Rome: University of Parma; 2003.
46. Koch G, Fouchier R, Koopmans M. Influenza virus. In: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al., editors. Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006 (Report No: 330152001). Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; 2007.
47. Olsen CW, Brammer L, Easterday BC, Arden N, Belay E, Baker I, et al. Serologic evidence of H1 swine Influenza virus infection in swine farm residents and employees. *Emerg Infect Dis.* 2002 Aug;8(8):814-9.
48. Myers KP, Olsen CW, Setterquist SF, Capuano AW, Donham KJ, Thacker EL, et al. Are swine workers in the United States at increased risk of infection with zoonotic influenza virus? *Clin Infect Dis.* 2006 Jan 1;42(1):14-20.
49. Myers KP, Olsen CW, Gray GC. Cases of swine influenza in humans: a review of the literature. *Clin Infect Dis.* 2007 Apr 15;44(8):1084-8.

50. De Jong JC, Paccaud MF, de Ronde-Verloop FM, Huffels NH, Verwei C, Weijers TF, et al. Isolation of swine-like influenza A(H1N1) viruses from man in Switzerland and The Netherlands. *Ann Inst Pasteur Virol.* 1988 Oct-Dec;139(4):429-37.
51. Rimmelzwaan GF, de Jong JC, Bestebroer TM, van Loon AM, Claas EC, Fouchier RA, et al. Antigenic and genetic characterization of swine influenza A (H1N1) viruses isolated from pneumonia patients in The Netherlands. *Virology.* 2001 Apr 10;282(2):301-6.
52. Claas EC, Kawaoka Y, de Jong JC, Masurel N, Webster RG. Infection of children with avian-human reassortant influenza virus from pigs in Europe. *Virology.* 1994 Oct;204(1):453-7.
53. Saenz RA, Hethcote HW, Gray GC. Confined animal feeding operations as amplifiers of influenza. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2006 Winter;6(4):338-46.
54. Van Reeth K. Avian and swine influenza viruses: our current understanding of the zoonotic risk. *Vet Res.* 2007 Mar-Apr;38(2):243-60.
55. Koopmans M, Wilbrink B, Conyn M, Natrop G, van der Nat H, Vennema H, et al. Transmission of H7N7 avian influenza A virus to human beings during a large outbreak in commercial poultry farms in the Netherlands. *Lancet.* 2004 Feb 21;363(9409):587-93.
56. Widdowson MA, Jaspers WJ, van der Poel WH, Verschoor F, de Roda Husman AM, Winter HL, et al. Cluster of cases of acute hepatitis associated with hepatitis E virus infection acquired in the Netherlands. *Clin Infect Dis.* 2003 Jan 1;36(1):29-33.
57. Teo CG. Hepatitis E indigenous to economically developed countries: to what extent a zoonosis? *Curr Opin Infect Dis.* 2006 Oct;19(5):460-6.
58. Waar K, Herremans MM, Vennema H, Koopmans MP, Benne CA. Hepatitis E is a cause of unexplained hepatitis in The Netherlands. *J Clin Virol.* 2005 Jun;33(2):145-9.
59. Rutjes SA, Lodder WJ, Bouwknegt M, de Roda Husman AM. Increased hepatitis E virus prevalence on Dutch pig farms from 33 to 55% by using appropriate internal quality controls for RT-PCR. *J Virol Methods.* 2007 Jul;143(1):112-6.
60. Van der Poel WH, Verschoor F, van der Heide R, Herrera MI, Vivo A, Kooreman M, et al. Hepatitis E virus sequences in swine related to sequences in humans, The Netherlands. *Emerg Infect Dis.* 2001 Nov-Dec;7(6):970-6.
61. Herremans M, Vennema H, Bakker J, van der Veer B, Duizer E, Benne CA, et al. Swine-like hepatitis E viruses are a cause of unexplained hepatitis in the Netherlands. *J Viral Hepat.* 2007 Feb;14(2):140-6.
62. Van den Bogaard AE. Volksgezondheidsaspecten van antibioticumgebruik bij nutsdieren: een overzicht. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2001 Sep 15;126(18):590-5.
63. Teuber M. Veterinary use and antibiotic resistance. *Curr Opin Microbiol.* 2001 Oct;4(5):493-9.
64. Bondt N, Puister LF, Bergevoet RHM. Antibioticagebruik op melkvee-, varkens-, en pluimveebedrijven in 2004, 2005 en 2006. Den Haag: LEI; 2007.
65. Anderson AD, Nelson JM, Rossiter S, Angulo FJ. Public health consequences of use of antimicrobial agents in food animals in the United States. *Microb Drug Resist.* 2003 Winter;9(4):373-9.
66. Molbak K. Human health consequences of antimicrobial drug-resistant *Salmonella* and other foodborne pathogens. *Clin Infect Dis.* 2005 Dec 1;41(11):1613-20.
67. Threlfall EJ, Ward LR, Frost JA, Willshaw GA. The emergence and spread of antibiotic resistance in food-borne bacteria. *Int J Food Microbiol.* 2000 Dec 5;62(1-2):1-5.
68. Aarestrup FM, Wegener HC. The effects of antibiotic usage in food animals on the development of antimicrobial resistance of importance for humans in *Campylobacter* and *Escherichia coli*. *Microbes Infect.* 1999 Jul;1(8):639-44.
69. Gezondheidsraad: commissie antimicrobiële groei-bevorderaars. Antimicrobiële groei-bevorderaars. Rijswijk; 1998. Report No.: 1998/15.
70. Cole D, Todd L, Wing S. Concentrated swine feeding operations and public health: a review of occupational and community health effects. *Environ Health Perspect.* 2000 Aug;108(8):685-99.
71. Hawkey PM. The origins and molecular basis of antibiotic resistance. *BMJ.* 1998 Sep 5;317(7159):657-60.
72. Price LB, Graham JP, Lackey LG, Roess A, Vailes R, Silbergeld E. Elevated risk of carrying gentamicin-resistant *Escherichia coli* among U.S. poultry workers. *Environ Health Perspect.* 2007 Dec;115(12):1738-42.
73. Van den Bogaard AE, London N, Driessen C, Stobberingh EE. Antibiotic resistance of faecal *Escherichia coli* in poultry, poultry farmers and poultry slaughterers. *J Antimicrob Chemother.* 2001 Jun;47(6):763-71.

