Staat van Zoönosen 2016



Staat van Zoönosen 2016

Colofon

© RIVM 2017
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.
DOI 10.21945/RIVM-2017-0142

Auteurs: Mathilde Uiterwijk (RIVM), Ingrid Keur (NVWA), Ingrid Friesema (RIVM), Stasja Valkenburgh (NVWA), Marjolijn Holtslag (WBVR), Wilfrid van Pelt (RIVM), Hans van den Kerkhof (RIVM), Joke van der Giessen (RIVM), Titia Kortbeek (RIVM), Rolf Nijsse (FD) en Kitty Maassen (RIVM)

Met dank aan:
Riks Maas (WBVR), Eelco Franz (RIVM), Nedzib Tafro (NVWA), Mauro De Rosa (NVWA), Miriam Koene (WBVR), Els Broens (VMDC), Harry Vennema (RIVM), Herman Egberink (FD), Marit de Lange (RIVM), Marcel Spierenburg (NVWA), Roan Pijnacker (RIVM), Janneke Duijster (RIVM), Lucien van Keulen (WBVR), Fred van Zijderveld (WBVR), Marloes van Dijk (VMDC), Hendrik Jan Roest (WBVR), Lapo Mughini Gras (RIVM), Adam Meijer (RIVM), Arno Swart (RIVM), Jaap Wagenaar (VMDC), Johan Reijmerink (RIVM), Miriam Maas (RIVM), Marga Goris (AMC NRL), Daan Notermans (RIVM), Ife Slegers (NVWA), Chantal Reusken (Erasmus MC), Jolianne Rijks (DWHC), Reina Sikkema (Erasmus MC), Frederika Dijkstra (RIVM), Margreet te Wierik (RIVM), Edou Heddema (Zuyderland MC), Wim van der Hoek (RIVM), Marloes Heijne (WBVR), Corien Swaan (RIVM), Bart Kooij (WBVR), Max Heck (RIVM), Ben Wit (NVWA), Menno van der Voort (NVWA), Marieke Opsteegh (RIVM), Marc Engelsma (WBVR), Ad Koets (WBVR), Erika Slump (RIVM), Engeline van Duijkeren (RIVM), Cindy Dierikx (RIVM), Thijs Bosch (RIVM), Henk Wisselink (WBVR), Frits Franssen (RIVM), Arjen van de Giessen (RIVM), Marcel Mennen (RIVM), Johan Thissen (Van Bommel FAUNAWERK), Bastiaan Meerburg (WUR), Nico van den Brink (WUR), Jan Buijs (GGD), Marleen Verboeket (Gemeente Leudal), Dick van Soolingen (RIVM), Gerard de Vries (RIVM), Rianne van Hunen (RIVM), Miranda Kamst (RIVM), Henrieke Schimmel (RIVM), Maurits Verhagen (GGD), Jan de Rijk, Jan Piet Bekker, Meriam Wortel (NVWA), Hein Sprong (RIVM), Ewout Fanoy (RIVM), Judith van den Brand (FD), Erik van Gestel (KAD), Nadieh Tubben (RIVM) en Jolanda Hoefnagel (GGD).

Contact:
Mathilde Uiterwijk, Kitty Maassen
mathilde.uiterwijk@rivm.nl
kitty.maassen@rivm.nl

Dit onderzoek werd verricht in opdracht van NVWA, in het kader van project V/092330/17

RIVM Rapport 2017-0142

Publiekssamenvatting

Staat van Zoönosen 2016

Zoönosen zijn infecties die van dieren op mensen kunnen worden overgedragen. De zoönosen die voor Nederland van belang zijn, worden elk jaar op een rij gezet in de Staat van Zoönosen. Hierin wordt onder andere bekeken in welke mate meldingsplichtige zoönosen voorkomen bij mensen en dieren.

Trends
In 2016 zijn er voor de meeste zoönosen geen opmerkelijke veranderingen waargenomen. Het grootste aandeel van de zoönotische infecties vormden ook in 2016 de bacteriële infecties die via voedsel overgedragen worden: *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* en STEC. Wel is het aantal gevallen van leptospirose nog steeds hoog te noemen, hoewel het lager was dan in 2015. Ook was het aantal patiënten met een hantavirus-infectie in 2016 opvallend hoog, en werd in 2016 voor het eerst een infectie aangetoond met een voor Nederland nieuw type hantavirus, namelijk het Seoul hantavirus.

Uitgelicht
Bij honden in Nederland is in 2016 voor het eerst brucellose vastgesteld, veroorzaakt door de bacteriën *B. suis* en *B. canis*. Ook beschrijft de Staat de recente ontwikkelingen omtrent meticilline resistente *Staphyloccus aureus* (MRSA), en dan vooral de vee-gerelateerde MRSA. Opvallend is dat deze voor bepaalde antibiotica resistente bacteriën sinds kort ook voorkomen bij mensen die geen contact hebben gehad met landbouwhuisdieren.

Knaagdieren & Zoönosen
Knaagdieren, wilde en huisdieren, kunnen diverse zoönosen bij zich dragen, zoals leptospirose, hantavirus en Lyme. Deze kunnen op uiteenlopende manieren op de mens worden overgedragen. Ratten bijvoorbeeld plassen de *leptospira*-bacteriën uit in het water waar mensen in gaan zwemmen. Teken halen Lyme bacteriën uit muizen en bijten daarna mensen. En muizen plassen het hantavirus uit in de schuur, waar iemand het kan oplopen als hij de schuur gaat vegen.

Kernwoorden: zoönosen, meldingsplichtige zoönosen, trends, risico-inventarisatie, knaagdieren

Synopsis

State of Zoonotic Diseases 2016

Zoonotic diseases are infections that can be transmitted from animals to people. Zoonotic diseases that are relevant to the Netherlands are listed every year in the State of Zoonotic Diseases. This publication includes an examination of the degree to which notifiable diseases among people and animals have occurred.

Trends
No noteworthy changes were observed in 2016 with regard to most zoonotic diseases. The largest proportion of zoonotic infections were again made up of bacterial infections that are transmitted via foodstuffs: *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* and STEC. However, the number of cases of leptospirosis is still high, although at lower levels than was the case in 2015. The number of patients with a hantavirus infection in 2016 was also notably high, and an infection appeared for the first time in 2016 involving a type of hantavirus not previously seen in the Netherlands, the Seoul hantavirus.

Highlights
For the first time, brucellosis was observed among dogs in the Netherlands in 2016, caused by the *B. suis* and *B. canis* bacteria. The State of Zoonotic Diseases also describes the recent developments concerning meticillin-resistant *Staphyloccus aureus* (MRSA), and in particular the livestock-associated MRSA. It is worth noting that this bacterium, which is resistant to certain antibiotics, has recently been observed among people who have not been in contact with agricultural animals.

Rodents and zoonotic diseases
Rodents, wild animals and pets, can carry various zoonotic diseases, such as leptospirosis, hantavirus and Lyme. There are various ways in which they can be transmitted to people. Rats, for example, excrete *Leptospira* bacteria in their urine into water in which people swim. Ticks pick up Lyme bacteria from mice and then bite people. Mice, meanwhile, pass the hantavirus when they urinate in barns, where a person can acquire it when they come to sweep the barn.

Keywords: zoonoses, notifiable zoonoses, trends, risk analysis, rodents

Inhoud

1 Inleiding **7**
1.1 Opbouw 8
1.2 Verantwoording 8
1.3 Geraadpleegde literatuur en referenties 8

2 Trends **9**
2.1 Algemene demografische gegevens 9
2.1.1 Bevolking 9
2.1.2 Gezelschaps- en landbouwhuisdieren 9
2.1.3 Invoer van levende dieren en dierlijke producten 11
2.2 Meldingsplichtige zoönosen 12
2.3 Dierziekte-vrij-status 14
2.4 Antrax 14
2.5 Aviaire influenza 15
2.5.1 Aviaire influenza bij dieren 15
2.5.2 Aviaire influenza bij mensen 16
2.6 Botulisme 16
2.6.1 Botulisme bij dieren 16
2.6.2 Botulisme bij de mens 17
2.7 Brucellose 17
2.7.1 Brucellose bij dieren 17
2.7.2 Brucellose bij de mens 18
2.8 BSE 18
2.9 *Burkholderia mallei* 19
2.10 Campylobacteriose 19
2.10.1 Humane campylobacteriose 19
2.10.2 *Campylobacter* bij dieren en dierlijke producten 21
2.10.3 Resistentieontwikkeling 23
2.11 Echinokokkose 24
2.11.1 Echinokokkose bij dieren 24
2.11.2 Echinokokkose bij mensen 25
2.12 Hantavirus 26
2.12.1 Hantavirusinfecties bij mensen 26
2.12.2 Hantavirus bij dieren 27
2.13 Leptospirose 27
2.13.1 Leptospiren bij mensen 27
2.13.2 Leptospiren bij dieren 29
2.14 Listeriose 29
2.15 MERS-CoV 30
2.15.1 MERS-CoV in Nederland 30
2.15.2 MERS-CoV in de internationale context 31
2.16 Psittacose 31
2.16.1 Humane situatie 31
2.16.2 *Chlamydia psittaci* bij dieren 33
2.16.3 Andere (mogelijk) zoönotische *Chlamydia*-soorten 35
2.17 Q-koorts 35
2.17.1 Humane meldingen 35
2.17.2 Q-koorts veterinair 36
2.18 Rabiës 37

2.19 Salmonellose 38
2.19.1 Inleiding 38
2.19.2 Ziektelast 40
2.19.3 Trends humane salmonellose en uitbraken 40
2.19.4 *Salmonella* bij dieren en dierlijke producten 42
2.19.5 Levensmiddelenonderzoek 43
2.19.6 Bronnen van besmetting 44
2.19.7 Resistentieontwikkeling 45
2.20 STEC 46
2.21 *Toxoplasma* 47
2.21.2 *Toxoplasma* bij dieren 47
2.22 Trichinellose 48
2.22.1 *Trichinella* bij dieren 48
2.22.2 Patiënten met trichinellose 49
2.23 Tuberculose 49
2.23.1 *Mycobacterium bovis*-infecties bij de mens 49
2.23.2 *Mycobacterium bovis*-infecties bij dieren 50
2.24 Tularemie 51
2.25 Voedselinfecties (clusters) 52
2.26 Geraadpleegde literatuur en referenties 53

3 Uitgelicht 57
3.1 Usutu-virus bij wilde en gehouden vogels 57
3.2 Infectie met varkensinfluenza na contact met varkens 58
3.3 *Salmonella* Enteritidis-uitbraak door geïmporteerde Poolse eieren 59
3.4 Veegerelateerde MRSA 60
3.5 Brucellose bij honden: opduikende zoönose met verschillende achtergronden 62
3.6 Geraadpleegde literatuur en referenties 64

4 Knaagdieren & Zoönosen 65
4.1 Knaagdieren 65
4.1.1 Wettelijke bepalingen 65
4.1.2 Een aantal belangrijke knaagdiersoorten in verband met zoönosen 67
4.2 Geschiedenis van ratten & de pest 69
4.2.1 Historie 69
4.2.2 De pest 69
4.3 Zoönosen 70
4.3.1 *Leptospira* spp. bij knaagdieren 75
4.3.2 Hantavirus bij knaagdieren 76
4.3.3 Teken-encefalitisvirus 77
4.3.4 Ziekte van Lyme 79
4.3.5 Tuberculose veroorzaakt door *Mycobacterium microti* 80
4.3.6 Bornavirus 81
4.3.7 Rattenbeetkoorts 82
4.3.8 *Cowpox*/koepokken 82
4.3.9 *Echinococcus multilocularis* 83
4.3.10 *Toxoplasma gondii* 84
4.3.11 *Trichinella* 84
4.4 Overlast & bestrijding 85
4.4.1 Overlast van zwarte ratten in landelijk gebied 85
4.4.2 Overlast van bruine ratten in de stedelijke omgeving 87
4.4.3 Bestrijding van wilde knaagdieren met anticoagulente rodenticiden 89
4.5 Geraadpleegde literatuur en referenties 91

5 Afkortingenlijst 95

1 Inleiding

Al vele jaren worden trends in infectieziekten, waaronder zoönosen, gevolgd. Sinds 2007 worden de trends in zoönosen gerapporteerd in de Staat van Zoönosen. Vaak is de boodschap dat er geen grote veranderingen zijn geweest, maar het is opvallend dat Nederland de afgelopen jaren te maken heeft gekregen met diverse nieuwe zoönosen, met in 2016 vier nieuwe. Zo is in 2016 voor het eerst tick-borne encephalitis (TBE) vastgesteld bij mensen die het in Nederland hebben opgelopen. Deze tekenoverdraagbare aandoening komt ook voor in de ons omringende landen. Hoewel het TBE-virus in 2010 in enkele reeën en teken is gevonden, is het onbekend wanneer het TBE-virus zich in Nederland heeft gevestigd. Een andere zoönose die wij niet eerder in Nederland hebben gezien is *Brucella canis*. Eind 2016 zijn de eerste honden met deze bacterie geïdentificeerd en inmiddels (oktober 2017) zijn 13 gevallen bekend. Alle honden zijn afkomstig uit Oost-Europa, maar er zijn op dit moment geen mogelijkheden om te voorkomen dat besmette honden ons land binnenkomen. Er zijn overigens geen humane ziektegevallen. Dat geldt ook voor een andere nieuwe zoönose, *Brucella suis* biovar 1. Deze is niet nieuw, in zoverre, dat deze bacterie lange tijd problemen heeft gegeven in onze varkenspopulatie tot aan 1973, toen Nederland officieel is vrij verklaard. Het betreft nu een besmetting van één hond waarbij vrij zeker is dat deze hond de infectie in Nederland heeft opgelopen door het eten van KVV; 'kant en klaar vers vlees'. Hoewel het een incidenteel geval betreft is er mogelijk nog steeds een risico, omdat in *batches* met hazen uit Zuid-Amerika, die verwerkt worden in KVV, nog steeds *Brucella suis* biovar 1 wordt gevonden. Voor zowel *Brucella suis* als *Brucella canis* zal een deskundigenberaad zoönosen plaatsvinden om de risico's en de gewenste en mogelijke stappen te bespreken. Ook zien wij diverse ontwikkelingen rondom zoönosen die door knaagdieren worden overgebracht. Sinds 2014 is het aantal in Nederland opgelopen humane gevallen van leptospirose, een ziekte die door ratten wordt overgebracht, sterk toegenomen. Hoewel het aantal ziektegevallen in 2016 weer wat lager is, blijft het ten aanzien van de periode vóór 2014 nog steeds hoog. Ook het aantal humane hantavirusgevallen was in 2016, evenals in 2014, hoog. Het betreft voornamelijk Puumalavirusinfecties, die door muizen worden overgebracht, maar er zijn ook een viertal humane Seoulvirusinfecties. Dit hantavirus wordt door ratten overgebracht. Ook dit is een zoönose die nog niet eerder in Nederland bij mensen was gezien. Het Seoulvirus is een aantal jaar geleden voor het eerst aangetoond in een klein aantal wilde ratten, maar de huidige ziektegevallen hebben allen een relatie met gehouden ratten. De eerste drie gevallen zijn gerelateerd aan rattenfokkerijen die ratten fokken als voer voor reptielen. Bij het vierde geval is een jongeman geïnfecteerd geraakt door zijn ratten die hij als huisdier hield.

In 2016 waren er dus een aantal nieuwe zoönosen en een aantal zoönosen die toegenomen zijn. Het is belangrijk om hier alert op te blijven en op te handelen indien gewenst. Toch lijkt dat niet altijd even goed mogelijk binnen de

huidige wet- en regelgeving. Met name voor de NVWA lijken er beperkingen in handelingsperspectief te zijn, onder andere bij beheersing van zoönosen waarbij dieren in privé bezit zijn, zoals honden en ratten. Het thema-hoofdstuk van deze Staat van Zoönosen gaat uitgebreid in op wilde en gehouden knaagdieren en de zoönosen die zij bij zich kunnen dragen.

1.1 Opbouw

De Staat van Zoönosen begint in hoofdstuk 2 ('Trends') met de trends en ontwikkelingen van de meldingsplichtige zoönosen voor het jaar 2016. In hoofdstuk 3 ('Uitgelicht') worden een aantal bijzondere voorvallen uit 2016 besproken. Hoofdstuk 4 ('Thema') heeft als onderwerp dit jaar 'Knaagdieren en Zoönosen'. In dit themahoofdstuk wordt ingegaan op zoönosen die knaagdieren, zoals ratten en muizen, bij zich kunnen dragen. Ook worden wetgeving voor wilde en gehouden knaagdieren en mogelijke bestrijdingsmaatregelen voor overlastgevende wilde knaagdieren besproken. Achter elk hoofdstuk is een referentielijst opgenomen waar meer informatie over het betreffende onderwerp gevonden kan worden. Ook is er een verklarende afkortingenlijst opgenomen (hoofdstuk 5).

1.2 Verantwoording

De inleiding is geschreven door Kitty Maassen (RIVM). Het rapport is samengesteld door Mathilde Uiterwijk (RIVM). Tot het redactieteam behoren, behalve Kitty Maassen en Mathilde Uiterwijk, ook Ingrid Keur (NVWA), Ingrid Friesema (RIVM), Wilfrid van Pelt (RIVM), Stasja Valkenburgh (NVWA), Marjolijn Holtslag (WBVR), Titia Kortbeek (RIVM), Hans van den Kerkhof (RIVM), Joke van der Giessen (RIVM) en Rolf Nijsse (FD). Het redactieteam heeft meegedacht en meegeschreven en/of meegelezen aan alle hoofdstukken.

Aan hoofdstuk 2 ('Trends') en 3 ('Uitgelicht') hebben bovendien bijgedragen: Riks Maas (WBVR), Adam Meijer (RIVM), Mauro De Rosa (NVWA), Marit de Lange (RIVM), Miriam Koene (WBVR), Nedzib Tafro (NVWA), Janneke Duijster (RIVM), Fred van Zijderveld (WBVR), Eelco Franz (RIVM), Lapo Mughini Gras (RIVM), Arno Swart (RIVM), Jaap Wagenaar (FD), Frits Franssen (RIVM), Miriam Maas (RIVM), Barry Rockx (RIVM), Marga Goris (AMC NRL), Roan Pijnacker (RIVM), Frederika Dijkstra (RIVM), Marloes Heijne (WBVR), Marc Engelsma (WBVR), Marieke Opsteegh (RIVM), Gerard de Vries (RIVM), Ad Koets (WBVR), Els Biesta (NVWA), Erika Slump (RIVM), Marcel Spierenburg (NVWA), Daan Notermans (RIVM), Corien Swaan (RIVM), Bart Kooij (WBVR), Max Heck (RIVM), Ben Wit (NVWA), Menno van der Voort (NVWA), Wim van der Hoek (RIVM), Jolianne Rijks (DWHC), Chantal Reusken (Erasmus MC), Margreet te Wierik (RIVM), Edou Heddema (Zuyderland MC), Els Broens (FD), Hendrik Jan Roest (WBVR), Marloes van Dijk (FD), Ife Slegers (NVWA), Engeline van Duijkeren (RIVM), Cindy Dierikx (RIVM), Thijs Bosch (RIVM), Henk Wisselink (WBVR), Arjen van de Giessen (RIVM) en Reina Sikkema (RIVM).

Aan het themahoofdstuk 'Knaagdieren en Zoönosen' hebben meegelezen en/of meegeschreven: Miriam Maas (RIVM), Bastiaan Meerburg (WUR), Nico van den Brink (WUR), Meriam Wortel (NVWA), Hein Sprong (RIVM), Johan Thissen (Van Bommel Faunawerk), Johan Reimerink (RIVM), Harry Vennema (RIVM), Chantal Reusken (Erasmus MC), Marga Goris (AMC NRL), Marleen Verboeket (Gemeente Leudal), Jan Buijs (GGD), Herman Egberink (FD), Judith van den Brand (FD), Dick van Soolingen (RIVM), Gerard de Vries (RIVM), Rianne van Hunen (RIVM), Miranda Kamst (RIVM), Henrieke Schimmel (RIVM), Maurits Verhagen (GGD), Jolanda Hoefnagel (GGD), Ewout Fanoy (RIVM), Marieke Opsteegh (RIVM), Joke van der Giessen (RIVM), Frits Franssen (RIVM), Jan de Rijk, Jan Piet Bekker en Mathilde Uiterwijk (RIVM).

Om recht te doen aan de inspanningen van velen, zijn literatuurverwijzingen opgenomen. Voor zover dit rapporten van het RIVM betreft, zijn deze te downloaden via de website van het RIVM. Andere rapportages die voor deze Staat van Zoönosen van belang zijn, zijn de Surveillance van influenza en andere luchtweginfecties, de jaarraportage Gastro-enteritis en de Staat van Infectieziekten.

Tot slot willen we allen die bijgedragen hebben hartelijk danken.

1.3 Geraadpleegde literatuur en referenties

One Health initiative
http://www.onehealthinitiative.com
Surveillance van influenza en andere luchtweginfecties
http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Wetenschappelijk/Rapporten/2017/september/Annual_report_Surveillance_of_influenza_and_other_respiratory_infections_in_the_Netherlands_Winter_2016_2017
Jaarrapportage Gastro-enteritis
http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Wetenschappelijk/Rapporten/2017/september/Registratie_voedselgerelateerde_uitbraken_in_Nederland_2016
Staat van Infectieziekten
http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Wetenschappelijk/Rapporten/2017/Juli/State_of_infectious_diseases_in_the_Netherlands_2016

2 Trends

2.1 Algemene demografische gegevens

In dit hoofdstuk wordt een overzicht gegeven van de algemene demografische gegevens van zowel de humane- als de dierpopulatie in Nederland in 2016 als relevante achtergrond bij het vóórkomen van zoönosen.

2.1.1 Bevolking

De totale Nederlandse bevolking bestond in 2016 uit bijna 17 miljoen mensen. De groei ten opzichte van eerdere jaren zet zich door. Vrouwen vormen net als in voorgaande jaren een kleine meerderheid, maar het aantal vrouwen neemt minder snel toe dan het aantal mannen (Tabel 2.1.1 en 2.1.2). Ook de leeftijdsopbouw verschuift, waarbij het aandeel van de groep 65-plussers in de afgelopen zestig jaar is gegroeid van 7,7% in 1950 naar 18,1% van de totale bevolking in 2016 (Tabel 2.1.1).[1]

2.1.2 Gezelschaps- en landbouwhuisdieren

Gezelschapsdieren vormen een onderdeel van onze leefomgeving. Het is gebleken dat ze een positieve invloed hebben op de geestelijke en lichamelijke gezondheid van de eigenaar. Ruim de helft van de Nederlandse huishoudens heeft één of meerdere huisdieren. Naar schatting bedraagt het totaal aantal gezelschapsdieren 33,4 miljoen. Dit bestaat in totaal uit ongeveer 2,6 miljoen katten, 1,5 miljoen honden, 3,9 miljoen zang- en siervogels, 5 miljoen postduiven, 1,2 miljoen konijnen, 0,5 miljoen knaagdieren, 0,65 miljoen reptielen, 9 miljoen aquariumvissen en 9 miljoen vijvervissen.[2]

In Tabel 2.1.3 en 2.1.4 worden de aantallen agrarische bedrijven en landbouwhuisdieren gegeven en in Tabel 2.1.5 de aantallen slachtdieren. De stijging van het aantal geslachte schapen in voorgaande jaren zet zich door in 2016. Met uitzondering van bedrijven met vleeskuikens neemt het aantal bedrijven met landbouwhuisdieren verder af, terwijl het aantal runderen, geiten en vleeskuikens in 2016 is toegenomen. De gegevens van Tabel 2.1.3 en 2.1.4 zijn afkomstig van het CBS. Voor het aantal leghennen is in 2015 en 2016 data van de NVWA gebruikt en in de overige jaren cijfers van CBS.

Er is een verschil in de data die gerapporteerd wordt door de NVWA en de data van het CBS. De NVWA rapporteert het totaal aantal beschikbare UBN's terwijl het CBS de op het moment van de landbouwtelling UBN's met daadwerkelijk aanwezige dieren vermeld. Hierdoor kunnen de CBS cijfers afwijken van de cijfers die de NVWA rapporteert naar onder andere de EFSA en de OIE. Omdat vooral de bedrijven met dieren van belang zijn als het gaat om zoönosen, worden in de Staat van Zoönosen 2016, waar mogelijk, de cijfers uit de CBS-data gepresenteerd. De CBS-cijfers kunnen een voorlopig karakter hebben en daarom kan het zijn dat cijfers gerapporteerd in de Staat van Zoönosen van voorgaande jaren afwijken van de huidige cijfers.