74. Van Pelt W, Wannet WJB, van de Giessen AW, Mevius D, Koopmans MPG, van Duynhoven YTHP. Trends in gastro-enteritis van 1996 tot en met 2004. *Infectieziekten Bulletin*. 2005;16(7):250-6.
75. Van Pelt W, Kivi M, Rommens C, Doorduyn Y. *Salmonella* spp. In: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al., editors. *Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006* (Report No: 330152001). Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; 2007.
76. Doorduyn Y, Van Den Brandhof WE, Van Duynhoven YT, Wannet WJ, Van Pelt W. Risk factors for *Salmonella* Enteritidis and Typhimurium (DT104 and non-DT104) infections in The Netherlands: predominant roles for raw eggs in Enteritidis and sandboxes in Typhimurium infections. *Epidemiol Infect*. 2006 Jun;134(3):617-26.
77. Weinberger M, Keller N. Recent trends in the epidemiology of non-typhoid *Salmonella* and antimicrobial resistance: the Israeli experience and worldwide review. *Curr Opin Infect Dis*. 2005 Dec;18(6):513-21.
78. Van Pelt W, de Wit MA, Wannet WJ, Ligtvoet EJ, Widdowson MA, van Duynhoven YT. Laboratory surveillance of bacterial gastroenteric pathogens in The Netherlands, 1991-2001. *Epidemiol Infect*. 2003 Jun;130(3):431-41.
79. Van Pelt W, Notermans D, van de Giessen AW, Mevius DJ, Vennema H, Koopmans M, et al. Trends in gastro-enteritis van 1996 - 2005. Toename van ziekenhuisopnames en sterfte: een toenemende rol van virale infecties? *Infectieziekten Bulletin*. 2006;17(10):364-70.
80. Van Pelt W, Doorduyn Y. *Campylobacter* spp. In: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al., editors. *Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006* (Report No: 330152001). Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; 2007.
81. Endtz HP, Ruijs GJ, van Klingeren B, Jansen WH, van der Reyden T, Mouton RP. Quinolone resistance in *campylobacter* isolated from man and poultry following the introduction of fluoroquinolones in veterinary medicine. *J Antimicrob Chemother*. 1991 Feb;27(2):199-208.
82. Grundmann H, Aires-de-Sousa M, Boyce J, Tjemmersma E. Emergence and resurgence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a public-health threat. *Lancet*. 2006 Sep 2;368(9538):874-85.
83. SWAB. Nethmap 2007- Consumption of antimicrobial agents and antimicrobial resistance among medically important bacteria in The Netherlands; 2007.
84. Voss A, Loeffen F, Bakker J, Klaassen C, Wulf M. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pig farming. *Emerg Infect Dis*. 2005 Dec;11(12):1965-6.
85. Huijsdens XW, van Dijke BJ, Spalburg E, van Santen-Verheuevel MG, Heck ME, Pluister GN, et al. Community-acquired MRSA and pig-farming. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2006;5:26.
86. Armand-Lefevre L, Ruimy R, Andremont A. Clonal comparison of *Staphylococcus aureus* isolates from healthy pig farmers, human controls, and pigs. *Emerg Infect Dis*. 2005 May;11(5):711-4.
87. De Neeling AJ, van den Broek MJ, Spalburg EC, van Santen-Verheuevel MG, Dam-Deisz WD, Boshuizen HC, et al. High prevalence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in pigs. *Vet Microbiol*. 2007 Jun 21;122(3-4):366-72.
88. Wulf M, van Nes A, Eikelenboom-Boskamp A, de Vries J, Melchers W, Klaassen C, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in veterinary doctors and students, the Netherlands. *Emerg Infect Dis*. 2006 Dec;12(12):1939-41.
89. Weese JS, Archambault M, Willey BM, Hearn P, Kreiswirth BN, Said-Salim B, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in horses and horse personnel, 2000-2002. *Emerg Infect Dis*. 2005 Mar;11(3):430-5.
90. Witte W, Strommenger B, Stanek C, Cuny C. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST398 in humans and animals, Central Europe. *Emerg Infect Dis*. 2007 Feb;13(2):255-8.
91. Leenders ACAP, Janssen M, Renders NHM, Pelk M. Varkens-MRSA op een pluimveebedrijf? *Infectieziekten Bulletin*. 2007;18(2):43-4.
92. Mooij R, Troelstra A, Jenkins JM, Thijsen SFT. MRSA afkomstig van kalveren. *Infectieziekten Bulletin*. 2007;18(7):234-36.
93. Van de Giessen AW, de Neeling AJ, Wagenaar J. *Staphylococcus aureus* methicillin resistant. In: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al., editors. *Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006* (Report No: 330152001). Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; 2007.
94. Vandembroucke-Grauls CM, Beaujean DJ. Methicillineresistente *Staphylococcus aureus* bij veehouders. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2006 Aug 5;150(31):1710-2.

95. Ekkelenkamp MB, Sekkat M, Carpaij N, Troelstra A, Bonten MJ. Endocarditis door meticillineresistente *Staphylococcus aureus* afkomstig van varkens. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2006 Nov 4;150(44):2442-7.
96. Wannet WJB, Huijsdens XW, Heck ME, Pluister GN, Van Santen-Verheue MG, Spalburg E, et al. MRSA in Nederlandse ziekenhuizen: surveillanceresultaten 2005-2006 en recente ontwikkelingen. *Infectieziekten Bulletin.* 2007;18(10):347-51.
97. Leavis HL, Willems RJ, Mascini EM, Vandenbroucke-Grauls CM, Bonten MJ. Vancomycineresistente enterokokken in Nederland. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2004 May 1;148(18):878-82.
98. Bonten MJ, Mascini EM, Willems R, Timmer GJ, Gaillard CA, Vandenbroucke-Grauls CM. Wat te doen als men vancomycineresistente enterokokken aantreft? *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2000 Dec 30;144(53):2545-9.
99. Mascini EM, Gigengack-Baars AC, Hene RJ, Kamp-Hopmans TE, Weersink AJ, Bonten MJ. Epidemische verheffing van verscheidene genotypen van vancomycineresistente *Enterococcus faecium* in een academisch ziekenhuis. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2000 Dec 30;144(53):2572-6.
100. Van der Steen LF, Bonten MJ, van Kregten E, Harssema-Poot JJ, Willems R, Gaillard CA. Uitbraak van vancomycineresistente *Enterococcus faecium* op een afdeling Nefrologie. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2000 Dec 30;144(53):2568-72.
101. Timmers GJ, van der Zwet WC, Simoons-Smit IM, Savelkoul PH, Meester HH, Vandenbroucke-Grauls CM, et al. Outbreak of vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* in a haematology unit: risk factor assessment and successful control of the epidemic. *Br J Haematol.* 2002 Mar;116(4):826-33.
102. Carattoli A. Animal reservoirs for extended spectrum beta-lactamase producers. *Clin Microbiol Infect.* 2008 Jan;14 Suppl 1:117-23.
103. Goorhuis A, Debast SB, van Leengoed LA, Harnanus C, Notermans DW, Bergwerff AA, et al. *Clostridium difficile* PCR ribotype 078: an emerging strain in humans and in pigs? *J Clin Microbiol.* 2008 Mar;46(3):1157; author reply 8.
104. Voedsel en Waren Autoriteit. Biologische landbouw in Nederland: ketenstructuur en voedselveiligheid van dierlijke producten. Den Haag; 2004.
105. Scientific Opinion of the Panel on Biological Hazards on a request from EFSA on Surveillance and monitoring of *Toxoplasma* in humans, foods and animals. *The EFSA Journal.* 2007;583:1-64.
106. Tenter AM, Heckerroth AR, Weiss LM. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. *Int J Parasitol.* 2000 Nov;30(12-13):1217-58.
107. Voedsel en Waren Autoriteit. Paneladvies *Toxoplasma*. Den Haag; 2007.
108. Borgsteede FH, Jongbloed AW. Biologische varkenshouderij: hoe staat het met de parasitaire infecties? *Tijdschr Diergeneeskd.* 2001 Jan 15;126(2):39-42.
109. Van der Giessen J, Fonville M, Bouwknecht M, Langehaar M, Vollema A. Seroprevalence of *Trichinella spiralis* and *Toxoplasma gondii* in pigs from different housing systems in The Netherlands. *Vet Parasitol.* 2007 Sep 30;148(3-4):371-4.
110. Van der Giessen J, Kortbeek LM. *Trichinella* spp. In: Valkenburgh S, van Oosterom R, Stenvers O, Aalten M, Braks M, Schimmer B, et al., editors. *Zoonoses and Zoonotic Agents in Humans, Food, Animals and Feed in the Netherlands, 2003-2006* (Report No: 330152001). Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu; 2007.
111. Van Overbeke I, Duchateau L, de Zutter L, Albers G, Ducatelle R. A comparison survey of organic and conventional broiler chickens for infectious agents affecting health and food safety. *Avian Dis.* 2006 Jun;50(2):196-200.
112. Heuer OE, Pedersen K, Andersen JS, Madsen M. Prevalence and antimicrobial susceptibility of thermophilic *Campylobacter* in organic and conventional broiler flocks. *Lett Appl Microbiol.* 2001 Oct;33(4):269-74.
113. Engvall A. May organically farmed animals pose a risk for *Campylobacter* infections in humans? *Acta Vet Scand Suppl.* 2001;95:85-7.
114. Gebreyes WA, Thakur S, Morrow WE. Comparison of prevalence, antimicrobial resistance, and occurrence of multidrug-resistant *Salmonella* in antimicrobial-free and conventional pig production. *J Food Prot.* 2006 Apr;69(4):743-8.
115. Luangtongkum T, Morishita TY, Ison AJ, Huang S, McDermott PF, Zhang Q. Effect of conventional and organic production practices on the prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. in poultry. *Appl Environ Microbiol.* 2006 May;72(5):3600-7.
116. Hoogenboom LAP, Bokhorst JG, Northolt MD, Broex NJG, Mevius D, Meijs JAC, et al. Contaminanten en micro-organismen in biologische producten; vergelijking met gangbare producten. Wageningen: RIKILT-Instituut voor voedselveiligheid; 2006. Report No.: 2006.002.



## 4. Veranderingen in de lijst van meldingsplichtige ziekten

In 2008 gaat de *Infectieziektenwet* op in de nieuwe *Wet publieke gezondheid*. Met de invoering van de *Wet publieke gezondheid* verandert ook de lijst van meldingsplichtige ziekten. In deze Staat van Infectieziekten besteden we aandacht aan de argumenten voor de keuze van de ziekten waarvoor een meldingsplicht gaat gelden.

Eerst gaan we in op de historische achtergrond van de meldingsplicht in de wet en de ziekten waarvoor de meldingsplicht ooit is ingesteld. Vervolgens bespreken we de systematiek die is toegepast bij het samenstellen van de lijst van meldingsplichtige ziekten in de *Wet publieke gezondheid*. Daarna worden afzonderlijk de ziekten besproken die nieuw zijn en de twee die verdwijnen uit de wet.

### 4.1 Geschiedenis van de wetgeving

De invoering van de meldingsplicht voor artsen dateert in Nederland van 1865. Om welke ziekten het gaat wordt dan nog niet nader omschreven. Zeven jaar later, na grote tyfus- en pokkenepidemieën, wordt in 1872 de *Wet tot voorziening tegen besmettelijke ziekten* (beter bekend als *epidemiëwet*) van kracht. Deze wet geeft de overheid bevoegdheden bij de bestrijding van enkele met naam genoemde infectieziekten: cholera, tyfus, pokken, roodvonk, difterie, mazelen en dysenterie. De invoering gaat niet zonder slag of stoot. Er is oppositie vanuit artsen die de wet zien als een inbreuk op de relatie tussen arts en patiënt. In 1928 krijgt Nederland de *besmettelijke ziektenwet*.<sup>1</sup> Hierin is voor een veel groter aantal ziekten de meldingsplicht voor artsen geregeld. In 1976 krijgt de wet een andere naam (*Wet bestrijding infectieziekten en opsporing ziekteoorzaken*) en wordt het aantal ziekten uitgebreid.<sup>2</sup>

In 1999 worden de wet en de lijst van ziekten herzien om tegemoet te komen aan de veranderde opvattingen over de bescherming van burgers. De wet krijgt de naam *Infectieziektenwet*. De meldingsplicht voor instellingen met kwetsbare populaties en de meldingsplicht voor hoofden van laboratoria zijn nieuwe elementen in de wet. Dat de wet al in 2008 herzien moet worden komt door de nieuwe internationale gezondheidsregeling (IHR, International Health Regulations) van 15 juni 2005, die verwerkt moet worden in de nationale wetgeving. De *Infectieziektenwet* gaat op in de *Wet publieke gezondheid*.

### 4.2 Over welke ziekten gaat het?

In de Tabellen 4.1 en 4.2 is aangegeven wanneer welke ziekten meldingsplichtig zijn geworden. Vier ziekten zijn de gehele periode van 1872 tot heden meldingsplichtig: cholera, difterie, tyfus en dysenterie. Dysenterie is in 1928 gesplitst in amoebedysenterie en bacillaire dysenterie.