Tabel 2.1.1 Nederlandse bevolking naar geslacht en leeftijd op 1 januari 2016 (Bron: CBS)

Totale bevolking		**16.979.120**	**%**
Bevolking naar geslacht	Mannen	8.417.135	50,0
	Vrouwen	8.561.985	50,0
Bevolking naar leeftijd	0 tot 20 jaar	3.818.499	22,4
	20 tot 40 jaar	4.163.702	24,5
	40 tot 65 jaar	5.911.611	34,8
	65 tot 80 jaar	2.336.560	13,7
	80 jaar of ouder	748.748	4,4

Tabel 2.1.2 Nederlandse bevolking tot 1 januari 2016 (Bron: CBS)

Jaar	**2012**	**2013**	**2014**	**2015**	**2016**
Mannen	8.282.871	8.307.339	8.334.385	8.372.858	8.417.135
Vrouwen	8.447.477	8.472.236	8.494.904	8.527.868	8.561.985
Totale bevolking	16.730.348	16.779.575	16.829.289	16.900.726	16.979.120

Tabel 2.1.3 Aantal agrarische bedrijven (Bron: CBS)

Bedrijven	**2012**	**2013**	**2014**	**2015**	**2016**
Varkens	4.981	5.528	5.108	4.928	4.505
Runderen, totaal	30.943	30.243	29.668	28.841	26.630
Melk- en kalfkoeien	18.682	18.665	18.581	18.265	17.909
Vleeskalveren	1.985	1.781	1.714	1.910	1.860
Schapen	12.518	12.344	11.985	11.378	8.515
Geiten	3.547	3.459	3.338	3.185	2.658
Vleeskuikens	584	564	576	599	629
Leghennen	1.235	1.219	1.170	1.124	1.015
Paarden/pony's	13.431	12.975	12.162	11.038	8.056

Tabel 2.1.4 Aantallen dieren (x1000), aanwezig in Nederland op moment van landbouwtelling (Bron: CBS, NVWA)[1]

Diercategorie	2012	2013	2014	2015	2016
Vleesvarkens	5.874	5.754	5.657	5.803	5.726
Fokzeugen	1.179	1.184	1.199	1.201	1.157
Runderen, totaal	3.879	3.999	4.068	4.133	4.245
Melk- en kalfkoeien	1.484	1.552	1.572	1.621	1.743
Vleeskalveren	908	925	921	909	956
Schapen	1.043	1.033	958	946	783
Geiten	397	412	431	470	500
Vleeskuikens	43.846	44.242	47.019	49.107[1]	49.188[1]
Leghennen*	32.223	34.687	34.779	47.682[1]	46.209[1]
Paarden/pony's	132	130	126	118	82

* Ouder dan 18 weken

[1] Gegevens vleeskuikens en leghennen van NVWA, overig CBS

Tabel 2.1.5 Aantallen slachtdieren per jaar (x1.000) (Bron: NVWA)

Diercategorie	2012	2013	2014	2015	2016
Runderachtigen, totaal	1.934	1.958	1.959	1.955	2.096
Varkens	14.318	14.014	14.638	15.481	15.373
Schapen	585	550	566	746	976
Geiten	118	133	124	121	139
Paarden/pony's	8	5	4	4	4
Kippen, vleeskuikens	520.562	536.272	557.328	591.574	628.403

2.1.3 Invoer van levende dieren en dierlijke producten

Levende dieren zoals gezelschapsdieren, wilde en exotische dieren bestemd voor dierentuinen en paarden voor de sport worden regelmatig over de wereld vervoerd. In 2016 zijn er op de Buitengrens Inspectie Post (BIP) Schiphol 14.644 zendingen vanuit tientallen verschillende landen buiten de EU (derde landen) voor importcontrole aangeboden (Tabel 2.1.6). Van de zendingen bestonden er 6.461 uit partijen van levende dieren en 8.183 uit producten van dierlijke oorsprong. Niet al deze dieren blijven in Nederland; een deel ervan wordt naar een ander land binnen of buiten Europa doorgevoerd. Om de kans op insleep en verspreiding van besmettelijke dierziekten in Nederland en de EU te beperken, zijn aan de import van levende dieren en dierlijke producten wetten en regels verbonden. Levende dieren moeten de EU binnenkomen op een door de EU erkende BIP. Dieren voor doorvoer (van een derde land naar een ander derde land) moeten aan de invoereisen van de EU voldoen. Met een derde land wordt een land bedoeld dat niet is aangesloten bij de EU. De importcriteria zijn gebaseerd op Europese wetgeving en geïmplementeerd in de Nederlandse regelgeving en instructies. Bij aankomst op de BIP worden de dieren gecontroleerd door een inspecteur-dierenarts van de NVWA. In het themahoofdstuk van de Staat van Zoönosen van 2011 vindt u meer informatie over deze procedures.[3] Inspecties vormen geen waterdicht systeem. Er bestaat bijvoorbeeld het risico dat dieren binnenkomen met een infectie die zich nog in de incubatietijd bevindt, waarbij er nog geen klinische symptomen aanwezig zijn. Een aantal zoönosen kan worden overgedragen via vectoren die niet in Europa voorkomen of kunnen overleven. Vectoren die met geïmporteerde dieren mee zouden kunnen komen, vormen een potentieel risico voor de introductie van een zoönose. Met het veranderen van het klimaat is het mogelijk dat deze vectoren in de toekomst wel in Europa kunnen overleven en ziekteverwekkers kunnen overdragen. In 2016 kwamen op Schiphol 63,6 miljoen passagiers uit de hele wereld, van of naar 295 bestemmingen wereldwijd.[4] Illegale invoer van levende dieren of dierlijke producten in de aankomsthal

Tabel 2.1.6 Aantallen geïmporteerde levende dieren (Bron: NVWA)

Diercategorie	Aantal dieren (aantal partijen)		
	2014	2015	2016
Siervissen	22.328.888 (2.931)	21.360.943 (2.282)	16.590.883 (2.300)
Varkens		310 (3)	
Paarden	2.931 (2.931)	2.765 (2.765)	2.738 (2.738)
1 dags pluimvee	3.370.179 (188)	1.157.432 (56)	1.889.778 (102)
Honden	863 (681)	797 (540)	802 (269)
Katten	465 (304)	326 (209)	196 (128)
Konijnen		3 (3)	5 (5)
Cavia's			5 (3)
Fretten		4 (2)	
Rodentia (voor instellingen)	368 (36)	377 (38)	500 (31)
Insecten	2.786.089.215 (499)	3.126.380.868 (415)	4.278.417.158 (630)
Wild/exoten	228.605 (193)	184.894 (200)	217.672 (255)*

* Amfibieën en reptielen 214.134, vogels 2.641 en zoogdieren 897 dieren (beerkoeskoes 10; apen/niet humane primaten 177; capibara 24; lama 365; reuzen kangoeroe 12; stekelvarken 2; leeuw 12; beermarter 4; luipaard 7; tijger 4; zeebeer 83; paca 4; poedoe 4; wallaby 2; egel 5; witsnorpalmroller 4; suikereekhoorn 25; katfret 3; tenrek 150).

komt regelmatig voor. Het gaat dan om dierlijke producten, zoals vlees en melk of levende dieren als honden, katten, vogels en reptielen. Maar ook *bushmeat* afkomstig van in het wild levende dieren zoals vogels, reptielen en verschillende zoogdieren, verkregen door illegale jacht, worden aangetroffen. Passagiers uit tropische gebieden van Afrika (voornamelijk West- en Centraal-Afrikaanse landen), Zuid-Amerika en Azië hebben soms de gewoonte om *bushmeat* te eten en nemen dat mee voor eigen gebruik of voor de handel. Vaak zijn deze producten onvoldoende thermisch behandeld (gedroogd en gerookt) en soms nog vers. Internationale handel in het vlees van deze dieren is verboden. Deze invoer gebeurt illegaal en brengt gevaar voor de volksgezondheid met zich mee. Voornamelijk niet-humane primaten, die evolutionair dicht bij de mensen staan, vleermuizen en knaagdieren vormen een groot risico.

2.2 Meldingsplichtige zoönosen

Meldingsplichtige zoönosen zijn zoönosen waarbij een melding dient te worden gedaan bij een bevoegde autoriteit. Niet elke zoönose is meldingsplichtig. In Tabel 2.2.1 staat aangegeven welke zoönosen op basis van welke wet meldingsplichtig zijn. Daarnaast wordt aangegeven of de betreffende zoönose wordt behandeld in deze Staat van Zoönosen en, indien deze niet wordt behandeld, waarom niet.

De melding moet, afhankelijk van de regelgeving, worden gedaan bij een verdenking of bevestiging van de ziekte en binnen een bepaalde termijn. Dierenartsen zijn, op basis van de GWWD, verplicht een aantal dierziekten te melden bij de NVWA. In de veterinaire regelgeving wordt bij de aangifteplichtige ziekten een onderscheid gemaakt tussen meldingsplichtige en bestrijdingsplichtige ziekten. Alleen in het laatste geval mag de bevoegde autoriteit maatregelen opleggen. De noodzaak van bestrijdingsmaatregelen om gezondheidsschade bij mens en dier op korte en/of lange termijn te voorkomen is de belangrijkste reden om een ziekte bestrijdingsplichtig te maken. Daarnaast kunnen internationale verplichtingen aan de bestrijdingsplicht ten grondslag liggen.

Artsen zijn, op basis van de WPG, verplicht een aantal infectieziekten bij mensen te melden bij de GGD. Naast artsen en dierenartsen worden, afhankelijk van de wettelijke bepaling, andere betrokkenen (bijvoorbeeld dierhouders en laboratoria) verplicht melding te doen bij een verdenking en/of een bevestiging van daarvoor geselecteerde infectieziekten. Verder moeten bedrijfsartsen, maar ook andere artsen, (infectie)ziekten die opgelopen zijn tijdens het werk melden bij het NCvB. In principe zijn alle arbeidsgerelateerde zoönosen meldingsplichtig. In het Vademecum Zoönosen staat praktische informatie over tijdige signalering, melding en bestrijding van zoönosen van zowel de humane als veterinaire gezondheidszorg.[5]

Tabel 2.2.1 Aangifteplichtige zoönosen van mens en dier

Zoönose	GWWD	WPG	SvZ 2016*
Antrax (miltvuur)	√ a, b, h	√	ja
Aviaire influenza	√ c	√	ja
Botulisme	-	√	ja
Brucellose	√ a, b, h	√	ja
BSE/TSE/(v)CJD	√ a, b, h	√	ja, BSE
Kwade droes (*B. mallei*)	√ b	-	ja
Campylobacteriose**	√ d	√	ja
Echinococcose	√ d	-	ja
Hantavirus	-	√	ja
Leptospirose	√ e	√	ja
Listeriose	√ d	√	ja
MERS-CoV	-	√	ja
Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus (community cluster)***	-	√	ja, Uitgelicht
Monkey pox (apenpokken)	√ a	-	nee, exotische dierziekte
Psittacose / Ornithose	√ f	√	ja
Q-koorts	√ i	√	ja
Rabiës	√ a, b, h	√	ja
Rift Valley Fever	√ b	-	nee, komt niet in Nederland voor
SARS	-	√	nee, komt niet in Nederland voor
Salmonellose**	√ d	√	ja
SIV *(simian immunodeficiency virusinfecties)*	√ a	-	nee, exotische dierziekte
STEC en andere enterohemorragische *E. coli*	-	√	ja
Toxoplasmose	√ d	-	ja
Trichinellose	√ b	√	ja
Tuberculose	√ g	√	ja
Tularemie	√ a	√	ja
Virale haemorrhagische koorts (o.a. Ebolavirus, Marburgvirus)	√ a	√	nee, komt niet in Nederland voor
Virale paardenencefalomyelitis (o.a. West Nijlkoorts)	√ b	√	ja, West Nijlkoorts
Voedselinfectie (cluster)	-	√	ja
Yersiniose	√ d	√	nee, komt niet in Nederland voor

a Aangifteplichtig (bestrijdingsplichtig) dierziekten bij alle zoogdieren niet zijnde vee en nertsen.

b Aangifteplichtig (bestrijdingsplichtig) dierziekten bij vee (herkauwende en eenhoevige dieren en varkens).

c Aangifteplichtig (bestrijdingsplichtig) alleen bij HPAI en LPAI H5 en H7 gerelateerd stammen. Bij alle vogels (pluimvee en andere vogels).

d Meldingsplichtig volgens art. 100 GWWD: alleen voor dierenartsen en onderzoeksinstellingen; alle diersoorten.

e Leptospirose ten gevolge van *Leptospira* Hardjo; alle diersoorten.

f Aangifteplichtig (bestrijdingsplichtig) bij vogels niet zijnde pluimvee; dit geldt dus alleen voor psittacose en geen andere vorm van chlamydiose bij dieren.

g Tuberculose ten gevolge van *Mycobacterium tuberculosis* complex bij alle zoogdieren.

h Aangifteplichtig (bestrijdingsplichtig) bij meer dan 50 schapen of geiten gehouden ten behoeve van de bedrijfsmatige melkproductie op basis van een verplichte tankmelkmonitoring.

* Opgenomen in Staat van Zoönosen 2016, H2 Trends indien niet anders vermeld.

** Alleen meldingsplichtig indien het een humaan cluster van twee of meer gerelateerde gevallen betreft met een oorsprong in consumptie van besmet voedsel of drinkwater.

*** Zoönostische overdracht van (veegerelateerde-) MRSA is niet aangifteplichtig.

2.3 Dierziekte-vrij-status

Voor een aantal besmettelijke dierziekten kunnen landen bij de OIE de officiële vrij-status notificeren. De voorwaarden waaronder een land de officiële vrij-status voor een bepaalde ziekte kan verkrijgen variëren, maar meestal zijn minimaal een effectief surveillancesysteem en meldingsplicht voor de betreffende ziekte vereist. De gedetailleerde voorwaarden en de dierziektestatus kunnen in de database van de OIE, WAHIS, geraadpleegd worden.[6] De systematiek van 'officieel vrij-status' is in eerste instantie ingesteld om de internationale handel in levende dieren en dierlijke (bij)producten te vergemakkelijken. Het kan voorkomen dat er dierziektegevallen zijn geweest, maar dat het land nog de 'OIE officieel vrij-status' behoudt. Bijvoorbeeld als die gevallen veroorzaakt werden door de invoer van besmette dieren uit een ander land en er geen of beperkt verdere verspreiding heeft plaatsgevonden. Hieronder staat de OIE-status voor Nederland in 2016 wat betreft de relevante zoönosen.

Aanwezige zoönosen:
- aviaire chlamydiose (*Chlamydia psittaci*);
- echinokokkose (*Echinococcus multilocularis*);
- Hoog Pathogene Aviaire Influenza (HPAI);
- Laag Pathogene Aviaire Influenza (pluimvee) (LPAI);
- Q-koorts;
- tularemie

Nooit gerapporteerde zoönosen:
- brucellose (*Brucella melitensis*);
- Krim-Congo hemorragische koorts;
- equine encefalomyelitis (Westerse);
- equine encefalomyelitis (Oosterse);
- Japanse encefalitis;
- Nipah-virus encefalitis;
- ovine epididymitis (*Brucella ovis*);
- Rift Valley-koorts;
- salmonellose (*S.* Abortusovis)
- trypanosomose (o.a. Chagas);
- Venezuelaanse equine encefalomyelitis;
- West Nijlkoorts

Afwezige zoönosen:
- antrax (miltvuur);
- bovine spongiforme encefalopathy (BSE);
- bovine tuberculose;
- brucellose (*Brucella abortus*);
- brucellose (*Brucella suis*) bij varkens en vee;
- echinokokkose door *Echinococcus granulosus*;
- ovine chlamydiosis (Enzootic abortion, *Chlamydia abortus*);
- kwade droes (*Burkholderia mallei*);
- leishmaniasis;
- porcine cysticercose (*Taenia solium* bij de mens);
- rabiës*;
- trichinellose

* *Het voorkomen van vleermuisrabiës (EBLV) heeft geen invloed op de OIE vrij-status.*

2.4 Antrax

Antrax, veroorzaakt door de bacterie *Bacillus anthracis*, komt wereldwijd voor. Hoewel in principe alle zoogdieren besmet kunnen worden, is het vooral een (per)acute, vaak fatale infectieziekte bij wilde en gedomesticeerde herkauwers. Miltvuur bij herkauwers wordt gekenmerkt door plotselinge sterfte waarbij *B. anthracis* in het bloed en lichaamsvloeistoffen wordt aangetroffen. Een belangrijke eigenschap van deze bacterie is de vorming van sporen die uitzonderlijk resistent zijn tegen hitte en indroging en daardoor decennialang in de bodem kunnen overleven.
Bij opname door een gastheer zullen sporen ontkiemen, zich vermenigvuldigen en daarbij toxinen vormen met oedeemvorming, necrose van endotheelcellen en bloedingen tot gevolg. Karakteristiek bij runderen en schapen is een zeer sterk vergrote milt (vandaar de naam miltvuur). De naam antrax is afgeleid van de antracietkleurige zweer ter plaatse van de porte d'entrée bij de cutane vorm van antrax. Mensen kunnen besmet raken met sporen door inademen, via wondjes in de huid of het eten van onvoldoende verhit besmet vlees.
In de zomer van 2016 leidde de aanhoudende stijging van de temperatuur in het noorden van Siberië tot een uitbraak van antrax. Minstens één persoon overleed, enkele tientallen waren in het ziekenhuis opgenomen en meer dan 2.000 rendieren stierven.[7] Er wordt geschat dat er alleen al in Rusland meer dan 13.000 plaatsen zijn, waar rendieren en vee zijn begraven die overleden zijn ten gevolge van antrax-uitbraken.[8] Door het smelten van de permafrost komen deze kadavers en daarmee antraxsporen vrij. Met enige regelmaat komt miltvuur bij dieren nog voor in Zuid- en Zuidoost-Europa, zoals Griekenland, Italië, Albanië, Roemenië en vooral Turkije. In de meeste overige Europese landen komt de ziekte sporadisch voor. Zweden werd in 2008 opgeschrikt door een uitbraak van miltvuur bij rundvee, nadat de ziekte gedurende decennia afwezig was geweest. Ook in 2011 en 2013 deden zich gevallen voor. Duitsland kende uitbraken onder rundvee in Saksen Anhalt in juli 2012 en in april 2014. Gevallen bij vee betreffen vrijwel altijd weidende dieren en zijn vaak gerelateerd aan grondwerkzaamheden in gebieden met een geschiedenis van miltvuur, zoals locaties waar aan miltvuur gestorven

dieren zijn begraven of voormalige leerlooierijen. Hoewel na 1942 alle dierlijke kadavers moeten worden gedestrueerd, zijn tot decennia daarna dieren die gestorven waren door miltvuur bij elkaar in het veld begraven en bestrooid met ongebluste kalk in een poging de kiem onschadelijk te maken.
Deze zogenaamde 'witte kuilen' werden vaak gemarkeerd en afgedekt door het planten van een boom. Bij graafwerkzaamheden op dergelijke locaties moeten extra voorzorgsmaatregelen getroffen worden. Bij de aanleg van de Betuwelijn is men diverse keren op een 'witte kuil' gestuit en ook bij graafwerkzaamheden in de buurt van Nijmegen in 2013. Miltvuur bij dieren is een meldingsplichtige ziekte. In Nederland geldt voor antrax bij mensen sinds 1976 ook een meldingsplicht. Sindsdien zijn slechts zeven gevallen van humane antrax gemeld, waarvan de laatste twee gevallen in 1994. Ook de laatste Nederlandse uitbraken van antrax bij rundvee dateren uit de beginjaren negentig van de vorige eeuw. In 2016 hebben zich in Nederland geen serieuze verdenkingen van miltvuur bij dier en/of mens voorgedaan. In totaal zijn 10 grondmonsters onderzocht bij WBVR op miltvuur, alle met negatief resultaat.

2.5 Aviaire influenza

2.5.1 Aviaire influenza bij dieren

In de verplichte monitoring en early warning[9] van aviaire influenza (vogelgriep) bij commercieel gehouden pluimvee worden regelmatig laag pathogene aviaire influenza (LPAI-)virussen gevonden of antilichamen tegen deze virussen. In 2016 was dat 26 keer het geval. LPAI-virussen kunnen door middel van moleculaire technieken of bioassays van hoog pathogene aviaire influenza-virussen (HPAI) worden onderscheiden. LPAI-virussen worden in de regel door wilde vogels op gehouden pluimvee overgebracht.[10] Voor pluimvee met uitloop geldt dan ook een hoger risico en daardoor een hogere monitoringsfrequentie. Zoals de naam suggereert, zijn klinische symptomen bij infecties met LPAI-virussen bij pluimvee doorgaans mild. De LPAI virussen met hemagglutinine typen H5 en H7 kunnen echter naar hoog pathogene varianten muteren. Derhalve zijn deze, net als alle HPAI-virussen, bestrijdingsplichtig bij commerciële pluimveebedrijven (zie paragraaf 2.2). De maatregelen bij een H5- of H7-LPAI-besmetting zijn dezelfde als bij een HPAI-besmetting. De maatregelen komen in hoofdlijnen op het volgende neer: het pluimvee van het besmette bedrijf wordt geruimd en voor het bedrijf gelden vervoersbeperkingen. De pluimveecontacten van het bedrijf worden getraceerd en onderzocht. Daarnaast zullen de andere pluimveebedrijven in een straal van één tot drie kilometer om het besmette bedrijf eveneens worden onderzocht. Bij besmettingen met andere LPAI-virussen dan de H5 en H7 worden door de NVWA geen maatregelen genomen. Infecties met deze virussen worden door de besmette pluimveestapel in de regel binnen enkele weken geklaard. Van bepaalde HPAI-virussen (zoals H5N1) is bekend dat ze mensen kunnen infecteren met ernstige ziekte of sterfte tot gevolg. Het HPAI H5N6-virus dat in 2016 in pluimvee in Azië circuleerde, heeft tot enkele humane besmettingen geleidt, met ernstige gevolgen. Deze infecties lijken tot nu toe sporadisch na direct contact met besmet pluimvee te zijn opgetreden. Er zijn momenteel geen aanwijzingen voor mens-tot-mens transmissie.

Ook bepaalde LPAI-virussen kunnen mensen infecteren, bijvoorbeeld H7N1, H7N2, H7N9, H9N2 en H10N7. Uit verkennend literatuuronderzoek uitgevoerd in 2012 blijkt dat de ziektelast van LPAI-virussen bij mensen in het algemeen zeer beperkt is[11], wat bevestigd is in een andere studie.[12] Uitzondering hierop is LPAI H7N9-virus dat sinds 2013 in China circuleert en sterfte veroorzaakt in ongeveer 30% van de geïnfecteerde mensen. Sinds oktober 2016 is er een toename van het aantal humane besmettingen met LPAI H7N9. De meeste humane gevallen werden veroorzaakt door direct contact met besmet pluimvee, er zijn geen aanwijzingen dat het transmissievermogen van het virus tussen mensen toeneemt. In december 2016 werd de eerste humane besmetting met HPAI H7N9 beschreven in China. Er zijn geen aanwijzingen dat het voor pluimvee hoog-pathogene virus een hogere pathogeniciteit of transmissiecapaciteit in mensen heeft.

In het griepseizoen is er een (zeer kleine) kans op menginfecties van het humane seizoensgriepvirus en AI-virussen met als mogelijke uitkomst het ontstaan van nieuwe varianten door reassortment van genetisch materiaal. Bij reassortment vormen twee of meer influenzavirussen een nieuw subtype virus waarbij een nieuwe combinatie van viruseiwitten wordt aangemaakt. Als dit een dusdanig nieuw type is waartegen nog geen (populatie-)immuniteit bestaat, is er kans op een pandemie. Bij influenzavirussen treedt relatief gemakkelijk reassortment op, omdat het genetisch materiaal bestaat uit acht losse RNA strengen. Omdat LPAI-virussen tot milde klachten kunnen leiden, adviseert het RIVM-CIb personen die in aanraking zijn geweest met besmet pluimvee(materiaal) alert te zijn op griepachtige verschijnselen.[13] De GGD monitort het optreden van eventuele gezondheidsklachten en zet indien nodig diagnostiek in. Bij een vastgestelde HPAI of een sterke verdenking op HPAI op een pluimveebedrijf wordt oseltamivir profylaxe aangeboden aan werknemers en ruimers. Los van een uitbraak worden alle mensen die mogelijk beroepsmatig bij het ruimen

van pluimvee betrokken zullen zijn, jaarlijks gevaccineerd met het influenza seizoensvaccin. Alleen mensen die gevaccineerd zijn mogen pluimvee ruimen in geval van een influenzabesmetting. Deze regeling is ingesteld om de kans op reassortment te beperken doordat gevaccineerde personen minder risico lopen om geïnfecteerd te worden met het seizoensinfluenzavirus. Ruimers moeten zich houden aan strikte protocollen die een uitgebreid pakket aan hygiënemaatregelen en instructies voor persoonlijke beschermingsmiddelen (onder andere een masker, bril, haarnetje, wegwerpoverall wegwerphandschoenen en werkhandschoenen) omvatten. Dit om humane besmetting en mogelijke versleping van virus via kleding te voorkomen.