In Tabel 4.1 is aangegeven voor welke ziekten op welk moment de meldingsplicht is afgeschaft (geweest). Opvallend zijn de ziekten die teruggekeerd zijn. Voor pokken (1872-1988) bestaat sinds 2004 weer een meldingsplicht vanwege de bioterroristische dreiging. Bij mazelen (1872-1899) is de meldingsplicht indertijd afgeschaft omdat bestrijdingsmaatregelen zinloos leken, maar opnieuw ingevoerd in 1975 vanwege de mogelijkheid tot vaccinatie. Scabiës is nu alleen nog meldingsplichtig voor instellingen. Bof (1975-1999) en tetanus (1950-1999) verdwenen in 1999 uit de wet, maar dit wordt nu weer teruggedraaid.

Het is opmerkelijk dat de lijst van ziekten waarvoor een meldingsplicht geldt steeds langer is geworden, overigens zonder dat het totale aantal meldingen is toegenomen. Hier zijn twee verklaringen voor. Allereerst maakt de toegenomen wetenschappelijke kennis over ziekten steeds meer en gerichtere maatregelen mogelijk en dat weer spiegelt zich in de lijst van meldingsplichtige ziekten. De andere verklaring is, dat ziekten die eenmaal meldingsplichtig zijn niet snel verdwijnen uit de wet. Een ziekte die meldingsplichtig wordt, wordt daarmee zichtbaar gemaakt. Een ziekte weer 'onzichtbaar' maken is een moeilijke stap, zowel voor professionals als voor de overheid.<sup>3</sup>

Veel discussie is er vanaf het begin geweest over de meldingsplicht van seksueel overdraagbare aandoeningen en tuberculose.<sup>4</sup> Op zuiver technische gronden waren er goede redenen voor meldingsplicht. De taboes rond deze ziekten waren het belangrijkste argument om de meldingsplicht niet te laten gelden voor deze ziekten. In 1980 was het taboe rond tuberculose zo afgenomen dat de ziekte opgenomen kon worden in de meldingsplicht. Voor seksueel overdraagbare aandoeningen geldt nog steeds dat het taboe rond de ziekten de belangrijkste reden is om de meldingsplicht op naam niet voor deze ziekten te laten gelden.

Tabel 4.1 Ziekten waarbij meldingsplicht tijdelijk onderbroken of geheel gestopt is

| Jaar van begin meldingsplicht | Ziekte                                   | Laatste jaar van meldingsplicht |
|-------------------------------|--|---------------------------------|
| 1872                          | Roodvonk                                 | 1978                            |
| 1872                          | Mazelen                                  | 1899                            |
| 1872                          | Pokken                                   | 1988                            |
| 1918                          | Scabies                                  | 1922                            |
| 1923                          | Encephalitis lethargica                  | 1975                            |
| 1928                          | Vlektyfus                                | 2008                            |
| 1928                          | Febris recurrens                         | 2008                            |
| 1928                          | Dysenteria amoebica                      | 1980                            |
| 1928                          | Lepra                                    | 1999                            |
| 1950                          | Andere salmonellosen                     | 1984                            |
| 1950                          | Tetanus                                  | 1999                            |
| 1975                          | Scabiës                                  | 1999*                           |
| 1975                          | Tularemie                                | 1999                            |
| 1975                          | <i>Yersinia enterocolitica</i> infecties | 1984                            |
| 1975                          | Gonorrhoe en blenorroe neonatorum        | 1999                            |
| 1975                          | Syfilis                                  | 1999                            |
| 1975                          | Taeniasis                                | 1980                            |
| 1975                          | Bof                                      | 1999                            |

\* Sinds 1999 bestaat er voor scabiës een meldingsplicht voor instellingen waar kwetsbare populaties verblijven.

Tabel 4.2 Ziekten die vanaf 2008 (weer) meldingsplichtig zijn

| Ziekte                                  | Jaar invoering meldingsplicht |
|---|-------------------------------|
| <i>Groep A</i>                          |                               |
| Pokken                                  | 2004                          |
| Polio                                   | 1923                          |
| SARS                                    | 2003                          |
| <i>Groep B1</i>                         |                               |
| Aviaire influenza                       | 2008                          |
| Difterie                                | 1872                          |
| Pest                                    | 1897                          |
| Rabies                                  | 1928                          |
| Tuberculose                             | 1980                          |
| Virale hemorrhagische koorts            | 1977                          |
| <i>Groep B2</i>                         |                               |
| Buiktyfus (typhoid fever)               | 1872                          |
| Cholera                                 | 1872                          |
| Hepatitis A                             | 1950                          |
| Hepatitis B                             | 1950                          |
| Hepatitis C                             | 1998                          |
| Invasieve groep A-streptokokkeninfectie | 2008                          |
| Kinkhoest                               | 1975                          |



Tabel 4.2 (vervolg)

| Ziekte   | Jaar invoering<br>meldingsplicht |
|--|----------------------------------|
| Mazelen  | 1975                             |
| Paratyfus A, B en C  | 1928                             |
| Rubella  | 1950                             |
| Shigellose   | 1873                             |
| STEC/ enterohemorragische <i>E. coli</i> -infectie                 | 1999                             |
| Voedselinfectie, voor zover vastgesteld bij twee of meer patiënten | 1975                             |
| <i>Groep C</i>   |                                  |
| Anthrax  | 1975                             |
| Bof  | 2008                             |
| Botulisme  | 1984                             |
| Brucellose   | 1928                             |
| Gele koorts  | 1928                             |
| Hantavirusinfectie   | 2008                             |
| Invasieve <i>Haemophilus influenzae</i> type b-infectie            | 2008                             |
| Invasieve pneumokokkenziekte bij kinderen                          | 2008                             |
| Legionellose   | 1987                             |
| Leptospirose   | 1928                             |
| Listeriose   | 2008                             |
| Malaria  | 1940                             |
| Meningokokkenziekte  | 1905                             |
| MRSA-infectie, clusters van  | 2008                             |
| Psittacose   | 1940                             |
| Q-koorts   | 1975                             |
| Tetanus  | 2008                             |
| Trichinose   | 1975                             |
| West-Nile-virusinfectie  | 2008                             |
| Ziekte van Creutzfeldt-Jakob                                       | 2002                             |

### 4.3 De keuze van meldingsplichtige ziekten in de nieuwe wet

Het Centrum Infectieziektebestrijding heeft eind 2006 een advies uitgebracht over de meldingsplichtige ziekten aan het ministerie van VWS.<sup>5</sup> Velen binnen en buiten het Centrum Infectieziektebestrijding hebben meegewerkt aan dit advies. De voorgestelde keuze van meldingsplichtige ziekten is opgenomen in het wetsvoorstel zoals dat is ingediend.<sup>6</sup> De volgende ziekten worden toegevoegd aan de wet: aviaire influenza, bof, hantavirusinfectie, invasieve groep A-streptokokkeninfectie, invasieve *Haemophilus influenzae* type b-infectie, invasieve pneumokokkenziekte (bij kinderen tot en met 5 jaar), listeriose,

MRSA-infectie (alleen clusters buiten het ziekenhuis), tetanus en West-Nile-virusinfectie.

Nieuwe ziekten kunnen per direct toegevoegd worden aan de lijst van meldingsplichtige ziekten. Van deze mogelijkheid zal bijvoorbeeld gebruik gemaakt (kunnen) worden bij influenza door een nieuw pandemisch virus. Daarnaast is er een artikel dat artsen verplicht om ongewone of onverwachte toenames van andere dan de genoemde ziekten te melden bij de GGD.

Zoals te zien is in Tabel 4.3 worden de ziekten ingedeeld in vier groepen: A, B1, B2 en C. De mate waarin de overheid maatregelen op kan leggen verschilt per groep. Als

Tabel 4.3: Indeling in groepen

|                      |  |
|----------------------|--|
| Groep A, B1, B2 en C | Persoonlijke gegevens zijn nodig voor vrijwillige en/of dwingende maatregelen (individueel of collectief).   |
| Groep A              | Alle dwingende maatregelen kunnen opgelegd worden: <ul style="list-style-type: none"> <li>• gedwongen opname tot isolatie,</li> <li>• gedwongen onderzoek,</li> <li>• quarantaine (inclusief medisch toezicht),</li> <li>• verbod van beroepsuitoefening.</li> </ul> |
| Groep B1             | Alle dwingende maatregelen – met uitzondering van quarantaine - kunnen opgelegd worden: <ul style="list-style-type: none"> <li>• gedwongen opname tot isolatie,</li> <li>• gedwongen onderzoek,</li> <li>• verbod van beroepsuitoefening.</li> </ul>                 |
| Groep B2             | Van de dwingende maatregelen kan <b>alleen het verbod van beroepsuitoefening</b> opgelegd worden.  |
| Groep C              | Dwingende maatregelen kunnen <b>niet</b> opgelegd worden.  |

de ziekte zeer ernstig en besmettelijk is, kan het nodig zijn vrijheidsbeperkende maatregelen op te leggen. De ziekte wordt dan ingedeeld in groep A of B. Als deze maatregelen niet gerechtvaardigd zijn maar wel informatie op individueel niveau nodig is voor een adequate bestrijding, wordt de ziekte ingedeeld in groep C. Deze categorie zal niet in de wet zelf opgenomen worden, zodat deze relatief eenvoudig aangepast kan worden aan veranderende omstandigheden. Bij een kleine groep zeer zeldzame maar bijzonder ernstige infecties is een landelijke regie van de bestrijding noodzakelijk; deze ziekten zijn ingedeeld in groep A. De overige ziekten waarbij vrijheidsbeperkende maatregelen opgelegd kunnen worden vallen onder groep B. Binnen groep B wordt onderscheid gemaakt tussen ziekten waarbij alle in de wet te noemen vrijheidsbeperkende maatregelen opgelegd kunnen worden (groep B1) en de ziekten waarbij alleen een (tijdelijk) verbod op beroepsuitoefening opgelegd kan worden (groep B2).

Een belangrijk verschil met de oude wet is dat niet alleen groep A-ziekten (*pokken, polio* en *SARS*) al bij vermoeden gemeld moeten worden, maar dat dit ook geldt voor drie B1-ziekten, namelijk *virale hemorragische koorts, rabiës* en *difterie*. Bij *aviaire influenza* worden de meldingscriteria van de WHO gevolgd. Tevens is de anonieme melding van C-ziekten via het laboratorium verdwenen. Deze is vervangen door een volledige meldingsplicht voor de laboratoria van alle ziekten (A, B1, B2 en C) op naam. Deze meldingsplicht voor laboratoria bestaat naast de meldingsplicht voor artsen.

In de wet zijn die ziekten opgenomen waarvoor het voor de bestrijding nodig is dat gegevens van de patiënt op naam worden gemeld aan de GGD. De belangrijkste redenen om een ziekte op te nemen in de wet is de noodzaak en mogelijkheid van bestrijdingsmaatregelen op korte en langere termijn. Uiteraard moet de aantasting van vrijheid en persoonlijke levenssfeer tot een voor bestrijding noodzakelijk minimum beperkt blijven en gerechtvaardigd worden door de ernst van de ziekte en het gevaar van verspreiding. De bestrijdingsmaatregelen kunnen betrekking hebben op de directe omgeving van de patiënt, maar ook regio-overschrijdend, nationaal of zelfs internationaal van karakter zijn. Voorbeelden hiervan zijn de ziekten waartegen gevaccineerd wordt in het Rijksvaccinatieprogramma, deze worden opgenomen in de meldingsplicht onder andere om falen van vaccins tijdig op te kunnen sporen en om maatregelen te nemen bij uitbraken. In uitzonderlijke gevallen is er een meldingsplicht uitsluitend om gegevens te verzamelen voor aanpassing van nationaal of internationaal beleid. Een voorwaarde hiervoor is dat die gegevens niet op een andere wijze verzameld kunnen worden, zoals bij malaria.

Dit zijn echter niet de enige criteria. Allereerst zijn er de internationale verplichtingen. Ziekten die genoemd worden in de nieuwe International Health Regulations (WHO 2005) worden opgenomen in de wet. Daarnaast speelt de acceptatie bij artsen en samenleving een belangrijke rol in de keuze van ziekten. De historisch ontstane lijst van ziekten die opgenomen zijn in de meldingsplicht moet zo min mogelijk veranderen, niet te lang zijn en iedere verandering moet goed gemotiveerd zijn. Ook moet de

werklast die ontstaat door de meldingsplicht in verhouding staan tot de te behalen gezondheidswinst en de te nemen maatregelen. Dit is bij ernstig verloopende ziekten eerder het geval dan bij mildere ziekten. Bij veel voorkomende ziekten zal de toename van de werklast zwaarder wegen dan bij zeldzame ziekten. Ook is het noodzakelijk dat de ziekte duidelijk herkenbaar is, dat wil zeggen dat de arts op basis van relatief simpele klinische, microbiologisch en/of epidemiologische criteria kan beslissen of een patiënt een meldingsplichtige ziekte heeft.