Er zijn in 2016 twee bedrijven geruimd die besmet waren met een LPAI-virus. Het betrof een leghennenbedrijven met uitloop in Hiaure, waar LPAI H7N9-virus werd aangetoond naar aanleiding van een verdenking. Sequentie-analyse laat zien dat dit virus niet verwant is aan het H7N9-virus in Azië, maar aan wildevogelvirussen in Europa. In Deurne werd H5N2 aangetoond op een bedrijf met gemengd pluimvee, naar aanleiding van de serologische monitoring.
In november en december 2016 werd opvallende sterfte onder wilde vogels waargenomen in Nederland.
Op 10 november 2016 werd het HPAI H5N8-virus aangetoond in een dode kuifeend. Om verspreiding van het virus te voorkomen werd direct onder andere een ophokplicht voor pluimvee ingesteld. Ondanks de maatregelen werden er toch negen commerciële pluimveebedrijven met het virus besmet. Dit waren vier eendenbedrijven, drie legkippenbedrijven, een ouderdierbedrijf en een vogelhandelaar. In totaal zijn er op deze bedrijven 17 stallen geruimd, waarbij 221.332 dieren en 166.860 eieren getaxeerd en geruimd zijn. Hiernaast zijn er nog tien bedrijven geruimd, dit waren vier contactbedrijven en zes bedrijven binnen de 1 km van een besmet bedrijf. Hier werden in totaal 22 stallen geruimd.

Naast deze commerciële bedrijven zijn ook besmettingen vastgesteld op een dierenpark, bij twee zorgboerderijen en bij vier hobbyhouders. Bij deze uitbraak kwamen er verspreid over het land veel meldingen binnen van dode vogels. De NVWA heeft op 37 locaties HPAI H5N8 vastgesteld bij wilde vogels. Er zijn geen humane besmettingen met HPAI H5N8 bekend binnen Nederland of wereldwijd.

2.5.2 Aviaire influenza bij mensen

In Nederland zijn in 2016 vier patiënten met luchtwegklachten bemonsterd vanwege mogelijke besmetting met het aviaire influenzavirus. Twee van hen hadden contact gehad met pluimvee op een besmet bedrijf, één had vogelpoep op zich gekregen van een wilde vogel, en één was een contact van een blootgestelde persoon. In de monsters van deze vier personen werd geen aviair influenzavirus gedetecteerd.

2.6 Botulisme

Botulisme wordt veroorzaakt door botulinum neurotoxines (BoNT's), geproduceerd door *Clostridium botulinum* en een aantal andere *Clostridium* species. De sporen van deze bacteriën komen voor in de omgeving en kunnen onder de juiste condities (anaeroob milieu, voldoende hoge temperatuur en eiwitrijk substraat) uitgroeien tot BoNT producerende bacteriën. BoNT's worden beschouwd als de meest potente, natuurlijk voorkomende toxines, waarvan zeven verschillende typen zijn beschreven (A t/m G). De mens is gevoelig voor BoNT-types A, B en E (en zeer zelden type F). Bij zoogdieren wordt meestal BoNT type C of D gevonden en bij vissen BoNT type E. Type B kan in honing voorkomen, wat de reden is dat honing afgeraden wordt voor kinderen jonger dan een jaar. In Nederland wordt de botulismediagnostiek routinematig uitgevoerd door WBVR.

2.6.1 Botulisme bij dieren

2.6.1.1 Wilde fauna

Botulisme is vooral bekend van uitbraken bij watervogels, waarbij in warme zomermaanden zeer grote aantallen dieren kunnen sterven. De zomermaanden van 2016 waren warme, natte en vrij zonnige zomermaanden, met een warme nazomer. Hoewel het aantal ingestuurde dieren voor onderzoek op botulisme gedurende 2016 niet hoger was dan gemiddeld, werden tot november watervogels ingezonden, wat langer is dan normaal. In totaal zijn 63 monsters afkomstig van wilde fauna onderzocht op botulisme. Het ging daarbij om diverse vogels, waaronder eenden, ganzen, meerkoeten, aalscholvers en zwanen en een aantal vissen. BoNT type C werd aangetroffen in 18 vogels: een aantal eenden, meerkoeten, één van de ganzen en één zwaan. BoNT type E werd aangetroffen in een tweetal vissen en een tweetal aalscholvers.

2.6.1.2 Veterinaire monsters

In 2016 werden 118 diagnostische monsters van dieren, anders dan wilde fauna, onderzocht op botulisme. Het betrof materiaal genomen in relatie met verdenkingen bij rundvee (97), pluimvee (13), honden (4), paarden (2) en nertsen (2). Van de verdenkingen van botulisme bij rundvee werd in 26 onderzochte monsters de aanwezigheid van BoNT aangetoond dan wel Clostridia die over botulinum neurotoxinegenen beschikten. Het betrof

voornamelijk botulisme type D (24 monsters), in twee gevallen was sprake van botulisme type C. Bij pluimvee werd uitsluitend BoNT type C aangetoond, het betrof drie gevallen. Bij de overige dieren kon aanwezigheid van botulinum neurotoxine(genen) niet in het lab worden bevestigd.

2.6.2 Botulisme bij de mens

Botulisme is een aandoening die slechts zeer incidenteel bij mensen wordt gezien. In Nederland wordt gemiddeld jaarlijks van een tiental patiënten materiaal ingestuurd voor laboratoriumonderzoek. Meestal betreft botulisme bij mensen een voedselvergiftiging waarbij de bacterie kans heeft gezien zich in voedsel te vermenigvuldigen en daarbij neurotoxines te produceren. Andere vormen van botulisme zijn wondbotulisme en infantiel botulisme. De laatstgenoemde vorm komt voor bij kinderen jonger dan twaalf maanden, waarbij sporen van *C. botulinum* in de darm uitgroeien door nog onvoldoende ontwikkeling van competitieve darmflora en daar toxines vormen.

In 2016 is materiaal van negen humane patiënten onderzocht. In materiaal van twee volwassen patiënten werden botulinum neurotoxines of de verwekker daarvan aangetoond. De eerste casus van half maart betrof een jonge Oost-Europeaan die sinds een maand in Nederland werkte. Hij ontwikkelde botulisme met progressieve neurologische uitval. In serum kon de aanwezigheid van BoNT type B worden vastgesteld. Bij bronopsporing in voedselproducten kon in geen van de ingezonden materialen de toxine of de bacterie worden vastgesteld.[14] De tweede patiënt betrof een oudere vrouw. Ze had geen koelkast, en weckte haar voedselproducten. In een fecesmonster werd *Clostridium botulinum* type E aangetoond, dat onder andere voorkomt in vis. Hoewel onderzoeken op toxines negatief verliepen, is de aanwezigheid van de bacterie in combinatie met passende klinische verschijnselen suggestief voor botulisme. Van de potentiële bron, zalm, was helaas geen materiaal meer beschikbaar voor onderzoek.

2.7 Brucellose

Brucellose komt wereldwijd voor; slechts enkele landen hebben brucellose in de landbouwhuisdierenpopulatie effectief bestreden. Nederland is volgens de OIE en andere officiële instanties sinds 1999 officieel vrij van brucellose.

Brucellose wordt veroorzaakt door een bacterie van het geslacht *Brucella*. *Brucella abortus* veroorzaakt brucellose bij herkauwers, voornamelijk runderen en wordt ook wel abortus Bang genoemd. *B. melitensis* en *B. ovis* veroorzaken brucellose bij geiten en schapen, terwijl *Brucella suis* en *Brucella canis* brucellose veroorzaken bij respectievelijk varkens en honden. *Brucella*-soorten zijn echter niet strikt soortspecifiek. Mensen zijn gevoelig voor met name *B. melitensis*, *B. abortus* en (bepaalde biovars van) *B. suis* en in mindere mate *B. canis, B. pinnipedialis en B. ceti.* Besmette dieren scheiden de bacterie uit in melk, urine, ontlasting, sperma, vaginale excreta en placentamateriaal.
In 2016 registreerde de NVWA in totaal 130 meldingen van verdenking van brucellose bij landbouwdieren (Tabel 2.7.1).

In 2016 zijn voor het eerst besmettingen met *B. canis* en *B. suis* (biovar 1) bij honden in Nederland vastgesteld.

2.7.1 Brucellose bij dieren

2.7.1.1 *Runderen*

Sinds 1997 zijn er geen besmette runderen in Nederland gevonden en vanaf 1 augustus 1999 is Nederland officieel vrij van bovine brucellose. Ter bewaking van de vrij-status wordt een aantal controles uitgevoerd. Alle runderen aangeboden ter slachting worden individueel voor en na de slacht gecontroleerd. Tevens zijn veehouders verplicht bloedonderzoek uit te laten voeren door de GD bij elk rund dat verwerpt tussen dag 100 en 260 van de dracht. Dierenartsen, veehouders en laboratoria moeten een (klinische) verdenking verplicht melden aan de NVWA die vervolgens de dieren onderzoekt. Runderen die aangeboden worden voor de export of worden ingezet voor reproductie worden vaak

Tabel 2.7.1 Aantal bedrijven met verdenkingen van brucellose (aantal positief) (Bron: NVWA)

	2012	2013	2014	2015	2016
B. abortus	85 (0)	26 (0)	62 (0)	47 (0)	47 (0)
B. suis	123 (0)	12 (0)	112 (0)	60 (0)	75 (0)
B. melitensis	15 (0)	18 (0)	12 (0)	6 (0)	5 (0)
B. ovis	3 (0)	-	-	1 (0)	3 (0)
Totaal	**226**	**56**	**186**	**114**	**130**

ook klinisch en serologisch onderzocht op brucellose. In 2016 zijn 47 verdenkingsmeldingen (alle *B. abortus*) bij rundvee afgehandeld. Alle meldingen waren negatief.

2.7.1.2 *Schapen en geiten*

Brucellose bij schapen of geiten is in Nederland nog nooit vastgesteld. Ter bewaking van de vrij-status wordt er een aantal controles uitgevoerd die vergelijkbaar zijn met die van bovine brucellose. De controles bij schapen en geiten zijn echter minder uitgebreid dan bij runderen. In 2016 werden vijf verdenkingen van *B. melitensis* en drie verdenkingen van *B. ovis* bij schapen en geiten afgehandeld. Ook bij deze meldingen werd bij nader onderzoek geen brucellose vastgesteld.

2.7.1.3 *Varkens*

Ter bewaking van de vrij-status wordt er ook bij varkens een aantal controles uitgevoerd. Hierbij horen ook de meldingen die in het kader van monitoring bij varkens door de GD worden uitgevoerd. Deze *B. suis*-meldingen worden voornamelijk gedaan door Kunstmatige Inseminatie (KI)-varkensverenigingen en varkensfokkers. De inzet van reproductiemateriaal wordt standaard onderzocht en moet vrij zijn van brucellose voordat de dieren worden ingezet voor reproductie. Beren worden gescreend voor spermawinning, zeugen wanneer er afwijkingen zijn bij de geboorte (verwerpers). Bij een verdenking wordt eerst een confirmatie van de bloedmonsters uitgevoerd door WBVR. Als deze ook verdacht is, wordt nogmaals bloed afgenomen van het betreffende dier en (eventueel) koppelgenoten, uitgevoerd door de NVWA. In 2016 waren er in totaal 75 *B. suis*-verdenkingen, maar werd bij nader onderzoek de bacterie niet aangetroffen.

2.7.1.4 *Honden*

Eind 2016 werden voor het eerst *Brucella*-besmettingen bij honden in Nederland geconstateerd (Tabel 2.7.2). Eenmaal betrof het een besmetting met *B. suis* biovar 1. In 2016 werd bij vier uit Roemenië en Bulgarije geïmporteerde honden serologisch een besmetting met *B. canis* aangetoond. Bij één hond kon ook de bacterie gekweekt worden. Zie paragraaf 3.5 waarin deze besmettingen bij honden verder worden toegelicht.

Tabel 2.7.2 Aantal honden met *Brucella* infectie (Bron: WBVR)

	2016
B. canis	4
B. suis biovar 1	1

2.7.2 Brucellose bij de mens

Vooral *B. melitensis*, maar ook *B. abortus* en (bepaalde biovars van) *B. suis* en in mindere mate *B. canis, B. pinnipedialis* en *B. ceti* zijn besmettelijk voor de mens. De besmetting vindt voornamelijk plaats door contact met besmette dieren, het drinken van rauwe melk of andere ongepasteuriseerde zuivelproducten. In Nederland worden sporadisch gevallen van menselijke besmettingen met *Brucella* gemeld, meestal na bezoek aan het buitenland of door consumptie van rauwmelkse zuivelproducten afkomstig uit het buitenland. In 2016 zijn vier patiënten (drie vrouwen en één man in de leeftijd 47-81 jaar) met brucellose gemeld in Osiris met een eerste ziektedag in 2016 (Tabel 2.7.3). Allen waren opgenomen in het ziekenhuis. Het betrof eenmaal een infectie met *B. melitensis*, eenmaal een infectie met *B. abortus* en in de overige twee gevallen was dit onbekend. Twee patiënten hadden de infectie in het buitenland opgelopen: één in Turkije en één in Ethiopië. De derde patiënt heeft de infectie mogelijk in opgelopen via voedselproducten uit Turkije die in Nederland waren gegeten. Bij de vierde patiënt was de bron en land van besmetting onduidelijk.

2.8 BSE

BSE (boviene spongiforme encefalopathie) is een infectieziekte die voorkomt bij rundvee en behoort tot de groep van 'overdraagbare spongiforme encefalopathieën' (in het Engels: *transmissible spongiform encephalopathies*, TSE's) of prionziekten. Het is zo goed als zeker dat er een verband bestaat tussen BSE en het ontstaan van een variant van de ziekte van Creutzfeldt-Jakob (vCJD) bij de mens. Variant CJD werd voor het eerst beschreven in 1996 in Groot-Brittannië.[15] Wereldwijd zijn er tot en met 2016 231 mensen overleden aan vCJD, waarvan 177 tijdens een grote epidemie in 1995-2014 in het Verenigd Koninkrijk en 27 in Frankrijk.[16] In 2016 is één nieuw geval van vCJD gemeld in het Verenigd Koninkrijk.[17] In Nederland zijn drie mensen overleden ten gevolge van vCJD; het laatste geval dateert van 2008. Door import van besmette koeien en besmet diermeel is BSE waarschijnlijk al aan het eind van de jaren tachtig in Nederland geïntroduceerd. BSE is in Nederland een bestrijdingsplichtige ziekte sinds 29 juli 1990. Dierenartsen en veehouders zijn verplicht om dieren met verschijnselen van BSE te melden aan de NVWA. Deze bestrijdingsplicht is de pijler van het zogenaamde passieve surveillancesysteem. Daarnaast kunnen dieren met verschijnselen worden gevonden bij de keuring voor het slachten op slachthuizen door medewerkers van de NVWA. Deze dieren worden vervolgens naar het WBVR-NRL vervoerd, waar een definitieve diagnose wordt gesteld. Van eind 2000 tot

Tabel 2.7.3 Aantal gemelde humane patiënten geïnfecteerd met *Brucella* spp. (Bron: Osiris)

Jaar	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Aantal meldingen	1	2	5	2	9	4
Opgelopen in Turkije/Irak	0/1	0/1	3/0	2/0	2/2	1/0

Tabel 2.8.1 Aantal geteste runderen per jaar in het kader van de actieve BSE surveillance in Nederland (Bron: WBVR)

	Gezonde slachtrunderen		Noodslachtingen		Kadavers	
Jaar	Aantal getest	Positief	Aantal getest	Positief	Aantal getest	Positief
2013	14.285*	0	4.619	0	43.041	0
2014	88	0	4.394	0	43.857	0
2015	196	0	4.879	0	45.716	0
2016	14	0	5.385	0	49.173	0

* In februari 2013 gestopt met het testen van gezonde slachtrunderen.

begin 2013 bestond er een actief surveillancesysteem en werden alle gezonde slachtrunderen, in nood geslachte runderen en gestorven runderen op BSE getest. Gezien de gunstige situatie is begin 2013 gestopt met het testen van gezonde slachtrunderen in een groot aantal Europese lidstaten, waaronder Nederland. Van 1997 tot en met 2015 zijn in totaal 88 gevallen van BSE vastgesteld bij Nederlandse runderen. In 2010 waren de laatste drie gevallen van BSE; een slachtrund en twee kadavers. De laatste jaren worden er geen gevallen meer vastgesteld (Tabel 2.8.1). De meeste van de 196 gezonde slachtrunderen die wel getest zijn in 2015 waren afkomstig uit Roemenië (176), Bulgarije en Kroatië. Wat betreft de noodslachtingen en kadavers worden alleen dieren ouder dan 48 maanden getest. Voor Nederland geldt in 2015 nog steeds de meest gunstige risicostatus volgens de OIE en de EU; een verwaarloosbaar BSE-risico.

2.9 *Burkholderia mallei*

Kwade droes of malleus (Engels: *glanders*), veroorzaakt door *B. mallei*, is een wettelijk bestrijdingsplichtige ziekte van paarden en paardachtigen, zoals ezels en muildieren. Andere diersoorten, zoals kamelen, zijn ook gevoelig. Besmette dieren kunnen binnen enkele weken sterven, maar de ziekte kan ook chronisch worden waarbij de bacteriën jarenlang kunnen worden verspreid. Ook mensen kunnen geïnfecteerd raken met de bacterie, hoewel dat zelden voorkomt. Zonder tijdige antibiotica-behandeling kan de ziekte levensbedreigend zijn. Kwade droes komt in Nederland niet meer voor, maar is nog wel endemisch in andere delen van de wereld zoals Zuid-Amerika, het Midden-Oosten en Azië. Wanneer paarden vanuit deze gebieden naar Nederland geïmporteerd worden, moeten zij vergezeld zijn van gezondheidscertificaten. Ook bij export van paarden vanuit Nederland wordt over het algemeen een vrijverklaring gevraagd gebaseerd op laboratoriumdiagnostiek (serologie). In 2016 is één melding van een malleus verdenking bij de NVWA binnengekomen, als gevolg van een niet-negatieve serologische laboratoriumuitslag. Nader onderzoek uitgevoerd door de NVWA heeft geen besmetting vastgesteld. In 2016 zijn geen humane gevallen gerapporteerd.

2.10 Campylobacteriose

2.10.1 Humane campylobacteriose

Incidentele gevallen van humane campylobacteriose zijn, in tegenstelling tot in diverse andere Europese landen, in Nederland niet meldingsplichtig (zie paragraaf 2.2). Campylobacteriose is hier alleen meldingsplichtig indien het een humaan cluster van twee of meer gerelateerde gevallen betreft met een vermoedelijke oorsprong in consumptie van besmet voedsel of drinkwater. Inzicht in de trend van campylobacteriose wordt verkregen via de laboratoriumsurveillance die door het RIVM-CIb sinds eind jaren negentig wordt uitgevoerd, met een geschatte dekkingsgraad van 52% van de Nederlandse bevolking (voor laboratorium-bevestigde campylobacteriose). Na 2012 was op basis van deze laboratoriumsurveillancegegevens het aantal humane infecties met *Campylobacter* gedaald ten opzichte van 2011 (Tabel 2.10.1). Dit is opmerkelijk omdat in de jaren ervoor juist sprake was van een stijging. Er zijn aanwijzingen dat de stijging tot in 2011 en de kentering in 2012 samenhangt met de sterke stijging en daaropvolgende daling van het gebruik van maagzuur-

remmers in die periode.[18] Het aantal geteste feces monsters voor onderzoek naar enteropathogenen is in de afgelopen tien jaar toegenomen (Tabel 2.10.1). In 2016 waren er naar schatting landelijk 6.371 (7.267 in 2015 en in 2011 nog 8.490) gevallen bevestigd door een laboratorium, gebaseerd op de 3.313 meldingen in de laboratoriumsurveillance van de voormalige streeklaboratoria met een dekkingsgraad van 52% (Tabel 2.10.1). Het aantal gerapporteerde uitbraken en in nog sterkere mate het aantal betrokken zieken, was in 2014 opmerkelijk laag in vergelijking met de drie voorafgaande jaren maar lag in 2015 en 2016 weer op het niveau van voor 2010.

Voor 2016 wordt het aantal gevallen van acute gastro-enteritis door *Campylobacter*-infecties in de Nederlandse bevolking geschat op 87.970 (88.580 in 2015 en 98.160 in 2014). Naar schatting resulteerden deze ziektegevallen (inclusief chronische complicaties) in 3.573 verloren gezonde levensjaren (DALY's); de COI zou in 2016 neerkomen op € 63 miljoen.[19] In Tabel 2.19.3 worden onder andere de DALY's en COI van *Campylobacter* vergeleken met die van *Salmonella*. De DALY en COI van *Campylobacter* zijn ongeveer drie keer zo hoog als van *Salmonella*. Het aandeel ziekenhuisopnames is vergelijkbaar, maar het aantal gevallen van acute gastro-enteritis is naar schatting voor *Campylobacter* ruim drie maal zo hoog als voor *Salmonella*. Voor *Campylobacter* wordt geschat dat ongeveer een derde van de infecties direct via het voedsel komt. Voor *Salmonella* is dit ruim de helft. Andere manieren om infecties op te lopen zijn reizen, milieucontact en persoon-persoon overdracht.
De fractie reisgerelateerde *Campylobacter*-infecties werd vóór 2013 geschat op 12 tot 14% en daalde in 2014 tot naar schatting 8%, maar lag in 2016 op naar schatting 18%. Het is niet duidelijk waar deze fluctuaties door veroorzaakt worden. In 2016 bezocht bijna 33% van de laboratoriumbevestigde gevallen een arts-specialist, vergelijkbaar met voorgaande jaren (ongeveer 30%), behalve in 2014 (40%). De fractie die in het ziekenhuis wordt opgenomen ligt wat lager blijkt bij navragen bij de patiënt, maar dat navragen is voor het laatst gebeurd bij het patiënt-controle onderzoek in 2002-2003.[20]
Er zijn diverse artikelen geschreven over arbeidsgerelateerde *Campylobacter*-infecties, waaruit blijkt dat medewerkers van pluimveehouderijen[21], pluimvee-slachterijen[22] en fazantenboerderijen[23] een hogere kans lopen geïnfecteerd te worden.

2.10.1.1 *Bronnen van besmetting*

Nederlandse bronattributiestudies, gebruikmakend van moleculaire typering, schatten dat de humane gevallen van campylobacteriose in 2002-2003 en 2010-2011 voor 60-70% kunnen worden toegerekend aan pluimvee, en voor 20-25% aan rund.[24,25] Dit betreft wel de som van alle mogelijke transmissiewegen en niet alleen consumptie van besmet voedsel. De gecombineerde bronattributie en patiënt-controle analyses schatten dat maximaal 40% van de humane gevallen is geassocieerd met het bereiden en/of consumeren van kippenvlees.[20,24] Dat suggereert dat veel aan pluimvee gerelateerde *Campylobacter*-stammen mensen infecteren via andere routes, zoals het milieu. Voor de uitstoot van pluimvee-bedrijven en reservoirs zoals wilde vogels blijkt het milieu een belangrijke transmissieroute voor *Campylobacter*.[26] Voorts zijn er sterke aanwijzingen dat *Campylobacter*-infecties afkomstig kunnen zijn uit leghennen, mogelijk door uitstoot van leghenbedrijven en indirecte transmissie van *Campylobacter* via het milieu.[27] Inderdaad wordt *Campylobacter* vaak gevonden in oppervlaktewater, wat een aanwijzing is voor een recente besmetting met dierlijke mest en/of rioolwater.