Tot slot zijn er nog drie overwegingen die een rol hebben gespeeld bij de totstandkoming van het Clb-advies. Ten eerste zijn geen voorstellen gedaan die mogelijk leiden tot politieke discussie en daardoor tot vertraging in het wetgevingstraject. Dit speelt bijvoorbeeld bij de vraag of HIV meldingsplichtig moet worden. Ten tweede zijn geen ziekten opgenomen waar de dreiging puur theoretisch is, zoals tularemie als bioterroristisch wapen. Ten derde is aangenomen dat bestrijding van infectieziekten binnen ziekenhuizen de taak is van de artsmicrobiologen en ziekenhuishygiënist, clusters of uitbraken van infectieziekten in ziekenhuizen zijn alleen meldingsplichtig (conform de meldingsplicht voor instellingen, artikel 7 in de oude wet) voor zover deze een bedreiging vormen voor mensen buiten het ziekenhuis. MRSA is een voorbeeld waarin dit van belang is, 'gewoon MRSA-dragerschap' is niet meldingsplichtig, uitsluitend de situatie waarin verdere verspreiding van ziekte (huid- of luchtweginfecties) buiten het ziekenhuis gestopt moet worden is meldingsplichtig gemaakt. Bij invasieve pneumokokkenziekte zal de meldingsplicht beperkt worden tot de kinderen tot en met 5 jaar. De reden van deze beperking is de te grote werklast die zou ontstaan als invasieve pneumokokkenziekte in alle gevallen meldingsplichtig zou zijn.

#### 4.4 Aanpassen van de wetgeving aan de huidige bestrijdingspraktijk

##### *Hantavirusinfectie*

Het exacte aantal hantavirusinfecties in Nederland is niet bekend. Tijdens een epidemie in West-Europa in 2005 waren er 27 gevallen in Nederland, het merendeel in het oosten van het land (Twente is een bekend endemisch gebied). Sinds kort komen er ook meer meldingen van hantavirusinfectie uit Noord-Brabant.<sup>7, 8</sup> Het risico van overdracht is er vooral binnenshuis. Bronopsporing is

nodig om vast te stellen of overdracht binnenshuis heeft plaatsgevonden. Daarmee kunnen nieuwe besmettingen voorkomen worden, bijvoorbeeld door ruimten waar muizen zijn nat te reinigen. De meldingsplicht gaat gelden voor door in het laboratorium bevestigde gevallen.

##### *Invasieve Groep A-streptokokkeninfectie (GAS)*

In Nederland zijn er ongeveer 300 per patiënten met invasieve GAS per jaar. Bij een ernstige invasieve infectie, met septische shock of ernstige necrose leidend tot ziekenhuisopname, dient bij de gezinscontacten chemoprophylaxe gegeven te worden. De meldingsplicht is noodzakelijk om er voor te zorgen dat de GGD hiervoor direct wordt ingeschakeld.<sup>9, 10</sup>

##### *Listeriose*

Het doel van de meldingsplicht is het opsporen van clusters, omdat dat de beste manier is om bronnen op te sporen. Dit bouwt voort op de intensieve surveillance die bestaat sinds januari 2005. Bij ongeveer 65 patiënten per jaar wordt *Listeria monocytogenes* geïsoleerd, deze worden meldingsplichtig.<sup>11</sup>

##### *Clusters van MRSA-infectie*

Soms doen zich problemen voor met infecties met MRSA buiten zorginstellingen, bijvoorbeeld onder mannen die seks hebben met andere mannen, maar ook in andere groepen. In 2005 was dit het geval bij voetballers met furunkels en necrotiserende plekken op armen en benen.<sup>12</sup> In datzelfde jaar waren er abscessen veroorzaakt door infectie met MRSA bij cliënten van een schoonheidsspecialiste in een andere regio.<sup>13</sup> Het bleek lastig om contacten op te sporen. De meldingsplicht verschaft de GGD de wettelijke mogelijkheden om bij clusters van infectie buiten ziekenhuizen op te treden. De meldingsplicht is uitsluitend bedoeld voor dit soort situaties, dat betekent dat de meldingsplicht geldt voor clusters van MRSA-infectie (niet voor kolonisatie) en alleen als de infectie ontstaat buiten het ziekenhuis.

##### *Voedselvergiftiging*

Clusters van voedselinfectie (inclusief vergiftiging) blijven meldingsplichtig. Bij voedselinfectie wordt het meldingscriterium zo geformuleerd dat twee of meer onderlinge gerelateerde gevallen van een infectie, die door voedsel veroorzaakt kunnen zijn, gemeld dienen te worden. Hierdoor is het ook wettelijk mogelijk om brononderzoek te doen op basis van een cluster gevonden bij (sub)typering

of op andere aanwijzingen voor dezelfde bron. Omdat individuele gevallen zelden met zekerheid aan voedsel toegeschreven kunnen worden vervalt de meldingsplicht daarvan. Die gevallen waarin gevaar voor verspreiding is (zoals shigellose en tyfus) zijn als aparte ziekten in de wet opgenomen. Overigens dienen voedselbereiders met diarree en/of braken niet te werken zolang ze klachten hebben, maar dit is iets dat op andere wijze geregeld is (hygiënecodes, Arbowetgeving). Het gaat om ongeveer 50 clusters per jaar met enkele honderden ziektegevallen, waarvan enkele tientallen opgenomen worden in het ziekenhuis.<sup>14</sup>

#### *Ongewone toenames van infectieziekten*

De meldingsplicht voor instellingen (artikel 7 in de Infectieziektenwet) is gehandhaafd in de wet Publieke Gezondheid. Nieuw is de plicht voor artsen om een patiënt te melden met een ziekte met *onbekende oorzaak* en waarbij een gegrond vermoeden bestaat van besmettelijkheid en ernstig gevaar voor de volksgezondheid. Ook nieuw is de plicht om ongewone aantallen patiënten te melden met een *bekende oorzaak* maar met een infectieziekte niet behorend tot de lijst van A-, B1-, B2- en C-ziekten.