Recent is de oorsprong onderzocht van de *C. jejuni/coli*-stammen die in oppervlaktewater zijn gevonden in Luxemburg en Nederland.[26] Bronattributie modellen schatten dat de meeste Luxemburgse stammen konden worden toegeschreven aan wilde vogels (61%), gevolgd door pluimvee (19%), herkauwers (16%) en varkens (4%), terwijl de meeste Nederlandse stammen werden toegeschreven aan pluimvee (52%), gevolgd door wilde vogels (37%), herkauwers (11%) en varkens (1%).

Tabel 2.10.1 Humane gevallen van infecties met *Campylobacter* spp. zoals geregistreerd door vijftien streeklaboratoria. Geteste feces: in het algemeen om redenen van gastro-enteritisklachten. (Bron: Laboratoriumsurveillance RIVM, IGZ)

	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Laboratorium-bevestigde gevallen	3.401	3.462	3.340	3.781	4.322	4.415	4.248	4.199	4.168	3.780	3.313
Campylobacter spp. gevallen / 100.000 inwoners	40,0	40,7	39,2	44,1	50,2	50,9	48,8	48,0	47,4	42,8	37,3
Geteste feces / 100.000 inwoners	1.128	1.088	1.210	1.265	1.368	1.413	1.412	1.412	1.519	1.704	1.754
Uitbraken (#gevallen)	5 (13)	10 (23)	8 (26)	12 (34)	17 (66)	16 (70)	14 (70)	14 (79)	5 (11)	9 (43)	9 (65)

Attributies varieerden per seizoen en types van oppervlaktewater. De geografische variatie in de relatieve bijdrage van pluimvee correleerde met de omvang van pluimveedichtheid op regionaal niveau. Dus, de verspreiding van *Campylobacter*-stammen van pluimveebedrijven en slachthuizen richting het milieu lijkt aanzienlijk te zijn in pluimvee-rijke regio's. In 2017 start het RIVM, in samenwerking met UU, WBVR en Wageningen Environmental Research, een ZonMw-gefinancierd onderzoeksproject naar non-alimentaire bronnen van *Campylobacter*-infectie in Nederland. Met behulp van microbiologische, genomische (WGS) en epidemiologische methoden, zal dit project de oorsprong en verspreiding van *Campylobacter* in het milieu onderzoeken. Daarnaast zal het project de bijdrage van het milieu aan campylobacteriose kwantificeren en zullen transmissieroutes worden geïdentificeerd. Uiteindelijk zal dit project aanknopingspunten bieden voor alternatieve (niet-voedsel gerelateerde) interventiestrategieën.

2.10.2 *Campylobacter* bij dieren en dierlijke producten

Naast surveillance van *Campylobacter* bij de mens heeft ook monitoring plaatsgevonden van koppels slachtkuikens op de boerderij (tot 2009), koppels slachtkuikens tijdens de slacht (ook tot 2009; Figuur 2.10.1), dierlijke producten in de detailhandel (Tabel 2.10.2) en feces van landbouwhuisdieren.

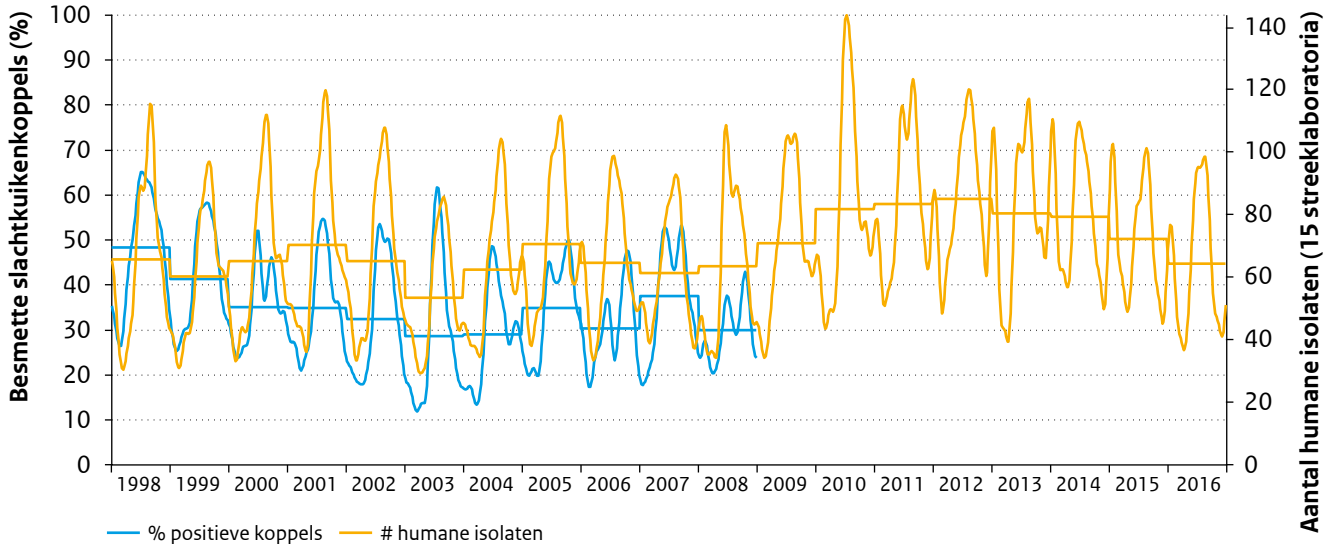
2.10.2.1 *Surveillance van pluimvee bij de slacht*

De *Campylobacter*-monitoring van PVE vindt sinds 2009 niet meer plaats en is vervangen door een monitoringsprogramma van karkassen en kipfilets in de slachterij. Deze monitoring werd tot en met 2012 uitgevoerd in het kader van een convenant tussen VWS en NEPLUVI en was primair gericht op het bepalen van de variatie in besmettingsgraad (concentratie) en de hiervoor verantwoordelijke risicofactoren.[28,29] Na afloop van het convenant is de bemonstering voortgezet, en sinds 1 maart 2014 is er op vrijwillige basis een privaat proceshygiënecriterium ten aanzien van de besmetting van karkassen geïmplementeerd in pluimveeslachterijen.[30]

Iedere slachterij selecteert wekelijks één koppel. Hiervan worden vijf karkassen na koeling bemonsterd op het borstvel en het aantal *Campylobacter* bepaald. Tegelijkertijd wordt een gepoold blindedarmmonster genomen van 10 blindedarmen. Er is sprake van een overschrijding wanneer meer dan drie borstvelmonsters tussen de 1.000 en 10.000 kve/g bevatten, en/of één monster boven 10.000 kve/g. Bij herhaalde overschrijding dient de slachterij maatregelen te nemen om de hygiëne in de slachtlijn te verbeteren. Per 1 januari 2018 zal een Europees proceshygiënecriterium in werking treden.[31]

Bij deze systematiek wordt verondersteld dat er een verband is tussen besmettingsniveaus van pluimvee-

Figuur 2.10.1 Rechter as: seizoens- en jaartrend (stappenlijn) van het wekelijks voorkomen van humane gevallen van campylobacteriose (Bron: surveillance in de voormalige streeklaboratoria, RIVM). Linker as: het percentage positieve slachtkuikenkoppels bij de slacht tot en met 2008 (Bron: monitoring PVE).



Tabel 2.10.2 *Campylobacter* spp. in dierlijke producten (overwegend vlees of vleesproducten) in de detailhandel (Bron: Monitoringprogramma NVWA)

	2011		2012		2013		2014		2015		2016	
	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +
Kip (vers)	609	22,8	566	38,2	602	31,6	589	27	597	34,5	207	37,2
Kip (bereiding)	561	4,3	672	12,2	598	11,2	635	15,4	683	20,9	268	19,8
Kalkoen (vers)	-	-	-	-	-	-	41	14,6	82	18,3	184	12,5
Kalkoen (bereiding)	-	-	-	-	-	-	9	0	12	8,3	67	4,5
Rund en Kalf	744	0,3	626	0,5	427	0,7	409	0,5	475	0,4	497	1,0
Varken	873	0,3	928	0,2	686	0,4	744	0,3	774	0,5	270	0
Lam	90	2,2	312	2,2	52	5,7	29	3,4	49	2	110	8,2
Schaap	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	28	10,7
Geit	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	26	7,7
Melk (melktaps)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	36	0

n: aantal geteste monsters.

%+: percentage positieve monsters.

vlees (dus aantallen organismen, in plaats van percentage besmet vlees) en het humane gezondheidsrisico. Het zijn vooral – maar niet uitsluitend – de zeldzamere hoge niveaus die tot ziekte leiden. Modelberekeningen laten zien dat een proceshygiënecriterium efficiënt kan zijn om zulke hoge niveaus te detecteren.[28]

2.10.2.2 *Surveillance van dierlijke producten in de detailhandel*

Het percentage van partijen vers kippenvlees, dat door NVWA bemonsterd is in de winkel en dat *Campylobacter* bevat, varieert behoorlijk tussen 2011 en 2016 (23-38%, zelfs een enkele maal 14% voor 2011). Het percentage is hoog in 2016, maar lijkt over de afgelopen 18 jaar geen duidelijke trend omhoog of omlaag te geven (Tabel 2.10.2, laatste zes jaar). Daarbij lijkt er ook geen correlatie te zijn met het aantal bevestigde humane *Campylobacter*-infecties (Figuur 2.10.1 en Tabel 2.10.1). Deels kan dat verklaard worden doordat kip 'slechts' in circa 40% de directe oorzaak is van humane voedselgerelateerde *Campylobacter*-infecties[20], waarbij dus *Campylobacter*-infecties via andere routes en/of levensmiddelen mede de humane infectiecijfers beïnvloeden.[24] Bij vleesbereidingen van kip wordt *Campylobacter* in een significant lager percentage van de partijen gevonden ten opzichte van vers pluimveevlees, maar dit vertoont wel een sterke stijging. De lagere percentages kunnen verklaard worden doordat bereidingen van pluimveevlees een intensievere bewerking ondergaan dan vers pluimveevlees en toevoegingen bevat (zout/kruiden) waarbij *Campylobacter* mogelijk afsterft. In rauw vlees anders dan pluimveevlees wordt veel minder, maar zeker niet verwaarloosbaar, *Campylobacter* gevonden (Tabel 2.10.2).
Naast monitoringsprogramma's naar pathogenen in pluimveevlees en roodvlees, worden incidenteel vlees van andere diersoorten en andere dierlijke producten door de NVWA onderzocht. Omdat de consumptie van rauwe melk regelmatig in verband wordt gebracht met acute gastro-enteritis, zijn in 2016 ook 36 melkmonsters van zogenaamde melktaps onderzocht. In geen van deze melkmonsters werd *Campylobacter* aangetroffen.

2.10.2.3 *Surveillance Landbouwhuisdieren project*

In het kader van het gezamenlijke RIVM-NVWA project 'Surveillance Landbouwhuisdieren' zijn in 2015 legpluimvee bedrijven bezocht. In mest van deze bedrijven werd op 82% van de bedrijven *Campylobacter* gevonden.

In 2016 zijn melkproducerende geiten- en schapenbedrijven bezocht. Mest van deze bedrijven werd onderzocht op verschillende pathogene micro-organismen waaronder thermofiele *Campylobacter* en *C. fetus*. Op 36% van de geiten- en 96% van de schapenbedrijven werd thermofiele *Campylobacter* aangetoond. In mest van een deel van de bedrijven werd ook onderzoek gedaan naar het voorkomen van *C. fetus*. Dit organisme kan naast abortus bij runderen en kleine herkauwers (geiten en schapen) ook infecties bij de mens veroorzaken, bijvoorbeeld na consumptie van rauwe melk of producten bereid met rauwe melk. Op twee van de 14 (14%) onderzochte schapen- en geen van de 66 geitenbedrijven werd *C. fetus* gevonden.

2.10.3 Resistentieontwikkeling

Er is sprake van toenemende resistentie tegen verschillende soorten antibiotica. Humane *Campylobacter* isolaten uit de streeklaboratoria vertonen sinds 1992 een geleidelijke stijging in resistentie tegen fluoroquinolonen (norfloxacine, ofloxacine en ciprofloxacine). Deze stijging verloopt tussen 2012-2016 wat trager, ligt rond 60% en lijkt in 2016 wat te zijn afgenomen (Tabel 2.10.3). Eenzelfde verloop wordt gevonden voor tetracycline, op een lager niveau, maar met een toename van circa 25% in 2011 naar 35-42% tussen 2012-2016. Resistentie tegen macroliden (erythromycine: eerste keuzemiddel bij *Campylobacter*-infecties) ligt al lang op een laag niveau en toont nauwelijks verandering. Resistentie is doorgaans hoger in reisgerelateerde infecties dan bij endemische infecties en is hoger bij *C. coli* dan bij *C. jejuni*.

Resistentiepercentages voor endemische *C. jejuni* bij mensen zijn vrijwel gelijk aan die gevonden worden bij in Nederland geproduceerd pluimvee.[32]

Van een deel van de isolaten afkomstig uit het project 'Surveillance Landbouwhuisdieren' (zie paragraaf 2.10.2.3) is de gevoeligheid (resistentie) voor een aantal antibiotica bepaald (Tabel 2.10.4). Resistentiepercentages voor fluoroquinolonen en tetracycline in leghennen zijn vergelijkbaar met deze gerapporteerd in MARAN.[32] Resistentie bij stammen van melkgeiten en -schapen, voor met name fluorquinolonen en tetracyline, is lager dan die gevonden zijn bij pluimvee, varkens en runderen. Dit reflecteert waarschijnlijk een lager gebruik van antibiotica bij melkgeiten en -schapen.

Tabel 2.10.3 Resistentie bij endemisch- en reisgerelateerde *C. jejuni* en *C. coli*, uit de streeklaboratoria (Bron: Laboratoriumsurveillance RIVM)

	***Campylobacter* spp.**							
	2005/10	**2010**	**2011**	**2012**	**2013**	**2014**	**2015**	**2016**
	R%	**R%**	**R%**	**R%**	**R%**	**R%**	**R%**	**R%**
Fluoroquinolonen	47,2	53,3	57,0	59,4	57,6	60,7	61,4	58,4
Tetracyclinen	21,4	22,1	25,5	35,4	38,5	33,3	42,2	42,3
Erythromycine	2,5	2,7	3,7	3,0	3,2	3,3	2,9	2,7

	2012-2016							
	Endemisch				**Reisgerelateerd**			
	C. jejuni		***C. coli***		***C. jejuni***		***C. coli***	
	n	**R%**	**n**	**R%**	**n**	**R%**	**n**	**R%**
Fluoroquinolonen	14.179	58,4	986	62,9	846	73,8	106	70,8
Tetracyclinen	8.310	39,2	569	57,1	393	59	52	61,5
Erythromycine	12.286	2	800	14	736	3,8	95	25,3

n: aantal geteste isolaten.

R%: percentage resistente isolaten.

Tabel 2.10.4 Percentage resistentie van feces isolaten *Campylobacter* 'Surveillance Landbouwhuisdieren' (Bron: NVWA, RIVM)

	C. jejuni			***C. coli***		
	geit n=43	**schaap n=17**	**leghennen n=121**	**geit n=8**	**schaap n=9**	**leghennen n=75**
Ciprofloxacine	9,3	11,8	36,4	12,5	11,1	69,3
Erythromycine	0	5,9	0,8	0	0	6,7
Gentamicine	0	0	0,8	0	0	1,3
Nalidixinezuur	9,3	11,8	37,2	12,5	11,1	69,3
Streptomycine	2,3	0	0,8	0	11,1	1,3
Tetracycline	9,3	5,9	18,2	12,5	11,1	58,7

2.11 Echinokokkose

Echinokokkose is een parasitaire zoönose veroorzaakt door het larvale stadium van kleine lintwormen, die behoren tot het geslacht *Echinococcus*. Er zijn vier verschillende *Echinococcus*-soorten bekend: *E. granulosus* (kleine hondenlintworm), *E. multilocularis* (vossenlintworm), *E. oligarthrus* en *E. vogeli*. Alle *Echinococcus*-soorten hebben carnivoren als eindgastheer. In Europa zijn *E. granulosus* en *E. multilocularis* van belang. *E. granulosus* is een lintworm (2 tot 7 mm groot), die voorkomt in de dunne darm van honden. *E. multilocularis* is een lintworm (1,5 tot 4,5 mm groot), die voorkomt in de dunne darm van carnivoren, zoals vossen, wolven, wasbeerhonden, maar ook honden en katten. Carnivoren zijn eindgastheer, dat wil zeggen dat zij het volwassen stadium van de lintworm in de darm hebben. In de feces kunnen eieren worden gevonden. Kleine knaagdieren zijn gewoonlijk de tussengastheren van *E. multilocularis* en (kleine) herkauwers van *E. granulosus*. Echter, mensen kunnen bij beide lintwormen ook tussengastheer zijn en zijn dan geïnfecteerd met het larvale stadium, de blaasworm.[33] De incubatietijd van beide lintworminfecties is lang – gemiddeld tien jaar – tenzij de patiënt immuungecomprimeerd is. De ziekte die de *Echinococcus*-lintwormen veroorzaken hebben meerdere namen, zoals hydatidosis, echinokokkose of *cystic echinococcosis* (Engels). Bij *E. granulosus*-infecties bij mensen ontstaan één of meerdere cysten bestaande uit met vocht gevulde blazen in de lever, longen of soms andere organen (cysteuze echinokokkose). Bij een deel van deze cysten zijn schotten zichtbaar en zijn er dochtercysten.
De cysten kunnen erg groot worden (> 20 cm) en mechanische klachten geven door verdringing van andere organen. Bij het openbreken van een cyste kan een anafylactische shock ontstaan en verspreidt de infectie zich in de buikholte of andere organen.
E. multilocularis-infecties bij mensen presenteren zich heel anders: daarbij begint de larve bijna altijd in de lever en groeit als een gezwel door de lever naar andere organen (alveolaire echinokokkose). Er is meestal geen sprake van een cyste, maar een lesie die sterk aan kanker doet denken, met verkalkingen, necrose, holtes etc. Afhankelijk van de locatie van de uitbreiding kunnen er klachten ontstaan (doorgroei in longen, bloedvaten of zenuwen). *E. vogeli* en *E. oligarthrus* komen vooral in Latijns-Amerika voor. Van *E. oligarthrus* zijn verschillende eindgastheren, waaronder de poema (*Puma concolor*), bekend. Er zijn wereldwijd slechts enkele patiënten met een *E. oligarthrus* (unicysteuze echinokokkose) beschreven. De eindgastheer van *E. vogeli* is de boshond (*Speothos venaticus*) en de klinische presentatie een polycysteuze lesie. In 2013 werd de eerste importpatiënt in Nederland, afkomstig uit Suriname, beschreven met een *E. vogeli*-infectie.[34]

2.11.1 Echinokokkose bij dieren

2.11.1.1 *E. granulosus*

Echinokokkose bij dieren (Tabel 2.11.1) is meldingsplichtig maar niet bestrijdingsplichtig. Honden en hondachtigen zijn de eindgastheer van deze parasiet, maar als tussengastheer komt het blaaswormstadium voor bij verschillende soorten landbouwhuisdieren, zoals het rund, schaap en varken. Door het ontbreken van klinische verschijnselen bij landbouwhuisdieren ligt de focus van bewaking en beheersing in de slachtfase. Blaaswormen bevinden zich bij runderen meestal in de lever, de longen of in beide organen. Echinokokkose kan bij runderen en kleine herkauwers niet gediagnosticeerd

Tabel 2.11.1 Echinokokkose bij dieren, aantal positieve en geteste dieren (Bron: NVWA, GD, RIVM)

Jaar	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Runderen (NVWA/RIVM)	-	0/1	0/1	0/1	40#+/42	0/1
Runderen (GD)	-	-	-	-	-	-
Geiten (GD)^	0/214	-	-	-	-	-
Schapen (GD)^	0/564	-	-	-	-	-
Schapen (NVWA/RIVM)	-	-	0/1	0/1	-	-
Paard (NVWA/RIVM)	1$/1	-	-	-	-	-
Honden	-	-	-	0/142	-	-
Vossen	1*/165	0/3	22*/37	-	-	-

\# *E. granulosus* G1.
\+ *E. granulosus* G3.
$ *E. granulosus* G4.
* *E. multilocularis*.
^ Resultaten van pathologisch onderzoek.

worden tijdens het leven. Detectie is afhankelijk van inspectie en palpatie tijdens de slacht. Wanneer bij slachtdieren een *Echinococcus*-verdachte cyste wordt vastgesteld, wordt deze microscopisch onderzocht en vervolgens met PCR geconfirmeerd door het NRL-P bij het RIVM. Van runderen en kleine herkauwers moeten, volgens het Keuringsregulatief, de ingewanden van borst en buikholte worden afgekeurd voor humane consumptie wanneer er macroscopisch waarneembare blazen in één of meerdere organen aanwezig zijn. Voor menselijke consumptie bestemde organen van runderen zonder macroscopisch waarneembare besmetting met echinokokkose, maar afkomstig uit echinokokkose-risicolanden (Roemenië, Bulgarije en vanaf 2015 Hongarije) worden slechts geschikt verklaard voor menselijke consumptie onder voorwaarde dat ze een koudebehandeling ondergaan (-20°C gedurende minimaal twee dagen). Door het Keuringsregulatief wordt getracht te voorkomen dat besmette (delen van) runderen in de voedselketen terecht komen. Via honden die besmet vlees en organen rauw eten, zijn autochtone humane infecties mogelijk. Autochtone gevallen van *E. granulosus* komen sinds decennia niet meer voor in Nederland door goede slachthuisinspectie en hygiëne (destructie positieve organen) en introductie van commerciële voeders voor honden, die door voldoende behandeling geen risico vormen. Een mogelijk risico vormt de toenemende populariteit van rauwe verse orgaanvleesvoeding van onbekende oorsprong voor honden, zoals BARF of KVV.[35] In 2015 zijn er bij de NVWA meerdere meldingen binnengekomen van verdenkingen van een besmetting met *E. granulosus* op slachthuizen. Dit betrof runderen die voor de slacht waren ingevoerd vanuit Roemenië, Tsjechië en Hongarije. Bij 40 van de 42 onderzochte runderen is een besmetting met *E. granulosus* door het RIVM bevestigd.[35,36] In 2016 is er bij de NVWA één melding binnengekomen van een verdacht rund. Dit betrof een Nederlands rund waar bij de postmortem-keuring op het slachthuis cysten werden waargenomen. Deze cysten zijn onderzocht bij het RIVM. Bij dit onderzoek werd de verdenking niet bevestigd.

2.11.1.2 *E. multilocularis*

In Nederland is de vossenlintworm (*E. multilocularis*) voor het eerst in 1996-1997 aangetoond bij vossen in delen van Zuid-Limburg en Oost-Groningen.[37] Sindsdien verspreidt de parasiet zich vanuit deze regio's in noordelijke (Zuid-Limburg) en mogelijk ook in zuidelijke en/of westelijke (Oost-Groningen) richting. In de omgeving van Maastricht is in 2012-2013 een sterke toename van de prevalentie gevonden bij vossen.[38] De snelheid van deze verspreiding kan worden beïnvloed door de komst van nieuwe gastheren, zoals bijvoorbeeld de wasbeerhond (*Nyctereutes procyonoides*). Deze invasieve exoot wordt steeds vaker in Nederland gezien. In 2013-2014 zijn negen wasbeerhonden onderzocht op *E. multilocularis*. Met de sedimentatie-en-tel-methode waren ze allemaal negatief, maar met de Q-PCR voor *E. multilocularis* was één wasbeerhond herhaaldelijk positief, hoewel met een zwak signaal. De wasbeerhond werd gevonden in de provincie Flevoland, waar tot nu toe nog niet eerder *E. multilocularis* is gevonden.[39] In 2016 is een vervolgonderzoek bij vossen in Noordoost-Nederland (Groningen en Drenthe) gestart om meer inzicht te geven over het huidige verspreidingsgebied van *E. multilocularis* in het noorden van Nederland. Resultaten zullen in 2017 worden beschreven. Zie paragraaf 4.3.9 voor meer informatie over *E. multilocularis* bij knaagdieren.

2.11.2 Echinokokkose bij mensen

2.11.2.1 *Echinococcus granulosus*

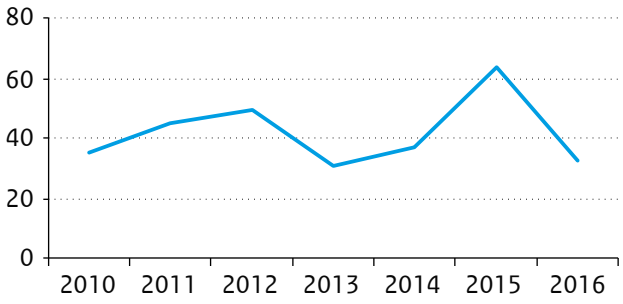
Er zijn in Nederland naast het RIVM drie andere laboratoria die serologisch onderzoek doen naar *E. granulosus*, te weten het Havenziekenhuis in Rotterdam, het LUMC in Leiden en het AMC in Amsterdam. Er werden in 2016 door deze vier laboratoria in totaal 33 nieuwe patiënten positief bevonden (Figuur 2.11.1) voor *E. granulosus*. Dit betrof 8 mannen en 25 vrouwen, in leeftijd variërend van 13 jaar tot boven de 65 (Figuur 2.11.2, Figuur 2.11.3). De meeste patiënten zijn van buitenlandse origine. Het totaal aantal geteste patiënten is groter dan het aantal van 33 nieuwe patiënten, omdat het deels vervolgonderzoek betreft bij een chronische infectie.

2.11.2.2 *Echinococcus multilocularis*

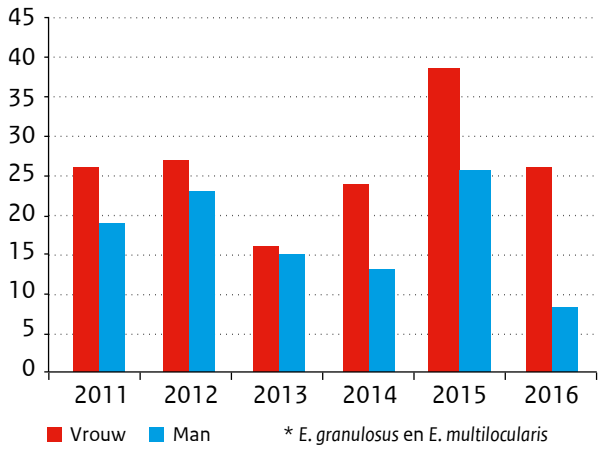
In 2008 is in Nederland bij één humane patiënt alveolaire echinokokkose vastgesteld, die deze infectie vermoedelijk in Nederland heeft opgelopen. De patiënt was woonachtig in Zuid-Limburg. In 2011 zijn twee nieuwe patiënten, beide vrouwen van circa 60 jaar uit het midden van het land, met alveolaire echinokokkose gediagnosticeerd waarbij niet bekend is hoe zij de infectie hebben opgelopen. Het vermoeden bestaat dat ze het in Nederland hebben opgelopen. Op basis van de toegenomen prevalentie in vossen in Zuid-Limburg zullen naar verwachting meer humane patiënten in Zuid-Limburg worden gezien de komende jaren. De incubatieperiode varieert van maanden tot jaren, maar het verloop tussen infectie en begin van de symptomen wordt meestal op 15 jaar geschat. Er werd in 2016, voor zover bekend, bij één vrij jonge vrouw een alveolaire echinokokkose vastgesteld in de regio Zuid-Holland (Figuur 2.11.2).

Meer informatie vindt u hier: *http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Algemeen_Actueel/Brochures/Infectieziekten/Informatie_vossenlintworm_voor_professional*.

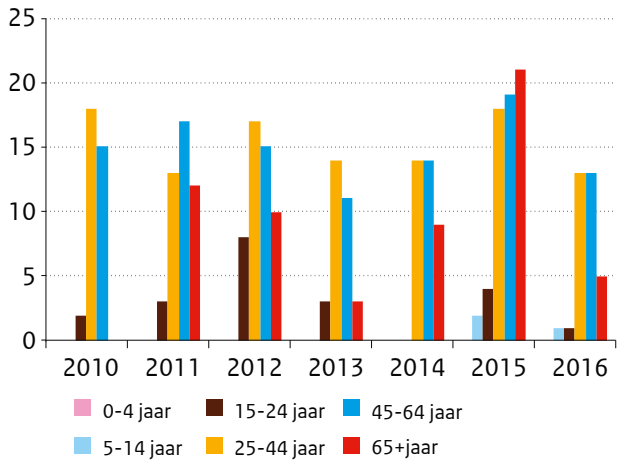
Figuur 2.11.1 Totaal aantal positieve humane patiënten met *Echinococcus granulosus*, per jaar
(Bron: Havenziekenhuis, LUMC, AMC, RIVM)



Figuur 2.11.2 Totaal aantal positieve humane *Echinococcus** patienten in Nederland per geslacht
(Bron: Havenziekenhuis, LUMC, AMC, RIVM)



Figuur 2.11.3 Totaal aantal positieve humane patiënten met *Echinococcus granulosus*, naar leeftijd
(Bron: Havenziekenhuis, LUMC, AMC, RIVM)



2.12 Hantavirus

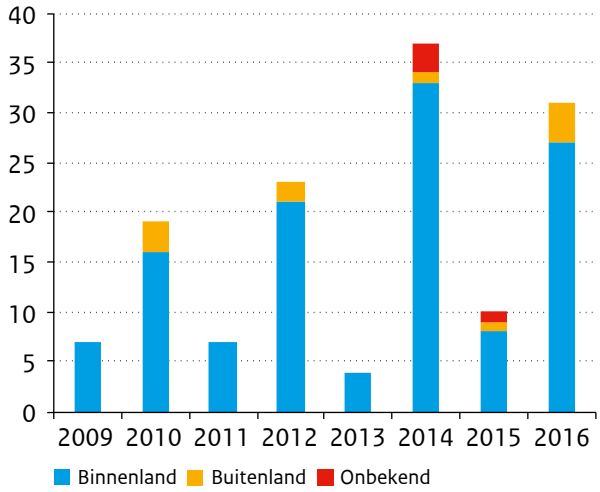
Hantavirussen circuleren in specifieke knaagdier- en insectivoorgastheren. In Nederland is de circulatie van drie typen hantavirussen aangetoond. Puumala-virus (PUUV) is gevonden in rosse woelmuizen (*Myodus glareolus*) en Tula-virus (TULV) is gevonden in veldmuizen (*Microtus arvalis*). Het Seoul-virus (SEOV) is voor het eerst in 2015 in Nederlandse bruine ratten (*Rattus norvegicus*) aangetoond.[40] In andere Europese landen circuleren nog andere hantavirussen, zoals het Dobrava-Belgrade virus (DOBV, vier verschillende genotypen met allemaal hun eigen specifieke gastheer) in onder meer Oost-Duitsland. De meerderheid van de humane gevallen in Europa wordt veroorzaakt door PUUV.[41] Geïnfecteerde dieren kunnen het virus tot acht maanden uitscheiden via feces, urine en speeksel. Mensen raken incidenteel besmet door het inademen van virusdeeltjes in opdwarrelend stof. Hantavirussen kunnen twee verschillende ziektebeelden veroorzaken bij de mens: hemorragische koorts met renaal syndroom (HKRS) in Europa en Azië en hantavirus (cardio) pulmonaal syndroom (HPS) in Amerika. Het belangrijkste klinische syndroom in Nederland is nefropathia epidemica (NE), een milde vorm van HKRS die wordt veroorzaakt door PUUV. Een belangrijk punt bij de diagnostiek voor PUUV en andere milde hantavirusinfecties is dat de viremische fase erg kort is en de titer van het virus vaak laag. Hierdoor is de kans zeer klein dat het virus of zijn RNA aangetoond kan worden. Men is daarom aangewezen op serologie. Hantavirusdiagnostiek kan zowel bij het RIVM als bij Erasmus MC worden uitgevoerd. Hantavirusinfecties zijn meldingsplichtig in Nederland sinds december 2008.[42]

2.12.1 Hantavirusinfecties bij mensen

In de periode 2009 tot en met 2015 zijn in totaal 107 patiënten gemeld in Osiris met een hantavirusinfectie (Figuur 2.12.1). Dit zijn gemiddeld 15 gevallen per jaar (spreiding: 4 tot 38 gevallen). Het merendeel was man (70%) en de mediane leeftijd was 46 jaar (spreiding 15-75 jaar). Bijna alle patiënten (90%) hadden de infectie opgelopen in Nederland. Bijna alle patiënten waren in het ziekenhuis opgenomen (82%) en acht (7%) hadden een nierdialyse nodig.

In 2016 werden 31 patiënten met hantavirusinfecties gemeld (Figuur 2.12.1). Meldingen waren afkomstig uit tien verschillende GGD-regio's. Het overgrote deel werd gemeld door GGD-regio Twente (n=11) en GGD-regio Brabant Zuid-Oost (n=9), bekende endemische gebieden voor hantavirus. De eerste ziektedagen lagen verspreid over het gehele jaar. Het betrof 12 vrouwen en 19 mannen tussen de 19 en 79 jaar. Hiervan zijn 23 opgenomen in het ziekenhuis. De meeste patiënten (n=28) hebben de

Figuur 2.12.1 Hanta infecties bij mensen inclusief locatie van besmetting (Bron: RIVM)



infectie opgelopen in Nederland. De overige drie hebben het waarschijnlijk in het buitenland opgelopen. Als mogelijk bron van besmetting werd genoemd dat men dichtbij of in het bos dan wel weiland is geweest. Ook werd de eigen tuin of (schoonvegen van) schuur/kelder/stal genoemd. Dit jaar werd voor het eerst een autochtone infectie met Seoul hantavirus vastgesteld bij een man uit het oosten van het land. Hij was niet recent in het buitenland geweest en heeft de infectie zeer waarschijnlijk opgelopen via contact met ratten die hij hield als voer voor zijn reptielen. Deze waren afkomstig van een rattenfokkerij, die door de NVWA is bemonsterd naar aanleiding van deze patiënt.

2.12.2 Hantavirus bij dieren

In 2016 heeft een onderzoek plaatsgevonden op de rattenfokkerij waar de patiënt met de Seoul hantavirus infectie uit de vorige paragraaf contact mee heeft gehad. Zie paragraaf 3.2 voor meer informatie over hantavirus bij knaagdieren.

2.13 Leptospirose

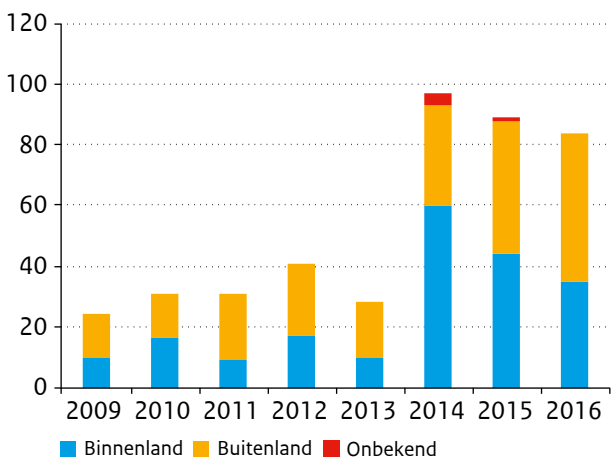
Leptospiren kunnen worden onderverdeeld in pathogene en niet-pathogene leptospiren. De niet-pathogene leptospiren (*Leptospira biflexa*) komen van nature voor in water en modder. De pathogene leptospiren behoren tot het species *L. interrogans* sensu lato en kunnen leptospirose veroorzaken bij mensen en dieren. Vooral knaagdieren, koeien en honden kunnen reservoir zijn voor deze pathogene leptospiren. Leptospiren dringen via wondjes in de huid of door de slijmvliezen van oog, neus en mond actief het lichaam binnen. Een besmetting kan overgebracht worden door direct of indirect contact met leptospiren door bijvoorbeeld besmette urine, gecontamineerd (oppervlakte) water, modder of sperma, maar kan ook ontstaan via consumptie van besmet voedsel en drank, bijvoorbeeld rauwe melk, of door inademing van besmette aerosolen. Met rattenurine besmet oppervlaktewater is de grootste risicobron voor honden en de mens. De verschijnselen van leptospirose bij mensen kunnen variëren van milde griepachtige verschijnselen tot een dodelijke vorm met verschijnselen zoals geelzucht, nierfalen en bloedingen. De meest gesignaleerde symptomen in Nederland zijn koorts, spierpijn, hoofdpijn, koude rillingen, diarree, braken en verminderde urineproductie. Een ernstige vorm van leptospirose is ook bekend als de Ziekte van Weil.

2.13.1 Leptospiren bij mensen

Het NRL/WHO/FAO/OIE Leptospirose Referentie Centrum is medio 2016 integraal overgegaan naar AMC Medische Microbiologie en was voorheen onderdeel van KIT Biomedical Research.

In 2016 werden in totaal 84 gevallen van leptospirose bevestigd door het Nationaal Referentielaboratorium Leptospirose (NRL) (Tabel 2.13.1). Hiervan waren 70 man en 14 vrouw. De mediane leeftijd was 53 jaar (spreiding 14-77 jaar) voor autochtone gevallen en 28 jaar (spreiding 16-68 jaar) voor geïmporteerde gevallen. Het aantal leptospirose gevallen is vergelijkbaar met 2014 en 2015 (zie Figuur 2.13.1). In 2016 hadden 35 gevallen de ziekte opgelopen in Nederland. Dit is minder dan in 2014 en 2015, toen respectievelijk 60 en 44 autochtone gevallen werden gerapporteerd. Het is echter nog steeds een sterke toename ten opzichte van de periode 2010-2013, toen gemiddeld 13 autochtone gevallen per jaar werden gemeld (spreiding: 9-17 gevallen).

Figuur 2.13.1 Aantal gevallen van leptospirose geconfirmeerd door het Nationaal Referentielaboratorium Leptospirose (NRL), inclusief locatie van besmetting.



Tabel 2.13.1 Overzicht over het aantal positieve leptospirose diagnoses en de meest voorkomende serogroepen (Bron: surveillance gegevens OSIRIS en Nationale Referentie Laboratorium voor Leptospirosen)

	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Aantal bevestigde patiënten door NRL (man/vrouw)	31 (26/5)	41 (33/8)	28 (23/5)	97 (80/17)	89 (66/23)	84 (70/14)
PCR positief	7	17	13	57	68	55
Meest voorkomende serogroepen (aantal)*	Ictero (7), Grippo (4), Javanica (2), Australis (2)	Grippo (7), Mini (6), Ictero (4), Javanica (3)	Ictero (5), Pyrogenes (2), Sejroe (2)	Ictero (10), Grippo (8), Javanica (3), Sejroe (3), Sejroe/ Hebdomadis/ Mini complex (2), Mini (2), Australis (2), Cynopteri (1), Celledoni (1), Pomona (1)	Ictero (16), Grippo (1), Sejroe (2), Sejroe/ Hebdomadis/ Mini complex (6), Mini (1), Australis (2), Celledoni (1), Pomona (2)	Ictero (11), Grippo (7), Sejroe (2), Sejroe/ Hebdomadis/ Mini complex (2), Mini (2), Australis (1), Pomona (1), Shermani (1), Bataviae (3), Pyrogenes (3), Javanica (1)
Infectie opgelopen in Nederland (% van bevestigde patienten)	9 (31%)	17 (41%)	10 (34%)	60 (62%)	44 (49%)	35 (42%)
Beroepsmatige infecties in Nederland (% van de in Nederland opgelopen infecties)	6 (67%)	5 (29%)	1 (10%)	15 (25%)	16 (36%)	6 (17%)
Infecties in Zuidoost Azië/Thailand (% opgelopen in Thailand)	16 (37%)	13 (54%)	11 (36%)	25 (72%)	28 (79%)	33 (67%)

* Vermoedelijke serogroepen gebaseerd op de MAT; Ictero is Icterohaemorrhagiae, Grippo is Grippotyphosa, Pom is Pomona.

Zoals gebruikelijk werd in 2016 het merendeel van autochtone gevallen ziek in de periode juni tot en met november. Er werd dit jaar melding gemaakt van werkgerelateerde leptospirose bij 6/35 autochtone gevallen. Dit betrof twee boeren, een medewerker in de bouw, een hovenier, een monteur en een dierenarts die contact had gehad met een overleden puppy uit een nest wat ook positief was bevonden voor leptospirose. Veel meldingen waren gerelateerd aan blootstelling tijdens recreatie (17/35), zoals zwemmen (n=5), watersport (n=3) of vissen (n=1). Bij 18/35 meldingen was sprake van waarschijnlijke besmetting via oppervlaktewater en bij 6/35 door contact met aarde. Onder Nederlandse toeristen werden 49 gevallen van leptospirose gerapporteerd. Dit is iets meer dan het aantal in 2014 en 2015, toen respectievelijk 33 en 44 gevallen onder reizigers werden gerapporteerd. Ten opzichte van 2010-2013 is de toename nog sterker; toen werden gemiddeld 20 reisgerelateerde leptospirosegevallen gemeld (spreiding: 15-24 gevallen). Van de leptospirosegevallen in 2016 had het merendeel (33/49) de ziekte opgelopen in Zuidoost-Azië, voornamelijk in Thailand (n=22). Voor 24/49 importgevallen was de bron van besmetting bekend; bijna allemaal liepen de ziekte op door recreatie in oppervlaktewater (n=21). In totaal werden 30/35 van de autochtone gevallen en 36/49 van de reisgerelateerde gevallen opgenomen in het ziekenhuis. Van de autochtone gevallen kon in 14 van 35 gevallen de vermoedelijk infecterende serogroep worden bepaald: Icterohaemorrhagiae (7/14), Grippotyphosa (6/14) en Pomona (1/14). Van de geïmporteerde gevallen kon voor 20 van de 49 patiënten de vermoedelijk infecterende serogroep worden bepaald: Icterohaemorrhagiae (4/20), Bataviae (3/20), Pyrogenes (3/20), Sejroe (2/20), Sejroe/ Hebdo/Mini (2/20), Mini (2/20), Grippotyphosa (1/20), Shermani (1/20), Javanica (1/20), Australis (1/20) (Tabel 2.13.1). Dit is het derde jaar op rij dat het aantal autochtone en geïmporteerde leptospirose gevallen verhoogd is. Eenzelfde mogelijke verklaring voor 2014 en 2015, namelijk een milde winter, kan mogelijk ook het aantal gevallen in 2016 verklaren. De hogere temperatuur leidt mogelijk tot een betere overleving van knaagdieren en van leptospiren in de omgeving.

2.13.2 Leptospiren bij dieren

Voor onderzoek en resultaten van wilde muizen en ratten, zie paragraaf 3.1.

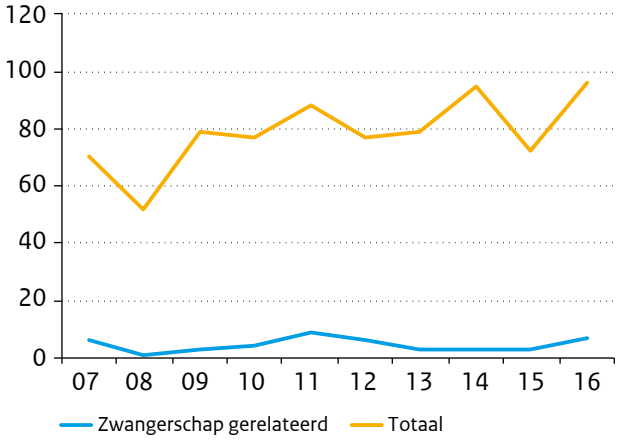
Veterinair is alleen een besmetting van runderen met serovar Hardjo meldingsplichtig volgens de GWWD (zie paragraaf 2.2). Dankzij een intensief bestrijdingsprogramma sinds 1995 komt dit serovar nauwelijks meer voor bij runderen in Nederland. De zuivelsector heeft in zijn kwaliteitsrichtlijnen opgenomen dat melk afkomstig moet zijn van leptospirose-vrije runderen. In het vierde kwartaal van 2016 had 99% van de melkveebedrijven een leptospirose (Hardjo-)vrije status. Bij niet-melkleverende runderen is de bestrijding op vrijwillige basis en heeft 35% van de bedrijven een leptospirose (Hardjo-)vrije status. Dieren met afweerstoffen waren op 0,8% van de niet-melkleverende rundveebedrijven aanwezig in het vierde kwartaal van 2016.[43] Begin 2016 testten koeien op een melkveebedrijf positief tijdens de tankmelkcontrole. De melkveehouder had de koeien geïmporteerd om het bedrijf na de afschaffing van het melkquotum uit te breiden.

In het derde kwartaal van 2014 was bij het VMDC een verheffing van het aantal leptospirose-infecties bij honden zichtbaar. Deze stijging bij honden bleek parallel te verlopen aan een stijging van het aantal humane, in Nederland opgelopen leptospirose-infecties (bron: RIVM). Het aantal leptospirose-infecties in honden in 2015 (n=9; 16%) en 2016 (n=9; 16%) was hoger dan in de jaren 2010-2013 (gemiddeld n=4; 12%), maar minder hoog dan in 2014 (n=13; 24%). De verheffing van leptospirose in 2014 lijkt dan ook gestabiliseerd. Echter, het gaat om hele kleine aantallen en het VMDC is niet het enige laboratorium dat leptospirosediagnostiek uitvoert, dus conclusies over de exacte prevalentie zijn lastig.

2.14 Listeriose

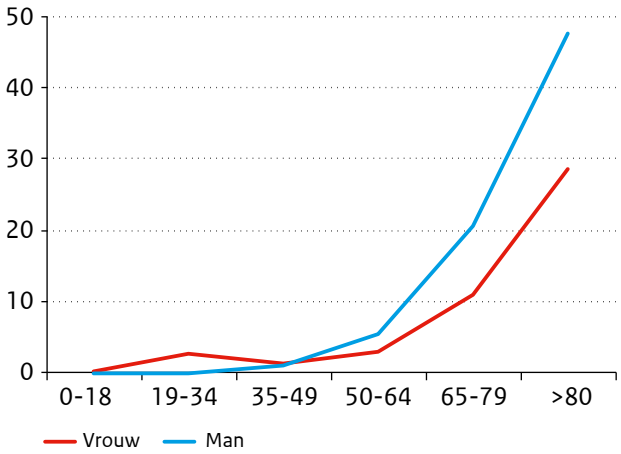
Sinds 2005 bestaat een geïntensiveerde surveillance van *Listeria monocytogenes* in Nederland. Vanaf 2006 worden daarbij ook de resultaten van de voedselmonitoring door de NVWA betrokken. In december 2008 is listeriose opgenomen in de lijst van meldingsplichtige ziekten bij de mens. In 2016 werden 96 patiënten gemeld (Figuur 2.14.1), waarvan 90 via de aangifte. Dit komt overeen met een incidentie van 5,7 ziektegevallen per miljoen inwoners per jaar in Nederland. Dit ligt net boven de incidentie van gerapporteerde listeriose van 4,3-5,6 patiënten per miljoen inwoners in de voorgaande jaren sinds de invoering van de meldingsplicht eind 2008. Zeven patiënten (7%) waren zwanger ten tijde van de *Listeria*-infectie. Hiervan kreeg één zwangere een miskraam, werden twee kinderen doodgeboren en overleed één kind na het ontwikkelen van sepsis. Van de overige drie kinderen was er één prematuur, ontwikkelde één kind sepsis en had het derde kind, voor zover bekend geen ziekteverschijnselen.

Figuur 2.14.1 Aantal *Listeria*-patiënten bij de mens, totaal en zwangerschap gerelateerd



Van de volwassen patiënten overleden er acht. Het sterftepercentage onder gemelde patiënten met listeriose (exclusief zwangerschapsgerelateerde sterfte onder baby's) was in 2016 9% met een mediane leeftijd van 75 jaar (47-90 jaar). Het sterftepercentage varieert sterk door de jaren heen en was het hoogst in 2006 (31%) en het laagst in 2011 (5%). Gemiddeld stierf 15% van de volwassen gemelde patiënten (2005-2015). De incidentie, berekend over 2012-2016, stijgt met de leeftijd, met uitzondering van een lichte piek voor vrouwen in de leeftijd 19-34 jaar, die voornamelijk zwangere vrouwen betreft (Figuur 2.14.2).