### **4.5 Een bijzondere groep: de ziekten van het Rijksvaccinatieprogramma**

Voor het opsporen van falen van het Rijksvaccinatieprogramma is de vaccinatiestatus van patiënten cruciaal. Daarom zijn *alle* ziekten uit het Rijksvaccinatieprogramma meldingsplichtig. Ook voor het verstrekken van chemoprophylaxe, vaccinatie van contacten en bestrijding van uitbraken is een meldingsplicht noodzakelijk.

#### *Bof*

Bof heeft sinds de introductie van de vaccinatie in 1987 niet meer op grote schaal in Nederland gecirculeerd. Daarin is sinds augustus 2007 verandering gekomen. Eind 2007 werd duidelijk dat er sprake was van een bof-epidemie onder ongevaccineerden in Nederland. De meldingsplicht gaat gelden voor laboratoriumbevestigde gevallen en voor epidemiologisch gerelateerde gevallen met klinische verschijnselen van bof.

#### *Invasieve Haemophilus influenzae type b-infecties (Hib)*

Invasieve Hib-infectie is meldingsplichtig om de vaccinatiestatus na te kunnen gaan en vaccinfalen op te sporen. Soms zijn maatregelen binnen het gezin nodig (profy-

laxe). De meldingsplicht betreft patiënten met verschijnselen van invasieve infectie waarbij *Haemophilus influenzae* type b is aangetoond. Het gaat om enkele tientallen gevallen per jaar.

#### *Invasieve pneumokokkenziekte (tot en met de leeftijd van 5 jaar)*

Invasieve pneumokokkenziekte is meldingsplichtig om de vaccinatiestatus na te kunnen gaan en vaccinfalen op te sporen. Vanwege de werklast is de meldingsplicht beperkt tot de groep die direct baat heeft bij vaccinatie: kinderen tot en met 5 jaar. Het is van belang dat bij alle patiënten ook de stammen getypeerd worden, zodat deze vergeleken kunnen worden met de vaccinstammen. Het betreft vermoedelijk 100-200 kinderen per jaar.

#### *Tetanus*

Er zijn weinig betrouwbare gegevens over het voorkomen van tetanus in Nederland, naar schatting betreft het gemiddeld 2 gevallen per jaar. De diagnose wordt doorgaans op klinische gronden gesteld. Tetanus is volledig te voorkomen door vaccinatie. Uitbraken van tetanus zijn beschreven in Engeland (2003) onder injecterende druggebruikers.

### **4.6 Nieuwe ziekten met een groot internationaal belang**

De meldingsplicht van aviaire influenza en West-Nile-virusinfectie komen voort uit de nieuwe International Health Regulations.

#### *Aviaire influenza*

Ziektegevallen moeten worden gemeld indien ze voldoen aan de WHO-criteria, dus niet alleen als ze in het laboratorium bevestigd zijn, maar ook als ze verdacht zijn vanwege klinische verschijnselen in combinatie met contact met de ziekte.<sup>15</sup> Bij een pandemie door een nieuw influenzavirus zal deze ook direct meldingsplichtig worden gemaakt. De meldingsplicht is noodzakelijk voor een breed scala aan maatregelen bij dieren maar ook bij mensen, zoals individuele bescherming, (gedwongen) isolatie, profylaxe en vaccinatie om nieuwe ziektegevallen en recombinatie met 'gewoon' influenzavirus te voorkomen.

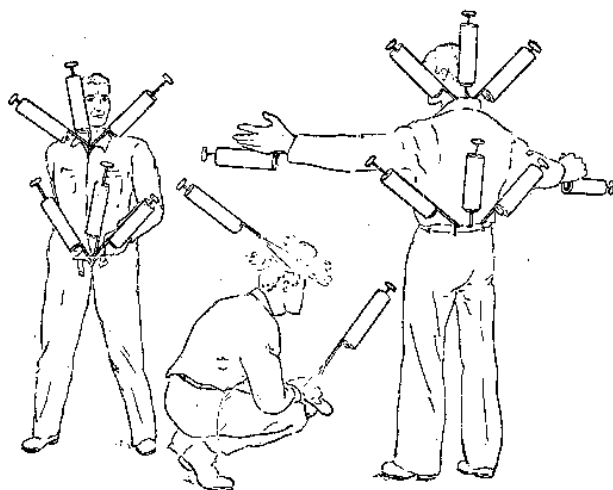
#### *West-Nile-virusinfectie*

In Nederland komen ongeveer 10 muggensoorten voor die in potentie het West-Nile-virus (WNV) kunnen over-

dragen. In een onderzoek onder een grote groep bloed-donoren in 2004 werd geen WNV gevonden.<sup>16</sup> Ook is er geen indicatie dat het virus endemisch onder dieren in Nederland voorkomt. Er zijn wel enkele importinfecties bij mensen beschreven.<sup>17</sup> De ziekte moet worden gemeld als deze bevestigd is in een laboratorium.

#### 4.7 Afschaffing van de meldingsplicht voor febris recurrens en vlektyfus

Na 80 jaar wordt de meldingsplicht voor febris recurrens en voor vlektyfus afgeschaft. De reden hiervoor is dat er geen enkele dreiging voor een epidemie meer is.<sup>18</sup> Beide ziekten hebben als belangrijkste klinisch verschijnsel koorts en vertonen ook andere overeenkomsten. Ze worden beide overgedragen door de kleeerluis, die met succes bestreden is in grote delen van de wereld.<sup>19</sup> De ziekten worden bevorderd door koude, armoede, oorlog, hongersnood, overbevolking en slechte hygiënische omstandigheden.



Ontluizing met DDT-poeder (1946)

##### *Febris recurrens* (Relapsing fever)

Er zijn twee vormen: endemisch (overgedragen door teken) en epidemisch (overgedragen door de kleeerluis).<sup>20</sup> De meldingsplicht was gericht op deze laatste vorm, veroorzaakt door de spirocheet *Borrelia recurrentis*. Onbehandeld is de sterfte sterk afhankelijk van de toestand van de patiënt (10-70%), behandeld is deze veel lager: 2-5%. Mensen zijn het enige reservoir. De kleeerluis wordt besmet door het drinken van besmet bloed. Besmetting van mensen vindt plaats door het kapot krabben van luizen en contact met de inhoud van de luis.

Het wordt wel de meest epidemische van de epidemische ziekten genoemd, omdat de ziekte buiten epidemieën zeer zeldzaam is. De ziekte was ooit wereldwijd van belang maar komt nu alleen nog voor in gebieden met extreme armoede in het hoogland van Ethiopië en misschien ook in de hooglanden van de Andes en Himalaya.<sup>21</sup>

Febris recurrens heeft miljoenen slachtoffers gemaakt tijdens de eerste wereldoorlog en tijdens de burgeroorlogen van 1919-1923 in Oost-Europa en Rusland. De laatste grote epidemieën van febris recurrens in Europa dateren van de Eerste en Tweede Wereldoorlog. Sinds de jaren vijftig is de ziekte op enkele importgevallen na verdwenen uit Europa.