Figuur 2.14.2 Incidentie van listeriose naar leeftijd en geslacht, 2012-2016



Boven de 50 jaar is de incidentie hoger onder mannen dan onder vrouwen. Alleen van de officieel gemelde patiënten zijn extra gegevens bekend; in 2016 hadden drie patiënten (3%) geen onderliggend lijden en gebruikte geen immunosuppressiva of maagzuurremmers. Sepsis (30%) was het meest voorkomende ziektebeeld, gevolgd door meningitis (20%) en maagdarminfectie (12%). Als mogelijke bronnen van infectie werden consumptie van zachte kazen (54%), gekookte ham (41%), worst (39%), kip/kalkoen-vleeswaren (37%), gerookte zalm (37%) en rosbief (35%) het meest genoemd. Het RLBM en het RIVM-CIb ontvingen isolaten van 70 patiënten voor bevestiging en nadere typering. De meeste patiënten bleken geïnfecteerd met *L. monocytogenes* serotype 1/2a (49%), 4b (29%) of 1/2b (19%). Serotypes 3a en 1/2c werden respectievelijk twee en één keer aangetoond.

In Europa is het terugdringen van het aantal listeriosegevallen een speerpunt. Aangezien de mens voornamelijk door levensmiddelen aan *Listeria* wordt blootgesteld, zijn er op Europees niveau wettelijke normen voor *L. monocytogenes* opgesteld voor kant-en-klare producten, opdat alleen veilige producten op de markt worden gebracht. Deze normen zijn vastgelegd in Verordening (EG) nr. 2073/2005.[44] Algemeen geldt een norm van ≤ 100 kve/gram gedurende de gehele houdbaarheid van het product en in bijzondere gevallen geldt afwezigheid in 25 gram direct na productie. De NVWA doet jaarlijks onderzoek naar het voorkomen van *L. monocytogenes* in levensmiddelen. De nadruk ligt hierbij op langer houdbare (> 5 dagen), koelverse producten, die na eventuele verhitting nog een extra bereidingsstap hebben ondergaan, zoals snijden. In 2016 onderzocht de NVWA circa 4.100 (partijen van) levensmiddelen op aanwezigheid (kwalitatief en/of kwantitatief) van *L. monocytogenes*. Hieruit zijn 212 isolaten verkregen, waarbij 90% van de isolaten is verkregen met de kwalitatieve methode en het besmettingsniveau van de levensmiddelen onder de 100 kve/gram bleef. De isolaten zijn verkregen uit: 27 (gerookte) vis (21 zalm, 3 haring, 3 forel), 88 vers pluimveevlees (57 kip, 31 kalkoen), 37 rundvlees, 29 vleesproducten of bereidingen (16 filet américain, 8 ossenworst, 5 overig) en elk 1 in tahoe, tofu, tahin en tapas.

In het kader van het gezamenlijke RIVM-NVWA-project 'Surveillance Landbouwhuisdieren' werd in 2016 feces van kleine herkauwers (melkgeiten en melkschapen) onderzocht op het voorkomen van *L. monocytogenes*. In totaal was de prevalentie 3%, waarvan 20 van de 202 (10%) onderzochte koppels positief werd bevonden voor *L. monocytogenes*.

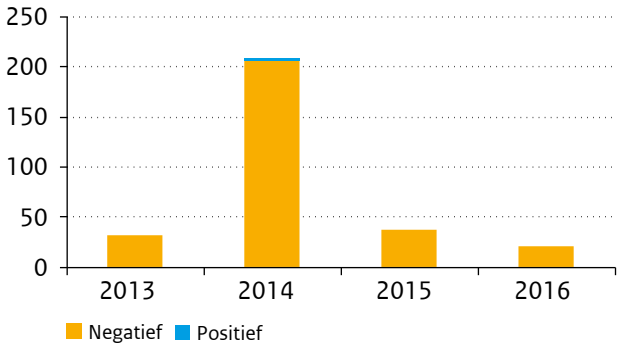
2.15 MERS-CoV

In september 2012 is voor het eerst melding gemaakt van het Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV). Toen berichtten onderzoekers van het Erasmus MC over een nieuw humaan coronavirus geïdentificeerd in een overleden patiënt uit Saudi-Arabië met 'Acute respiratory distress'-syndroom (ARDS). Symptomen van een MERS-CoV-infectie zijn vooral zeer ernstige luchtwegklachten. Patiënten hebben last van koorts, hoesten, kortademigheid en ademhalingsproblemen. Ook kunnen diarreeklachten voorkomen. Het is mogelijk dat de klachten heel mild zijn of dat een infectie ongemerkt verloopt.[45] Dromedarissen spelen een belangrijke rol in de epidemiologie van MERS-CoV.[46] De epidemiologie van MERS-CoV is echter nog niet geheel opgehelderd. Een groot deel van de primaire MERS-CoV-patiënten rapporteren geen direct contact met dromedarissen. Mens-op-mens overdracht kan plaatsvinden, maar buiten ziekenhuizen lijkt dit toch maar in beperkte mate te gebeuren. Van veel patiënten is de exacte bron van infectie dus nog niet duidelijk. Het is wel vastgesteld dat het virus niet alleen kan worden gevonden in neusswabs en feces, maar mogelijk ook in melk van geïnfecteerde dromedarissen.[47] Het lijkt dus mogelijk dat de transmissie via voedsel plaatsvindt.[48]

2.15.1 MERS-CoV in Nederland

In 2016 werden verschillende materialen van 21 patiënten volgens de criteria[49] getest bij Erasmus MC op MERS-CoV (PCR). Deze patiënten bleken niet geïnfecteerd met MERS-CoV (Figuur 2.15.1).

Figuur 2.15.1. Aantal onderzochte personen voor MERS-CoV. De piek in 2014 werd veroorzaakt door 2 positieve patiënten en daarop volgend contactonderzoek (Bron: Erasmus MC)



2.15.2 MERS-CoV in de internationale context

Op 5 december 2016 rapporteerde de WHO dat er sinds 2012 in totaal 1.841 laboratoriumbevestigde MERS-CoV-gevallen waren gemeld waarvan in ieder geval 652 (35%) zijn overleden.[50] Voornamelijk landen uit het Midden-Oosten (met name Saoedi-Arabië) zijn getroffen. Ook zijn er patiënten gemeld in Afrika, Europa, Azië (met name Zuid-Korea) en de VS, die overigens allen een directe of indirecte link hadden met het Midden-Oosten.

2.16 Psittacose

Psittacose is een respiratoire infectie met een variabele presentatie, veroorzaakt door *Chlamydia psittaci*.
De infectie kan symptoomloos verlopen, maar kan zich ook uiten als griepachtig ziektebeeld met koorts, hevige hoofdpijn, spierpijn, hoesten, rillerigheid en zweten. Ook kan het zich presenteren in ernstige vorm als pneumonie of als een septisch ziektebeeld met multi-orgaanfalen, waarvoor ziekenhuisopname noodzakelijk is. Psittacose wordt ook wel ornithose of papegaaien-ziekte genoemd en is humaan en veterinair bij vogels anders dan pluimvee aangifteplichtig (zie paragraaf 2.2). Het genus *Chlamydia* werd een tijd opgedeeld in twee genera, *Chlamydia* en *Chlamydophila*, maar sinds 2015 is deze opsplitsing weer ongedaan gemaakt.[51,52]

2.16.1 Humane situatie

Het aantal meldingen van psittacose in 2016 bedroeg 60. Dit aantal is iets hoger dan in de afgelopen vier jaar, maar is lager dan het aantal meldingen in 2008 t/m 2011 (Figuur 2.16.1, Tabel 2.16.1). Evenals in voorgaande jaren was het merendeel van de patiënten man (80%), en werd een aanzienlijk deel opgenomen in het ziekenhuis (82%). Eén van de patiënten is overleden.

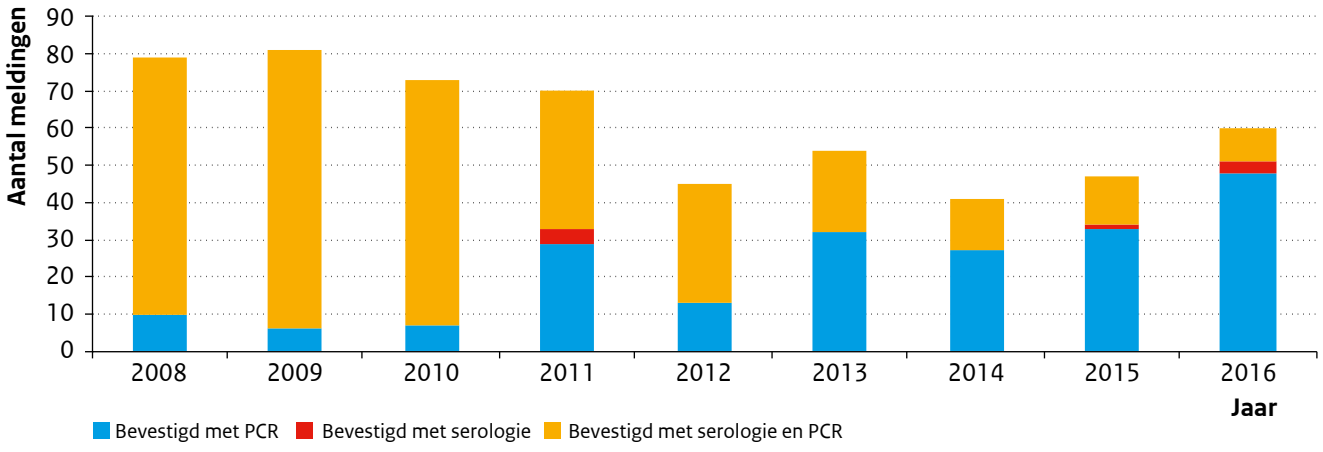
2.16.1.1 *Diagnostiek*

Het percentage gemelde patiënten bij wie de diagnose werd gesteld met PCR is opnieuw toegenomen en bedroeg 85% (Tabel 2.16.1). Deze toename van het gebruik van PCR-diagnostiek is een gunstige ontwikkeling. Met PCR kan de diagnose sneller gesteld worden dan met behulp van serologische diagnostiek. Bij serologische diagnostiek is volgens de huidige meldingscriteria een titerstijging vereist en is dus tweemaal bloedafname met een tussenpoos van enkele weken nodig.[53] Snellere diagnostiek, zoals met PCR[54], kan de bronopsporing bevorderen en is positief voor de patiënt, omdat de juiste antibioticumbehandeling daarmee mogelijk eerder ingezet kan worden. Op materiaal van patiënten bij wie de diagnose gesteld is met behulp van PCR kan bovendien genotypering gedaan worden. De mediane tijd van eerste ziektedag tot het vaststellen van de diagnose is verder afgenomen. Deze bedroeg in 2016 negen dagen, waar dit in de jaren 2008 t/m 2013 nog 18-37 dagen was. Zeer waarschijnlijk hangt ook deze afname samen met de toename van PCR-diagnostiek.

2.16.1.2 *Genotypering*

Om meer zicht te krijgen op de genotypes van *C. psittaci* die een rol spelen bij transmissie naar de mens, kan sinds eind augustus 2012 op diagnostisch materiaal van psittacosepatiënten genotypering gedaan worden in het ZuyderlandMC in Sittard. De genoyperingsmethode (*OmpA* genotypering) kan minstens negen genotypes van *C. psittaci* onderscheiden (A t/m F, E/B, M56 en WC) die een min of meer vogelsoortafhankelijk vóórkomen hebben.[55] In 2016 waren vanuit de bronopsporingstool (zie verderop) genotyperingsgegevens beschikbaar van 24 van de 51 patiënten (47%) van wie geschikt diagnostisch materiaal beschikbaar was, dat wil zeggen degenen bij wie de diagnose gesteld was met PCR (Tabel 2.16.2).

Figuur 2.16.1 Aantal meldingen van psittacose naar jaar en methode van laboratoriumdiagnostiek (Bron: Osiris)



Tabel 2.16.1 Demografische, klinische en diagnostische gegevens van in Osiris gemelde psittacosepatiënten[a]

Jaar (aantal meldingen)[b]	Incidentie (per 100.000)	Mediane leeftijd in jaren (1e en 3e kwartiel)	Aantal mannen[b]	Aantal besmet in het buitenland[b]	Ziekenhuis-opname[b]
2016 (n=60)	0,35	58 (45 - 71)	48 (80)	4 (7)	49 (82)
2015 (n=47)	0,28	57 (41 - 68)	32 (68)	0	37 (79)
2014 (n=41)	0,24	58 (47 - 71)	32 (78)	1 (2)	38 (93)
2013 (n=54)	0,32	59 (43 - 70)	36 (67)	2 (4)	41 (76)
2012 (n=45)	0,27	57 (45 - 65)	28 (62)	1 (2)	32 (71)
2011 (n=70)	0,42	59 (51 - 70)	49 (70)	0	52 (74)
2010 (n=73)	0,44	59 (48 - 66)	50 (69)	3 (4)	53 (74)
2009 (n=81)	0,49	58 (48 - 64)	51 (63)	2 (3)	50 (62)
2008 (n=79)	0,48	55 (42 - 64)	54 (68)	2 (3)	47 (60)

Jaar (aantal meldingen)[b]	Aantal overleden[b]	Mediane diagnostische vertraging in dagen (1e en 3e kwartiel)[c]	Diagnostiek toegepast bij de gemelde patiënten: Serologisch[b]	PCR[b]	PCR en serologisch[b]
2016 (n=60)	1 (2)	9 (6 - 14)	9 (15)	48 (80)	3 (5)
2015 (n=47)	1 (2)	10 (8 - 14)	13 (28)	33 (70)	1 (2)
2014 (n=41)	1 (2)	12 (7 - 21)	14 (34)	27 (66)	0
2013 (n=54)	0	18 (9 - 29)	22 (41)	32 (59)	0
2012 (n=45)	0	28 (11 - 45)	32 (71)	13 (29)	0
2011 (n=70)	2 (3)	19 (11 - 41)	37 (53)	29 (41)	4 (6)
2010 (n=73)	0	32 (21 - 50)	66 (90)	7 (10)	0
2009 (n=81)	0	31 (20 - 46)	75 (93)	6 (7)	0
2008 (n=79)	1 (1)	37 (20 - 58)	69 (87)	10 (13)	0

a Datum waarop de meldingen ingedeeld zijn = datum eerste ziektedag, of, indien deze ontbreekt, datum van melding of datum van laboratorium-bevestiging (afhankelijk van welke van datum eerst was). Van enkele meldingen ontbreekt de betreffende informatie.

b Aantal positieven (% van totaal). Percentages zijn gebaseerd op het aantal patiënten waarbij de specifieke informatie beschikbaar was.

c Diagnostische vertraging is berekend als het aantal dagen tussen eerste ziektedag en datum laboratoriumuitslag. Negatieve vertraging en vertraging van meer dan één jaar zijn geëxcludeerd.

Bij 15 patiënten (29%) werd de vraag 'is of wordt er genotypering verricht' niet ingevuld, bij 6 patiënten (12%) werd 'nee' geantwoord en bij 6 patiënten (12%) werd 'onbekend' geantwoord. Net als in de voorgaande drie jaren kwamen genotype A (voornamelijk, maar niet uitsluitend, geassocieerd met papegaai-achtigen) en genotype B (geassocieerd met duiven) het meest voor. De genotypering toonde ook enkele minder frequent voorkomende genotypes aan: tweemaal een voorheen onbekend genotype van *C. psittaci* met kenmerken van zowel B en E, dat slechts één keer eerder gevonden werd in de surveillance (in 2015) en tweemaal genotype C. Overigens werden bij het ZuyderlandMC in Sittard 47 monsters aangemeld voor typering waarbij in 43 gevallen een genotype bepaald kon worden.

De discrepantie tussen het aantal meldingen in Osiris en de bij Zuyderland MC aangemelde monsters, heeft mogelijk te maken met incomplete rapportage van genotypes vanuit de perifere labs naar de GGD en/of van de GGD naar Osiris. Het RIVM bekijkt samen met ZuyderlandMC hoe de meldingen in Osiris verbeterd kunnen worden.

2.16.1.3 Bronopsporingstool

Na een pilot periode van circa één jaar werd in juli 2016 de 'bronopsporingstool' in Osiris geïntegreerd. Het doel hiervan is het bewerkstelligen van een systematische en efficiënte gegevensuitwisseling op het gebied van psittacose bronopsporing tussen de GGD en de NVWA. Deze bronopsporingstool bestaat uit extra tabbladen met vragen over onder andere microbiologische

Tabel 2.16.2 Resultaten genotypering[a]

	2012	2013	2014	2015	2016
Aantal patienten die in aanmerking kwamen voor genotypering	4	33	28	36	51
Gemelde patienten van wie materiaal voor genotypering is ontvangen bij het Orbis MC	3 (75)	31 (94)	24 (86)	30 (83)	
Gemelde patienten bij wie genotypering werd verricht					24 (47)
Typeringsuitkomsten:					
C. psittaci genotype A:	3 (100)	16 (52)	9 (38)	11 (37)	7 (29)
C. psittaci genotype B:	0	11 (36)	11 (46)	9 (30)	6 (25)
C. psittaci genotype C:	0	0	1 (4)	2 (7)	2 (8)
C. psittaci genotype E/B:	0	0	1 (4)	2 (7)	0
Nieuw *C. psittaci* genotype meest gelijk aan C (93% homologie)	0	0	1 (4)	0	0
Onbekend *C. psittaci* genotype, met kenmerken van B en E	0	0	0	1 (3)	2 (8)
Negatief voor alle genotypes van *C. psittaci*	0	2 (7)	1 (4)	2 (7)	0
Waarvan verder diagnostiek uitwees:					
C. caviae	0	1 (3)	1 (4)	1 (3)	0
Geen bepaling mogelijk	0	2 (7)	0	3 (10)	7 (29)

a In de tabel is aantal patiënten dat in aanmerking kwam voor genotypering (berekend als de som van het aantal met PCR bevestigde patiënten en het aantal patiënten van wie materiaal voor genotypering was ontvangen ondanks dat gerapporteerd was dat de diagnose op basis van serologische diagnostiek gesteld was) gebruikt als noemer om de percentages te berekenen.

diagnostiek, expositie en bemonsteringsuitslagen in aanvulling op de huidige Osiris vragenlijst. Na de implementatie van de tool in Osiris werd bij alle meldingen (37) de tool (deels) ingevuld. Bij 33 meldingen (89%) werd minimaal één mogelijke bronlocatie gerapporteerd door de GGD. Bij 20 meldingen (61%) werden vervolgens één of meerdere mogelijke bronlocaties bemonsterd door de NVWA. Bij 11 gemelde patiënten waren de bemonsteringsuitslagen van de locatie(s) negatief en bij 9 patiënten was er minimaal één locatie positief. Genotypering van *C. psittaci* positief materiaal uit veterinaire monsters leidde tot de volgende uitslagen: vier keer genotype A, vier keer genotype B en één keer 'niet bekend'. In twee gevallen was er een genotypische match: één keer met genotype A en één keer met genotype B.

2.16.1.4 *Besmettingsbronnen*

Bij 55 van de 60 (92%) meldingen werd door de GGD een locatie gerapporteerd als 'meest waarschijnlijke bron van besmetting', bij de overige meldingen bleef de bron onbekend. Vogels (of andere dieren) in de thuissituatie waren in 2016 net als in voorgaande jaren de meest gerapporteerde besmettingsbron (85%) (Tabel 2.16.3). Papegaai-achtigen (44%) en gehouden duiven (40%) waren in 2016 de meest gerapporteerde vogelsoorten. In het lopende, door ZonMW gefinancierde multidisciplinaire project 'Plat4m-2Bt-psittacosis' zullen gegevens over patiënten, dierlijke monsters en genotypering van diverse bij surveillance en bronopsporing betrokken organisaties aan elkaar gekoppeld worden.[51] Het doel is het verkrijgen van meer inzicht in de incidentie en prevalentie van *C. psittaci* bij dieren en in de besmettingsbronnen voor de mens.

2.16.2 *Chlamydia psittaci* bij dieren

De aangifteplicht volgens de GWWD geldt voor vogels niet zijnde pluimvee. In 2016 is het aantal psittacose-meldingen bij vogels hoger dan in voorgaande jaren. Oorzaak is dat het aantal verzoeken tot bronopsporing door de GGD flink hoger was dan in voorgaande jaren. Het aantal meldingen dat vervolgens bevestigd kan worden schommelt over de jaren.

In 2016 zijn er in totaal 105 meldingen bij de NVWA binnengekomen met betrekking tot psittacose. Deze zijn onder te verdelen in veterinaire meldingen van klinisch zieke vogels of positieve laboratoriumuitslagen van vogels (50), en meldingen van de GGD waarbij de NVWA verzocht werd bronopsporing uit te voeren om de bron van een humane besmetting te achterhalen (55). Het is aannemelijk dat het project 'Plat4m-2Bt-psittacosis' (zie boven) de stijging van het aantal verzoeken tot bronopsporing verklaart.

Tabel 2.16.3 Meest waarschijnlijke bronnen van besmetting, gerapporteerd bij humane meldingen van psittacose (Bron: Osiris)

Locaties	2013	2014	2015	2016
	n (%)[a]	n (%)[a]	n (%)[a]	n (%)[a]
Thuissituatie	34 (85)	22 (79)	28 (70)	47 (85)
waarvan gehouden vogels	29 (73)	18 (64)	24 (60)	42 (76)
waarvan wilde vogels	4 (10)	2 (7)	5 (13)	10 (18)
waarvan ongespecificeerd gehouden of wilde vogels	1 (3)	1 (4)	0	0
waarvan andere dieren[b]		1 (4)	0	0
Vogelopvang		2 (7)	7 (18)	3 (5)
Vogel- of dierenwinkel/ – handel	5 (13)	2 (7)	0	7 (13)
Vogelmarkt of -show	5 (13)	1 (4)	3 (8)	10 (18)
Overige	1 (3)	2 (7)	6 (15)	7 (13)
Buitenland	3 (8)	1 (4)	0	2 (4)
Onbekend/ niet gerapporteerd	11	13	7	5
Diersoorten:				
Duiven	13 (41)	9 (36)	10 (45)	23 (51)
waarvan gehouden	9 (28)	7 (28)	8 (36)	18 (40)
waarvan wild	3 (9)	1 (4)	1 (5)	5 (11)
waarvan ongespecificeerd gehouden of wilde vogels	1 (3)	1 (4)	1 (5)	0 (0)
Papegaaiachtigen	10 (31)	14 (56)	9 (41)	20 (44)
Pluimvee	5 (16)	1 (4)	4 (18)	6 13)
Overige vogelsoorten	4	4 (16)	5 (23)	12 (27)
Overige diersoorten[c]	2 (6)	2 (8)	0	0
Onbekend/ niet gerapporteerd[d]	19	16	25	15

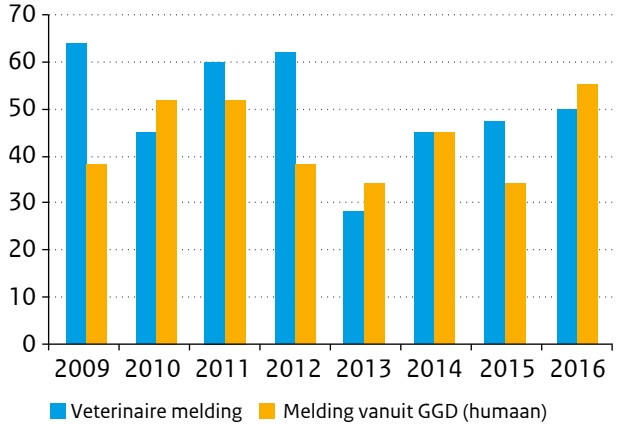
a Per patiënt kunnen meerdere waarschijnlijke bronnen (locaties en vogelsoorten) gerapporteerd worden, waardoor de aantallen niet optellen tot het totaal aantal meldingen. Percentages zijn berekend ten opzichte van meldingen waarin een meest waarschijnlijke bron werd gerapporteerd.

b Cavia's.

c Cavia's, vee (schapen, koeien, geiten).

d Aantal meldingen waarbij geen enkele diersoort als mogelijke bron wordt genoemd (indien bij een melding voor 1 bronlokatie wel een vogelsoort wordt genoemd en voor een andere mogelijke bronlokatie niet, dan is deze melding niet meegerekend als 'onbekend/ niet gerapporteerd').

Figuur 2.16.2 Aantal meldingen van psittacose binnengekomen bij de NVWA (Bron: NVWA)



Van de 50 veterinaire meldingen werd 45 maal de locatie bezocht en zijn de vogels bemonsterd, waarbij cloacaswabs en/of mestmonsters zijn genomen. In 24 gevallen (53%) werd in deze monsters *C. psittaci* DNA aangetoond.

In het kader van de humane bronopsporing zijn 43 locaties bezocht en zijn de vogels bemonsterd. Dit onderzoek was 22 maal (51%) positief voor DNA van *C. psittaci*.

In 2016 was de afhandelingsduur van een aantal meldingen langer dan gemiddeld. Dit kwam vooral door enkele dierenwinkels en een vogelopvang waar een grote groep vogels tegen psittacose behandeld moest worden. Er waren meerdere behandelingsrondes nodig om alle vogels negatief op psittacose te testen en de locatie weer vrij te kunnen geven.

Naar aanleiding van meerdere humane ziektegevallen met als bron een dierenwinkel heeft de NVWA een uitgebreide inspectie gedaan. Hierbij werden meerdere vogels positief getest en wetsovertredingen rondom de behandeling met antibiotica geconstateerd.

2.16.3 Andere (mogelijk) zoönotische *Chlamydia*-soorten

In Nederland zijn (mogelijk) zoönotische *Chlamydia*-soorten anders dan *C. psittaci*, zoals *C. abortus*, *C. caviae* en *C. felis*, niet aangifteplichtig. Deze kunnen met de huidige in Nederland gebruikte diagnostische testen (PCR, serologie) meestal wel opgepikt, maar niet onderscheiden worden. Mogelijke onderrapportage van *Chlamydia* spp. anders dan *C. psittaci* kan ontstaan doordat alleen op *Chlamydia* wordt getest, indien er contact met vogels anders dan pluimvee wordt gemeld.[53]

Chlamydia abortus komt voor bij kleine herkauwers waarbij het een belangrijke oorzaak is van infectieuze abortus. Bij mensen kan een infectie met *C. abortus* leiden tot ernstige ziekte (pneumonie) en miskramen bij zwangere vrouwen. Hoewel veel Nederlandse schapen- en geitenbedrijven besmet zijn, wordt *C. abortus* zelden bij mensen gediagnosticeerd. Het wordt beschouwd als een zoönose met een verwaarloosbaar risico voor de volksgezondheid.[56]

Chlamydia caviae kan bij cavia's leiden tot conjunctivitis. Bij een beperkt aantal mensen in Nederland met longontsteking (vier sinds 2013 - oktober 2017) is een infectie met *C. caviae* aangetoond.[57] Omdat *C. caviae* tot 1999 geen aparte species was, maar *C. psittaci* werd genoemd, is het niet aan te geven of longontstekingen door *C. caviae* in het verleden zijn benoemd als psittacose.

Van de sinds kort erkende soorten *C. avium* (papegaaiachtigen en duiven) en *C. gallinacea* (kippen, kalkoenen, hoenderachtigen en eenden) is nog niet duidelijk of ze zoönotisch zijn. Bij een monitoring in 2015 testte bijna de helft van de onderzochte leghennenbedrijven positief op *C. gallinacea*.[51] Een complicerende factor is dat binnen de huidige humane en veterinaire diagnostiek *C. avium* en *C. gallinacea* gemist worden met de doorgaans gebruikte PCR testen.

C. felis, een belangrijke oorzaak van conjunctivitis bij katten, heeft bij mensen nauwelijks ziektemakend potentieel.[58]

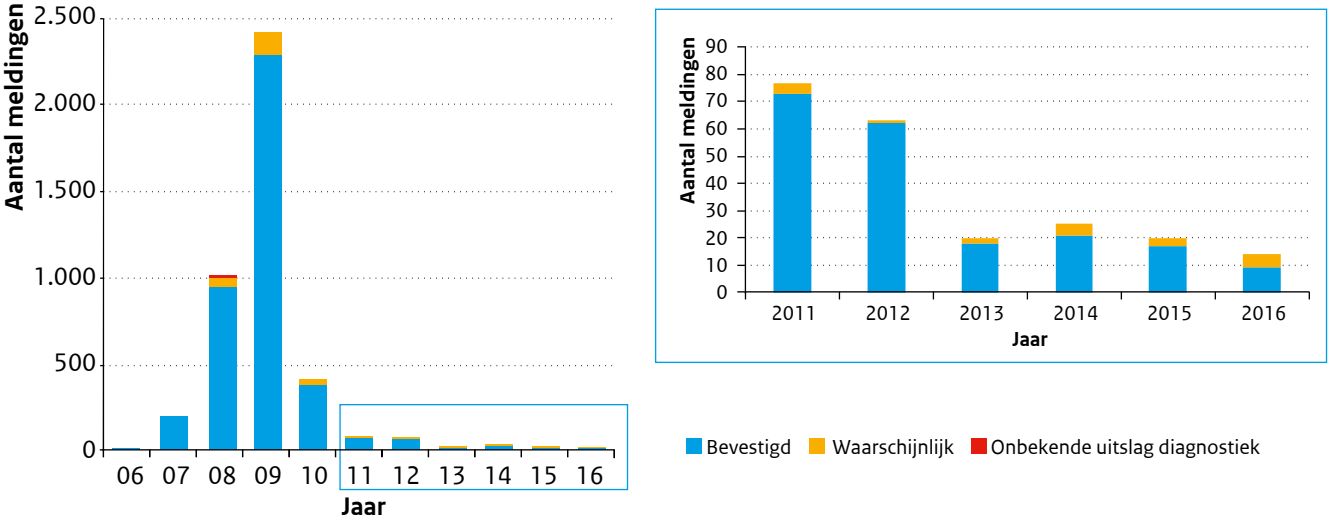
Het mogelijk zoönotisch potentieel van *C. pecorum* en *C. suis* staat nog niet vast. Er is tot nu toe relatief weinig onderzoek naar gedaan. Bij dieren komen *C. pecorum* en *C. suis* veelal asymptomatisch voor. *C. pecorum* wordt bij herkauwers, varkens en koala's gerelateerd aan verschillende klinische verschijnselen, waaronder conjunctivitis en urogenitale stoornissen, met onvruchtbaarheid tot gevolg. *C. suis* komt voor bij varkens en wordt ook gerelateerd aan onder andere conjunctivitis en vruchtbaarheidsstoornissen.[58]

2.17 Q-koorts

2.17.1 Humane meldingen

In 2016 werden veertien patiënten met acute Q-koorts gemeld, het laagste aantal meldingen per jaar sinds de epidemie in de jaren 2007 tot 2010 (Figuur 2.17.1). Er was in 2016 geen geografische clustering van patiënten. De gemelde patiënten waren afkomstig uit twaalf verschillende GGD-regio's. Zes patiënten (43%) hadden een

Figuur 2.17.1 Aantal meldingen van acute Q-koorts per jaar (Bron: Osiris)



Tabel 2.17.1 Demografische, klinische en diagnostische gegevens van in Osiris gemelde Q-koorts patiënten (Bron: Osiris)

Jaar	Aantal meldingen[a]	Incidentie per 100.000 inwoners	Mediane leeftijd in jaren (1e en 3e kwartiel)	Aantal mannen (%)[b]	Aantal besmet in het buitenland (%)[b]	Ziekenhuisopname (%)[b]	Aantal overleden, gemeld in Osiris (%)[b]	Aantal overleden, totaal gerapporteerd[c]
2016	14	0,08	49 (30 - 66)	11 (79)	3 (21)	7 (50)	0	0
2015	20	0,12	58 (39 - 70)	9 (45)	2 (10)	12 (60)	1 (5)	1
2014	26	0,15	57 (39 - 70)	21 (81)	5 (19)	17 (65)	0	0
2013	20	0,12	52 (39 - 64)	13 (65)	3 (15)	15 (75)	0	0
2012	63	0,38	52 (43 - 64)	48 (76)	5 (8)	33 (52)	0	1
2011	77	0,46	50 (40 - 64)	49 (64)	6 (8)	42 (55)	1 (1)	5
2010	411	2,48	49 (39 - 59)	220 (54)	8 (2)	96 (24)	0	11
2009	2.424	14,70	49 (38 - 59)	1.477 (61)	5 (<1)	467 (20)	7 (<1)	7
2008	1.003	6,11	50 (41 - 59)	643 (64)	9 (<1)	204 (21)	1 (<1)	1
2007	195	1,19	52 (42 - 61)	119 (61)	5 (3)	89 (46)	0	0

a Datum waarop de meldingen ingedeeld zijn = datum eerste ziektedag, of, indien deze ontbreekt, datum van melding of datum van laboratoriumbevestiging (afhankelijk van welke van datum eerst was).

b Aantal positieven (% van totaal). Percentages zijn gebaseerd op het aantal patiënten waarbij de specifieke informatie beschikbaar was.

c Totaal aantal overlijdens door Q-koorts, bekend bij het RIVM (totaal van het aantal overlijdens gemeld in Osiris en gerapporteerd aan RIVM/LCI buiten Osiris om).

eerste ziektedag in een periode van één maand, tussen eind september en eind oktober. Verder was er geen relatie tussen deze patiënten. Vijf andere patiënten (36%) hadden een eerste ziektedag in de maanden juni, juli en augustus en drie patiënten (21%) hadden een eerste ziektedag buiten deze periode. Het percentage bevestigde patiënten is gedaald van 98% in 2012 tot 64% in 2016. Dit kan samenhangen met de verandering van de case definities van bevestigde en waarschijnlijke meldingen per januari 2015.[59] Het percentage patiënten dat in het ziekenhuis werd opgenomen nam af van 75% in 2013 tot 50% in 2016 (Tabel 2.17.1). Evenals in voorgaande jaren was het aantal diagnoses van *Coxiella burnetii* in de virologische weekstaten (n=89) aanzienlijk hoger dan het aantal meldingen in Osiris. Twee derde deel van de diagnoses waren afkomstig van één laboratorium in het zuiden van het land. Het andere een derde deel waren afkomstig van tien andere laboratoria in verschillende regio's in Nederland. Het laboratorium in het zuiden van Nederland rapporteerde ook een hoog percentage diagnoses in de afgelopen drie jaren (44-59%). De meest waarschijnlijke verklaring voor deze discrepantie tussen de laboratoria is dat de meldingen alleen acute Q-koortspatiënten betreffen, terwijl de virologische weekstaten ook positieve laboratoriumresultaten omvatten van mogelijk in het verleden doorgemaakte infecties bij patiënten die getest werden om chronische Q-koorts uit te sluiten. Een verhoogd aantal *C. burnetii*-diagnoses in de virologische weekstaten na de Q-koortsepidemie is daarom niet onverwacht.

2.17.2 Q-koorts veterinair

Volgens de GWWD zijn onderzoeksinstellingen, dierenhouders (ook hobbyhouders) en dierenartsen verplicht verdenkingen van Q-koorts te melden bij de NVWA. Een afwijkend aantal abortussen (verwerpers) bij schapen en geiten is, volgens de GWWD, meldingsplichtig. In 2016 zijn bij de NVWA twee meldingen binnengekomen van bedrijven met een afwijkend aantal verwerpers. Hiervan werd één bedrijf bezocht en bemonsterd maar werd de Q-koortsbacterie niet aangetoond. Op het andere bedrijf waren de geiten gevaccineerd en heeft de NVWA geen onderzoek uitgevoerd.

Alle bedrijven met meer dan vijftig melkgeiten of -schapen zijn verplicht mee te doen aan het monitoringsonderzoek 'tankmelk' dat uitgevoerd wordt door de GD. Een positieve of dubieuze uitslag wordt na bevestiging door het WBVR aan de NVWA gemeld. De NVWA bezoekt hierna het bedrijf en neemt een ambtelijk tankmelkmonster, dat wordt onderzocht bij het WBVR. Als het WBVR de Q-koortsbacterie ook in dit tweede melkmonster

aantoont, wordt het bedrijf besmet verklaard. In 2016 zijn er twee meldingen van een positief tankmelkmonster binnengekomen. De NVWA heeft onderzoek verricht naar de bacterie, maar deze werd niet aangetoond. In 2016 heeft de NVWA het laatste door Q-koorts geblokkeerde bedrijf vrijgegeven, omdat onderzoek van de tankmelkmonsters een jaar lang negatief verlopen was. Hiermee is de uitbraak 2007-2008 afgesloten.

Wanneer bij een humane patiënt met Q-koorts een mogelijke veterinaire bron kan worden aangewezen, verzoekt de GGD de NVWA om een brononderzoek uit te voeren. De GGD heeft in 2016 vier meldingen van humane patiënten gedaan bij de NVWA. Hierop is echter door de NVWA geen actie ondernomen, vanwege verschillende redenen. Eenmaal was er sprake van een verklarende buitenlandanamnese, eenmaal had één patiënt meerdere diercontacten gehad die voor de NVWA niet te achterhalen waren en tweemaal was er geen aanwijzing dat de contactdieren besmet waren met *C. burnetii*, bijvoorbeeld omdat ze gevaccineerd waren. De NVWA onderneemt actie wanneer er ten minste twee patiënten zijn die aan een bepaalde locatie te linken zijn. Alle schapen en geiten van door de wet aangewezen schapen- en geitenmelkbedrijven en alle bedrijven die voldoen aan de definitie van publieksbedrijf, moeten elk jaar vóór 1 augustus verplicht worden gevaccineerd tegen Q-koorts door de houder.

2.18 Rabiës

Rabiës (hondsdolheid) is een zoönose met een mortaliteit van tienduizenden personen per jaar wereldwijd.[60] Er bestaan verschillende typen van het rabiësvirus, samengebracht in de groep lyssavirussen. Het klassieke rabiësvirus komt vooral voor bij honden. Naar verwachting hebben alle lyssavirussen één of meerdere vleermuissoorten als gastheer. De incidentie van humane rabiës in Nederland is erg laag. In de laatste dertig jaar zijn slechts vier gevallen vastgesteld, veroorzaakt door het klassieke rabiësvirus en het Duvenhagevirus. Alle vier personen waren in het buitenland besmet. Het laatste geval was in 2014. Een Nederlandse vrouw werd in India door een hond gebeten. De vrouw was niet gevaccineerd en had niet de volledige postexpositie profylaxe gekregen waarna zij vervolgens in Nederland aan de infectie overleed.

In Nederland is het klassieke rabiësvirus geëlimineerd in wilde en gedomesticeerde dieren. Specifieke vleermuisgerelateerde rabiësvirussen, EBLV (European Bat Lyssa Virus) 1 en 2, komen wel endemisch voor, maar het risico voor de mens op rabiës via dit virus blijkt erg klein. Tabel 2.18.1 geeft het aantal onderzochte en positief bevonden dieren weer naar aanleiding van verdenkingen gemeld bij de NVWA. De NVWA laat sinds 2013 enkel vleermuizen onderzoeken die (vermoedelijk) in contact zijn gekomen met mensen. Het Nationaal Referentie Laboratorium (WBVR) onderzoekt meer vleermuizen op jaarbasis en de prevalentie van EBLV onder de Nederlandse vleermuispopulatie is op dit moment gemiddeld 6,7% (3-15%). Van 2 van de 16 in Nederland voorkomende vleermuissoorten, de laatvlieger (*Eptesicus serotinus*) en de meervleermuis (*Myotis dasycneme*), is vastgesteld dat ze met EBLV besmet kunnen zijn.[61,62]

Tabel 2.18.1 Rabiës: aantal aantal positieve bevindingen en onderzochte dieren naar aanleiding van een verdenking die gemeld is bij de NVWA*

Diersoort	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Vleermuizen	7/164 (4%)	14/205 (7%)	4/36 (11%)	3/21 (15%)	5/28 (18%)	9/26 (35%)
Vossen	0/6	0/4	0/1	0/0	0/2	0/4
Honden	0/9	1**/8	0/6	0/3	0/8	0/7
Katten	0/6	0/14	0/4	0/4	0/6	0/10
Andere diersoorten	0/12	0/2	0/1	0/0	0/5	0/0

* WHO gegevens (*http://www.who-rabies-bulletin.org*). Discrepanties in andere rapportages kunnen onstaan door de manier van rapporteren van de verschillende instanties (uitgangspunten, rapportagemoment, etc.).

** Geïmporteerde pup uit Marokko.

2.19 Salmonellose

2.19.1 Inleiding

Inzicht in de trend van salmonellose wordt verkregen via de laboratoriumsurveillance die door het Centrum Infectieziektebestrijding (CIb) binnen het RIVM sinds de jaren tachtig wordt uitgevoerd, met een geschatte dekkingsgraad van 64% van de Nederlandse bevolking (voor laboratoriumbevestigde salmonellose). Incidentele gevallen van humane salmonellose zijn in Nederland, in tegenstelling tot diverse andere Europese landen, niet meldingsplichtig. Salmonellose is alleen meldingsplichtig indien het een humaan cluster van twee of meer gerelateerde gevallen betreft met een oorsprong in consumptie van besmet voedsel of drinkwater. Trends van *Salmonella* bij de mens worden het best beschreven in relatie tot hun bronnen. Als Nationaal Referentie Centrum voor *Salmonella*, ontvangt het RIVM ook isolaten voor typering van runderen, varkens, pluimvee en huisdieren (inclusief reptielen), evenals isolaten uit andere landbouwhuisdieren zoals paarden, geiten, schapen en eenden, en uit omgevingsmonsters en voedingsmiddelen. De isolaten komen uit een diversiteit aan monitoringprogramma's op boerderijen, slachthuizen en supermarkten. Vaak zijn deze programma's onderdeel van het werk van de GD en de NVWA, maar isolaten worden ook ingestuurd door de FD, dierentuinen en diervoederindustrie. Periodiek worden de humane gegevens zoals serotypering, moleculaire typering en resistentie (bepaald door WBVR) verstuurd naar de ECDC. Deze gegevens zijn nu beschikbaar voor het publiek en kunnen worden bestudeerd, geaggregeerd op serotype, leeftijd geslacht, periode en land.[63] Vergelijkbare gegevens uit landbouwhuisdieren en voedsel, bepaald door de NVWA, worden jaarlijks verstuurd naar de EFSA. In de bijlages van het Infectieziekten Bulletin[64] zijn alle serotypes getabelleerd die in de mens zijn gevonden tussen 2000 en 2016 en in landbouwhuisdieren tussen 2005 en 2016 (Tabel 2.19.1 en Tabel 2.19.2).

Tabel 2.19.1 De ontwikkeling van de belangrijkste *Salmonella*-serotypes in landbouwhuisdieren (Bron: Laboratoriumsurveillance RIVM)

Serotypes	2010-2016				2015				2016			
	Varken	Rund	Slacht-kuiken	Leghen	Varken	Rund	Slacht-kuiken	Leghen	Varken	Rund	Slacht-kuiken	Leghen
Totaal aantal	**813**	**305**	**694**	**316**	**54**	**54**	**81**	**39**	**48**	**45**	**26**	**110**
Typhimurium	240	109	20	25	28	30	2	5	10	15		2
S. 1,4,5,12:i:-	194	51	23	16	22	7	9		28	13	13	3
Enteritidis	2	4	51	127			8	20		1	10	84
Paratyphi B var. Java	2	1	213	14			14					2
Derby	186	2	12	2	2		1	1	2			
Infantis	12	1	100	5			20	3				2
Dublin		95		2		15	1		1	9		
Heidelberg			106				8					
Brandenburg	63	2	5	2		1	2		2	3		
Goldcoast	37	6	3	1	1	1			1	2		
Braenderup		1	3	32				1				
Livingstone	11		14	8	1		1		1			
Minnesota			31					1				1
Indiana		2	21	2								2
Mbandaka	1	1	18	3				2				1
Agona		1	10	9			2	2				
Gallinarum				21								2
Rissen	10		2	5					2			
Anatum	6		4	4			1					1
Tennessee		3	4	5							1	
Overig (55 serotypes)	49	26	48	33			12	4	1	2	2	10

Tabel 2.19.2 De ontwikkeling van de belangrijkste *Salmonella*-serotypes in de mens. Serotypes waar significante verheffingen voor zijn gevonden zijn grijs gearceerd (Bron: Laboratoriumsurveillance RIVM)

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	Reis >2013
Totaal aantal	**1.262**	**1.648**	**1.229**	**1.466**	**1.298**	**2.204**	**994**	**986**	**979**	**1.159**	**12%**
Typhimurium	331	580	404	438	331	276	185	166	196	208	7%
S. 1,4,5,12:i:-	68	95	86	138	262	321	158	207	156	197	6%
Enteritidis	464	566	406	516	380	421	256	213	239	319	16%
Typhi	11	9	11	10	7	7	10	12	9	7	22%
Paratyphi B	6	6	6	4	4	2	2	1	3	2	14%
Agona	9	3	4	5	5	8	5	6	9	13	28%
Anatum	6	6	-	5	3	2	6	1	3	-	19%
Bareilly	2	3	2	4	4	3	1	2	5	4	20%
Bovismorbificans	3	9	3	4	6	14	6	6	5	34	7%
Braenderup	3	5	1	8	6	8	7	4	9	9	22%
Brandenburg	8	7	4	6	4	11	15	20	7	9	7%
Chester	-	11	1	1	-	2	3	12	11	12	21%
Corvallis	8	14	10	14	13	10	6	7	6	5	34%
Derby	8	4	8	9	10	10	11	15	12	16	12%
Dublin	6	6	2	5	8	4	6	22	15	20	9%
Hadar	6	5	4	8	1	8	7	5	13	4	23%
Heidelberg	8	8	10	3	8	3	4	31	4	3	9%
Infantis	12	13	33	18	13	22	30	26	35	26	11%
Paratyphi B. var. Java	10	10	8	9	15	6	10	7	13	26	28%
Javiana	2	2	5	4	2	5	5	5	6	3	10%
Kentucky	19	20	14	14	14	11	17	6	9	31	26%
Kottbus	2	3	3	2	3	3	2	4	1	3	12%
Livingstone	4	2	3	2	1	6	1	4	3	3	3%
London	2	6	5	3	7	3	5	9	3	1	9%
Mbandaka	9	2	3	9	1	4	3	9	-	4	18%
Mikawasima	3	2	1	-	-	7	1	2	6	2	0%
Montevideo	7	4	4	6	4	16	3	1	4	4	15%
Muenchen	3	1	1	2	2	4	6	2	8	1	23%
Napoli	2	9	10	3	7	7	14	11	14	23	12%
Newport	26	12	25	21	29	20	12	12	9	11	20%
Oranienburg	12	11	3	7	8	9	3	6	16	5	18%
Paratyphi A	5	6	8	5	4	6	8	7	-	7	38%
Poona	5	3	1	6	5	5	7	5	2	3	21%
Rissen	1	-	2	4	7	6	9	-	8	4	17%
Saintpaul	8	13	5	19	5	3	2	12	10	7	17%
Sandiego	-	1	3	2	4	2	2	3	3	4	17%
Schwarzengrund	2	7	-	5	3	3	3	1	4	6	18%
Senftenberg	7	6	2	1	-	2	3	2	3	4	20%
Stanley	7	7	12	6	7	16	12	7	16	9	27%
Thompson	3	6	3	7	-	803	25	7	5	7	5%
Virchow	23	22	15	10	1	9	10	9	5	8	30%
Weltevreden	10	5	4	6	4	4	2	1	2	7	27%
Goldcoast	7	2	3	2	6	9	5	2	10	8	6%
Panama	7	34	-	8	4	2	7	6	5	4	12%
S. 4,5,12:b:-	1	6	9	11	4	4	10	7	8	13	21%
S. 9,12:l,v:-	6	4	2	-	4	5	6	23	3	-	0%
OVERIGE	110	92	80	96	82	92	83	60	66	63	17%

2.19.2 Ziektelast

Diverse epidemiologische onderzoeken in de afgelopen vijftien jaar hebben het mogelijk gemaakt om op basis van de laboratoriumbevindingen te schatten hoeveel mensen in de algemene bevolking acute gastro-enteritis krijgen door *Salmonella*, daarmee naar de huisarts gaan, in het ziekenhuis belanden en komen te overlijden. Ook de ziektelast in DALY's en COI kunnen zo geschat worden. In Tabel 2.19.3 is dit voor *Salmonella* en *Campylobacter* geschat voor 2014, 2015 en 2016 op basis van surveillancegegevens voor dat betreffende jaar. Voor 2016 wordt het aantal gevallen van acute gastro-enteritis veroorzaakt door *Salmonella* in de bevolking geschat op 32.210. Dit komt overeen met 1.389 verloren gezonde levensjaren (DALY's); de COI zou in 2016 neerkomen op € 21 miljoen.[19] De DALY en COI zijn ongeveer 1/3 van die voor *Campylobacter*; ziekenhuisopname is vergelijkbaar, maar het aantal gevallen van acute gastro-enteritis is naar schatting voor *Campylobacter* ruim driemaal zo hoog als voor *Salmonella*. Voor *Salmonella* zijn reizen, milieucontact en persoon-persoon overdracht belangrijke infectieroutes, waarbij ruim de helft van de infecties direct via het voedsel komt; voor *Campylobacter* is dit ongeveer een derde.