##### *Epidemische vlektyfus*

Ook epidemische vlektyfus wordt overgedragen door de kleeerluis. Mensen zijn het belangrijkste reservoir. Het enige niet-humane reservoir zijn vliegende eekhoorns. In 10-30% van de gevallen verloopt de ziekte fataal, maar behandeling is eenvoudig.<sup>22, 23</sup> De verwekker van vlektyfus is *Rickettsia prowazekii*. De bacterie blijft aanwezig na infectie, zodat jaren later de symptomen kunnen terugkeren, dit fenomeen wordt Brill-Zinsser disease genoemd.

Ook vlektyfus is een ziekte van armoede en koude klimaten, als mensen maandenlang dag en nacht dezelfde kleren dragen. De ziekte maakte vele slachtoffers tijdens de revolutie in Rusland en in de Eerste Wereldoorlog, vooral in Oost-Europa.<sup>24, 25</sup> In concentratiekampen tijdens de oorlog kwam de ziekte veelvuldig voor. Sinds 1950 komt de ziekte vooral voor in de hoorn van Afrika en de hoogtes van de Andes en Himalaya. In Nederland is de ziekte, net als in de rest van Europa, een zeldzame importziekte geworden.

## 4.8 Literatuur

1. Lietaert Peerbolte L. Besmettelijke Ziektenwet. Alphen aan den Rijn; 1929.
2. Dute JCJ. De wetgeving ter bestrijding van infectieziekten. Nijmegen; 1994.
3. Woods DA. Foresight Infectious Diseases: preparing for the future. D5: Historical perspectives; 2006.
4. Mooney G. Public health versus private practice: the contested development of compulsory infectious disease notification in late-nineteenth-century Britain. *Bull Hist Med.* 1999 Summer;73(2):238-67.
5. Centrum Infectieziektebestrijding. Meldingsplicht Infectieziekten in Wet Publieke Gezondheid. Clb-advies aan het Ministerie van VWS. Definitieve versie 13 december 2007.
6. Tweede Kamer der Staten-Generaal. Bepalingen over de zorg voor de publieke gezondheid (Wet publieke gezondheid). Vergaderjaar 2007-2008, 31 316, nr. 1-5.
7. Dillingh SJ, Jira P, Morroy G, Wolters B, Beutler J, Schneeberger PM. Twee patiënten met een hantavirusinfectie in Nederland; sterke toename van de incidentie in de ons omringende landen. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2006 Jun 10;150(23):1303-6.
8. Heyman P, Cochez C, Ducoffre G, Mailles A, Zeller H, Abu Sin M, et al. Haemorrhagic Fever with Renal Syndrome: an analysis of the outbreaks in Belgium, France, Germany, the Netherlands and Luxembourg in 2005. *Euro Surveill.* 2007 May;12(5):E15-6.
9. Koene R. Fatale invasieve GAS vraagt om meldingsplicht. *Infectieziekten Bulletin.* 2002;13:266-7.
10. Vlamincx B. Invasive Group A Streptococcal Disease. National Epidemiology and Genetic Analysis. Wageningen; 2006.
11. Doorduyn Y, De Jager CM, Van der Zwaluw WK. Intensieve surveillance van *Listeria monocytogenes* in Nederland, 2006. *Infectieziekten Bulletin.* 2007;18(9):308-14.
12. Van Lier A. Uit het voetbalveld: Een cluster van PVL-positieve community acquired MRSA. *Infectieziekten Bulletin.* 2006;17:109-11.
13. Morroy G, Renders NHM, Timen A. Een cluster van PVL-positieve community associated-MRSA rond een schoonheidsspecialiste. *Infectieziekten Bulletin.* 2007;18:132-3.
14. Doorduyn Y, Van den Broek MJM, Van Duynhoven YTHP. Registratie voedselinfecties en -vergiftigingen bij de Inspectie voor de Gezondheidszorg en Voedsel en Waren Autoriteit, 2006. Bilthoven: RIVM; 2007. Report No.: 300103001.
15. Abdel-Ghafar AN, Chotpitayasunondh T, Gao Z, Hayden FG, Nguyen DH, de Jong MD, et al. Update on avian influenza A (H5N1) virus infection in humans. *N Engl J Med.* 2008 Jan 17;358(3):261-73.
16. Koppelman MH, Sjerps MS, de Waal M, Reesink HW, Cuypers HT. No evidence of West Nile virus infection in Dutch blood donors. *Vox Sang.* 2006 Apr;90(3):166-9.
17. Prick JJ, Kuipers S, Kuipers HD, Vliegen JH, van Doornum GJ. Opnieuw West-Nijl-virus in Nederland: een man met encefalitis na een reis in Canada. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2003 May 17;147(20):978-80.
18. Kipple KF. The Cambridge World History of Human Disease. Cambridge; 1993.
19. Raoult D, Roux V. The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clin Infect Dis.* 1999 Oct;29(4):888-911.
20. Heerdink G, Petit PL, Hofwegen H, van Genderen PJ. Een patiënt met koorts na een bezoek aan de tropen: 'tick-borne relapsing fever' ontdekt in een dikke druppelpreparaat. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2006 Oct 28;150(43):2386-9.
21. Cutler SJ. Possibilities for relapsing fever reemergence. *Emerg Infect Dis.* 2006 Mar;12(3):369-74.
22. Rijkels DF. Louse-borne relapsing fever in Ethiopië. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 1971 Apr 3;115(14):593-7.
23. Zuidema PJ. Behandeling van door luizen overgebrachte febris recurrens en epidemische vlektyfus met één dosis doxycyline per os. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 1975;119(18):722-3.
24. Zinsser H. Ratten en luizen en hun rol in de wereldgeschiedenis. Amsterdam: Van Kampen & Zn; 1935.
25. Mendes de Leon CH, Coenegracht JM. Enkele waarnemingen bij vlektyphus. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 1946;90 II:410-3.



**RIVM**  
Rijksinstituut  
voor Volksgezondheid  
en Milieu  
Centrum  
Infectieziektebestrijding  
Postbus 1  
3720 BA Bilthoven  
[www.rivm.nl/infectieziekten](http://www.rivm.nl/infectieziekten)