2.19.3 Trends humane salmonellose en uitbraken

In 2016 was het aantal ingestuurde *Salmonella*-isolaten van humane patiënten in Nederland duidelijk hoger dan in 2014 en 2015; landelijk naar schatting ongeveer 1.813 isolaten (Figuur 2.19.1, Tabel 2.19.4). Deze onderbreking in de algemene afnemende trend is vergelijkbaar met die in 2003, 2006, 2008, 2010 en in het bijzonder 2012. In 2008 en 2010 werd dit veroorzaakt door een reeks van grote uitbraken uit diverse bronnen en in 2003 door de import van besmette eieren uit Spanje tijdens de vogelpest en in 2012 door een grote uitbraak door met S. Thompson besmette gerookte zalm met ruim 1.100 geregistreerde patiënten (Figuur 2.19.2, Tabel 2.19.4).[65] In 2016 werd de verheffing die verder doorliep in 2017 vooral veroorzaakt door een grote internationale uitbraak van *Salmonella* Enteritidis. Deze uitbraak was gerelateerd aan Poolse eieren die geleverd waren aan restaurants (202 gerapporteerde cases). Een wat kleinere uitbraak met *Salmonella* Bovismorbificans (n=53) in Nederland en België bleek veroorzaakt door rauwe-hamproducten die getraceerd konden worden naar een vleesproducent in België. Bij het oplossen van beide uitbraken bleken de resultaten na WGS van de isolaten een sleutelrol te spelen (zie paragraaf 3.3). Zulke aantallen betreffen meestal het topje van de ijsberg; het werkelijke aantal gevallen van salmonellose veroorzaakt door zulke uitbraken ligt naar schatting ruim vijftien maal zo hoog.

Tabel 2.19.3 Geschatte ziektelast in DALY en COI voor *Salmonella* en *Campylobacter* (Bron: RIVM)

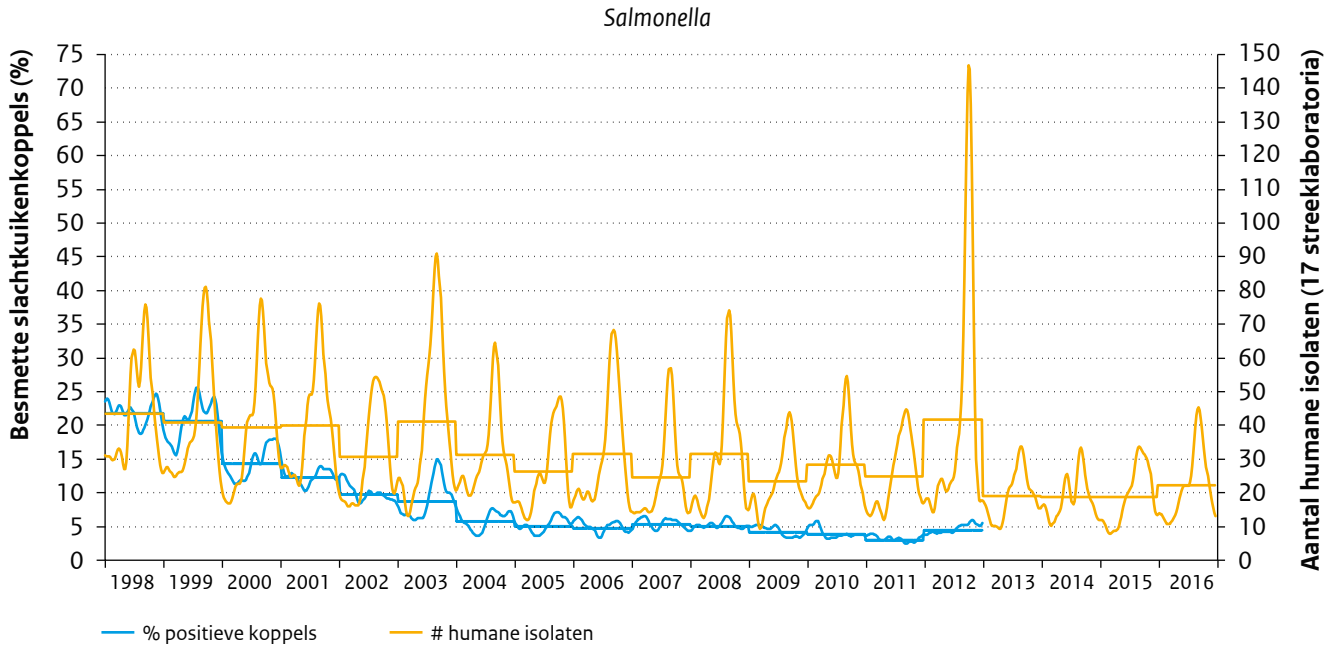
	Campylobacter			*Salmonella*		
	2014	**2015**	**2016**	**2014**	**2015**	**2016**
Algemene bevolking	98.160	88.580	78.970	27.510	27.370	32.210
Huisarts bezoek	23.770	21.490	19.250	41.790	41.330	48.810
Ziekenhuis opname	1.056	1.100	1.053	975	1.099	1.021
Sterfte	72	65	57	28	28	32
DALY (Totaal)	4.450	4.025	3.573	1.190	1.181	1.389
DALY (Voedsel)	1.869	1.691	1.501	649	643	757
COI (M€, Totaal)*	77	70	63	14	19	21
COI (M€, Voedsel)*	32	29	26	8	10	12

* Verdisconteerd met 4%; uitgedrukt in de waarde van de Euro in 2016. M€= miljoen Euro.

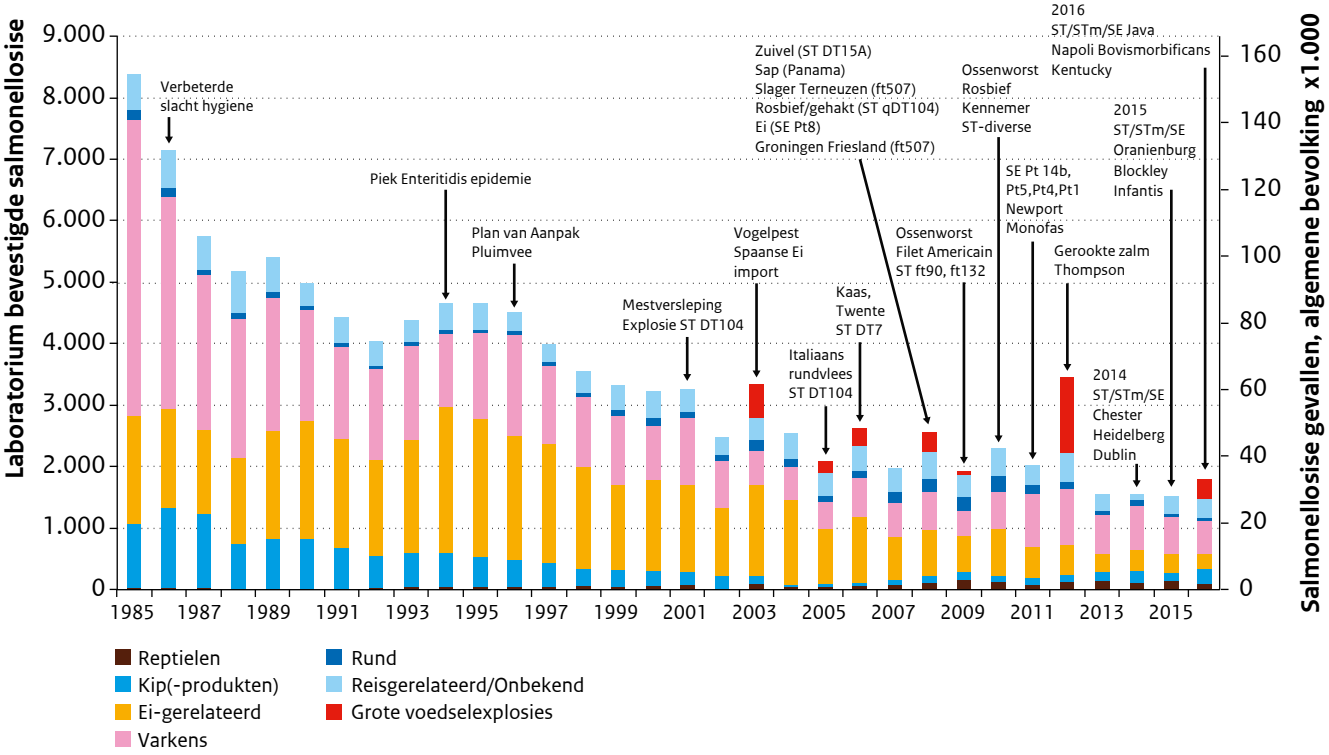
Tabel 2.19.4 Regionale en diffuse uitbraken geconstateerd binnen de Laboratorium Surveillance RIVM (dekkingsgraad ~64%) en het aantal betrokken (extra) gevallen van salmonellose dan verwacht in de periode van het cluster (excess)

	2008	**2009**	**2010**	**2011**	**2012**	**2013**	**2014**	**2015**	**2016**
Totaal (regionaal)	23 (9)	19 (6)	17 (7)	21 (5)	20 (5)	5 (2)	11 (4)	15 (5)	17 (10)
Isolaten (% in clusters)	1.648 (33%)	1.229 (13%)	1.466 (23%)	1.299 (26%)	2.207 (49%)	995 (4%)	985 (13%)	978 (22%)	1.158 (25%)
Aantal cases in clusters (excess)	653 (551)	202 (163)	522 (342)	523 (332)	1.278 (1091)	63 (41)	178 (125)	374 (217)	319 (285)

Figuur 2.19.1 Seizoens- en jaartrend (stappenlijn) van het wekelijkse voorkomen van humane gevallen van salmonellose (Bron: Surveillance in de voormalige streeklaboratoria, RIVM) (rechter as) en het percentage positieve slachtkuikenkoppels bij de slacht (Bron: monitoring PVE) (linker as)



Figuur 2.19.2 Geschatte bijdrage aan de humane, laboratoriumbevestigde salmonellose (linker y-as) door reizen (of onbekend), landbouwhuisdieren of hun producten. Omvangrijke explosies die niet representatief zijn voor de *Salmonella*-status van de Nederlandse vee- en pluimveestapel, zijn in rood aangegeven (Bron: Laboratoriumsurveillance RIVM)



Tijdreeksanalyse en analyse van geografische clustering brengen echter meer mogelijke uitbraken aan het licht dan geregistreerd door GGD en NVWA.[66] In 2013 was dit geschatte aandeel van geclusterde patiënten met 4% heel laag terwijl dit ten tijde van de uitbraak met besmette zalm in 2012 bijna 50% betrof. In 2015 en 2016 met 22% en 25% was dit meer dan in 2013 en 2014 maar vergelijkbaar met de jaren voor 2012 (Tabel 2.19.4).

Ook het aantal vermoedelijke kleine uitbraken en daarbij betrokken personen was in 2015 en 2016 hoger dan in 2013 en 2014: 15 en 17, waarvan vijf respectievelijk tien geografisch geclusterd. In de afgelopen jaren werden door het jaar heen diverse regionaal diffuse clusters gezien van S. Typhimurium, met name van de monofasische variant en ook van S. Enteritidis. Binnen deze serotypes blijkt MLVA geschikt om clusters van patiënten te onderscheiden met een mogelijk gemeenschappelijke bron en werden sommige clusters ook in het buitenland gesignaleerd in EPIS van het ECDC.[67] Eind 2015 is gestart met het internationaal nader onderzoeken van zulke clusters met WGS, en met succes, wat uit bovengenoemde onderzochte uitbraken blijkt (zie paragraaf 3.3). Duidelijke verheffingen in de laboratoriumsurveillance werden in 2016 ook gevonden voor het in Europa opkomende ciprofloxacine resistente S. Kentucky en S. Paratyphi B var. Java, beide reisgerelateerd. Ook S. Napoli werd vaker gevonden in 2016 dan in andere jaren, zonder duidelijke herkomst.

2.19.4 *Salmonella* bij dieren en dierlijke producten

Naast surveillance van *Salmonella* bij de mens vindt ook monitoring plaats van dieren en dierlijke producten. Een belangrijk deel van de afname van *Salmonella*-infecties bij de mens lijkt te kunnen worden verklaard door het *Salmonella*-bestrijdingsprogramma in pluimvee (Figuur 2.19.1). In alle schakels van de productieketen toont zowel de monitoring van de PVE (gestopt na 2012) als de monitoring van de NVWA in winkels een aanzienlijke reductie van de *Salmonella*-besmetting (Tabel 2.19.5). Dit stagneerde na 2004, maar blijkt zich toch door te zetten in de monitoring van pluimveevlees in winkels.

Vanaf 2011 is ook gekeken in vleesbereidingen (gekruid of gemarineerd vlees) en kippengehakt; hierin werden vergelijkbare besmettingspercentages aangetroffen als in onbereid kippenvlees. De *Salmonella*-serotypes Enteritidis en Typhimurium (inclusief de monofasische), vormen samen bij de mens meestal ongeveer 60-80% van alle ingestuurde isolaten (Tabel 2.19.2) en zijn ook dominant bij landbouwhuisdieren (Tabel 2.19.1). In tegenstelling tot S. Enteritidis zijn de problemen met S. Typhimurium meestal niet reisgerelateerd (Tabel 2.19.2). Op de derde plaats van meest voorkomende serotypes staat het sinds 2004 sterk opkomende antigeentype S. *enterica* subsp. *enterica* (subgroep I) serovar 1,4,5,12:i:- wat toenam van 27 isolaten in 2005, tot 321 in 2012, waarna dit weer daalde tot twee derde daarvan in 2016. Ook bij varkens en

Tabel 2.19.5 *Salmonella* spp. in kippenvlees in de winkel (Monitoring programma NVWA)

	1997-2005	2006-2010	2011		2012		2013		2014		2015		2016	
			Vlees	Vlees bereiding	Vlees	Vlees bereiding	Vlees	Vlees bereiding	Vlees	Vlees bereiding	Vlees	Vlees bereiding	Vlees	Vlees bereiding
Aantal monsters	12.348	6.846	500	561	564	672	600	595	586	632	593	674	208	269
% *Salmonella* spp.	15,8	7,3	3,4	3,3	6,6	5,4	3,2	3,2	3,9	2,7	3,9	3,6	2,4	1,9
Paratyphi B Java (%)	32,7	59,6	52,9	57,9	43,2	52,8	52,6	42,1	43,5	29,4	26,1	20,8	20	20
Enteritidis (%)	11,4	5,8		5,3	10,8	5,6	10,5	31,6			4,3			
Hadar (%)	4,4	2,7												
Indiana (%)	7,5	3								5,9				
Infantis (%)	7,3	10	23,5	21,1	40,5	36,1	26,3	21,1	52,2	58,8	56,5	70,8	60	40
Virchow (%)	5,5	4,2												40
Typhimurium (%)	4,9	0,8	5,9			2,8	5,3				4,3			
Corvallis (%)	4,3 (2005)	1,6 (2006)												
Mbandaka (%)	--	5,9 (2010)			2,7									
Andere types (%)	25,9	12,8	17,7	15,7	2,8	2,7	5,3	5,2	4,3	5,9	8,7	8,3	20	

in mindere mate bij runderen nam dit type sterk toe, een ontwikkeling die zich in tegenstelling tot bij de mens in 2014, 2015 en 2016 voortzette. Al langere tijd wordt dit type ook gevonden in pluimvee. Het betreft een monofasische variant van S. Typhimurium en is in vele landen 'emerging' (Tabellen 2.19.1 en 2.19.5). Verder is bij landbouwhuisdieren, naast de toename van het monofasische type van S. Typhimurium, de kentering van de toename van S. Derby bij varkens en S. Paratyphi B var. Java bij slachtkuikens, opmerkelijk. Het voor de mens niet-tyfeuze serotype S. Paratyphi B var. Java was het dominante serotype in kippenvlees. Dit multiresistente type, wat soms ESBL-producerend is, wordt weinig en dan vaak reisgerelateerd, bij de mens gevonden (Tabel 2.19.2); met 26 keer in 2016 was het echter nog nooit zo hoog. Bij pluimveevlees uit de winkel was de fractie S. Paratyphi B var. Java tot in 2013 onverminderd hoog; ongeveer 50% van alle isolaten gevonden op kippenvlees in de winkel. Deze fractie is in beide monitoringen voor het eerst in jaren in 2014 duidelijk lager, een trend die zich voortzette in 2016. Hier staat een sterke toename van S. Infantis in kippenvlees tegenover (Tabellen 2.19.1 en 2.19.5).

2.19.4.1 *Surveillance Landbouwhuisdierenproject*

In het kader van het gezamenlijke RIVM-NVWA-project 'Surveillance Landbouwhuisdieren' werd in de mest van melkproducerende geiten en schapen op 4 van de 24 (16,7%) schapenbedrijven *Salmonella* aangetroffen. Het betrof in al deze gevallen *S. enterica* subsp. *diarizonae* 61:k:1,5,(7) en op één bedrijf werd ook S. Infantis aangetroffen. Op geen van de 182 geitenbedrijven werd *Salmonella* aangetoond.

2.19.5 Levensmiddelenonderzoek

De NVWA onderzoekt jaarlijks voor een groot aantal levensmiddelen of zij voldoen aan de gestelde norm van afwezigheid van *Salmonella*. In Tabel 2.19.5 is een overzicht gegeven van het onderzoek van kippenvlees, waarbij voor vers kippenvlees een afwezigheidsnorm geldt voor alleen de twee humaan meest belangrijke serotypes: S. Enteritidis en S. Typhimurium.
In vleesbereidingen van pluimveevlees mag geen enkel *Salmonella* serotype worden aangetroffen.

In circa 2% van de retailmonsters vers vlees en vleesbereidingen van kip is in 2016 *Salmonella* gevonden. Hierbij is het percentage voor vers vlees hoger dan voor vleesbereidingen, met 2,4% en 1,9% positief, respectievelijk. In 188 partijen vers vlees van kalkoen werd één keer *Salmonella* gevonden (0,5%). In 2016 werden daarbij de serotypes Enteritidis en Typhimurium niet gevonden. Ook is in 2016 geïmporteerd pluimveevlees bemonsterd uit voornamelijk Zuid-Amerika, waarbij 2/57 bemonsterde partijen *Salmonella*-positief bleek, waarvan één S. Enteritidis. In Tabel 2.19.6 is een overzicht gegeven van de overige soorten (rauw) vlees die werden onderzocht in de winkel. Het gaat hier om 'vers vlees' en 'gehakt vlees, vleesbereidingen en producten' van rund of kalf, varken en schaap of lam.[68] Hoewel er geen normen voor *Salmonella* gelden voor vers vlees van deze diersoorten, volgt de NVWA wel het voorkomen van onder andere *Salmonella* in dit type product. Voor 'gehakt vlees, vleesbereidingen en producten' geldt wel een afwezigheidsnorm van *Salmonella*.[44] Een prevalentie van 0,4% in 2016 voor vers varkensvlees is opmerkelijk laag

Tabel 2.19.6 *Salmonella* in 25 g rauw vlees in de winkel (Bron: Monitoringprogramma NVWA)

	2006		2007		2008		2009		2010		2011	
	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +
Rund en Kalf	1.159	2	667	0,5	667	0,5	924	0,8	722	0,7	753	0,1
Filet Americain	983	0,7	875	0,5	875	0,5	1.065	0,2	803	0,4	282	0,4
Ossenworst	-	-	-	-	-	-	271	0	305	0	123	1,6
Varken	469	3	315	4,1	315	4,1	461	1,1	643	0,5	879	1,4
Lam	49	0	95	0	95	0	79	0	122	0	91	0

	2012		2013		2014		2015		2016	
	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +	n	% +
Rund en Kalf	649	0,9	433	0,5	420	0,0%	488	0,0%	507	0,4
Filet Americain	-	-	-	-	-	-		-	-	-
Ossenworst	-	-	-	-	-	-		-	-	-
Varken	961	1,5	704	4,0	763	1,3%	788	0,9%	271	0,4
Lam	330	1,0	52	0,0	31	0,0%	49	0,0%	112	1,8

(voorheen tussen 1 en 4%), terwijl deze voor lam met 1,8% juist hoog is in vergelijking met voorgaande jaren (voorheen slechts incidenteel). Voor rund/kalfsvlees komt het percentage positieven al jaren niet boven 0,5% uit, ook niet in 2016 (0,4%). Ook voor andere projecten waarbij vleespartijen uit de retail worden getest, zijn de percentages positieven laag. In gehakt en vleesbereidingen (anders dan pluimvee) werd in 338 partijen één keer *Salmonella* gevonden, evenals in rauw te consumeren vlees (319 partijen). Bij de groothandel wordt zogenaamd 'exotisch vlees' bemonsterd, zoals bizon, kangoeroe, struisvogel, krokodil en zebra. In 2016 is in twee van de 69 bemonsterde partijen *Salmonella* gevonden. Net als in 2014 en 2015 betrof dit vlees van kangoeroe en krokodil.

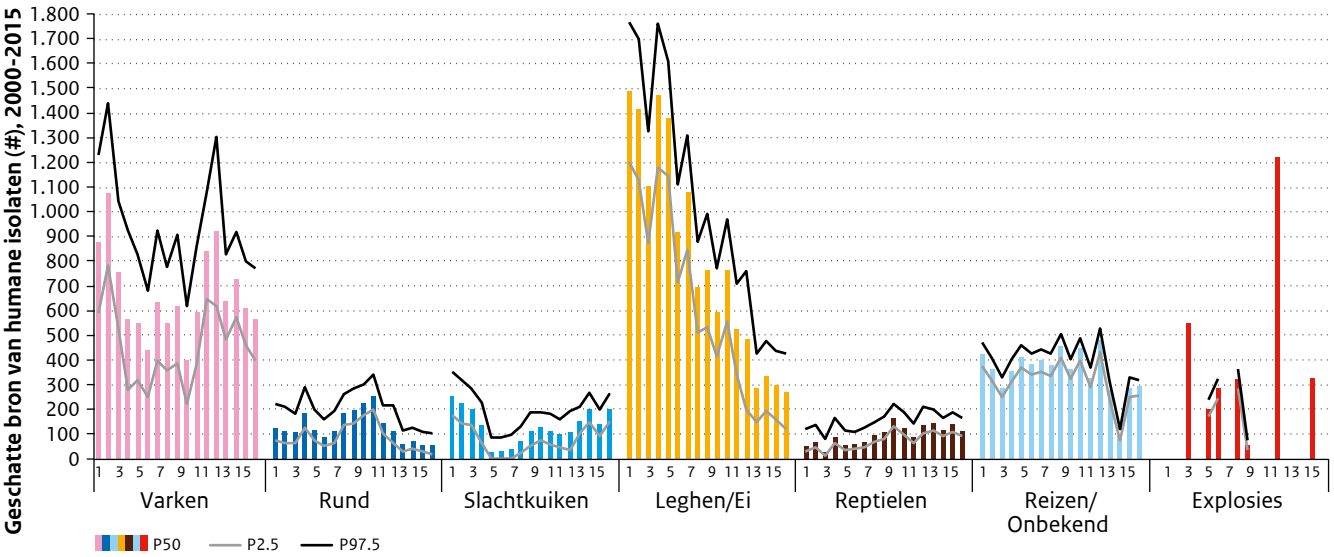
Voor levensmiddelen waarvan de verwachting is dat ze zonder afdoende verhitting geconsumeerd kunnen worden geldt ook een afwezigheidsnorm. Net als in 2015 was de besmetting in 2016 met *Salmonella* uit de niet-vleesprojecten het hoogst voor de kruiden/specerijen. Twee van de 294 (0,7%) partijen gedroogde kruiden/specerijen en 7 van de 196 (3,6%) verse kruiden (beide retail toko) waren positief voor *Salmonella*; voor import kruiden/specerijen waren 10/73 (13,7%) positief. Voor het sesamzaad specifieke project lag het percentage positieven in 2016 (3,5%), lager dan in 2015 (7,4%). Verder is er één (,3%) positieve partij tahin gevonden in het project tofu, tahin en humus (307 partijen). Producten waarbij geen positieven werden gevonden zijn onder andere tropische garnalen (n=96 partijen), visproducten (n=982), tapas (retail, n=309), sushi en tapas (restaurants, n=234) en ijs (ijssalons, n=287).

Naast de projecten wordt voedsel ook onderzocht op aanwezigheid van *Salmonella* in het geval van klachten of uitbraken.[66]

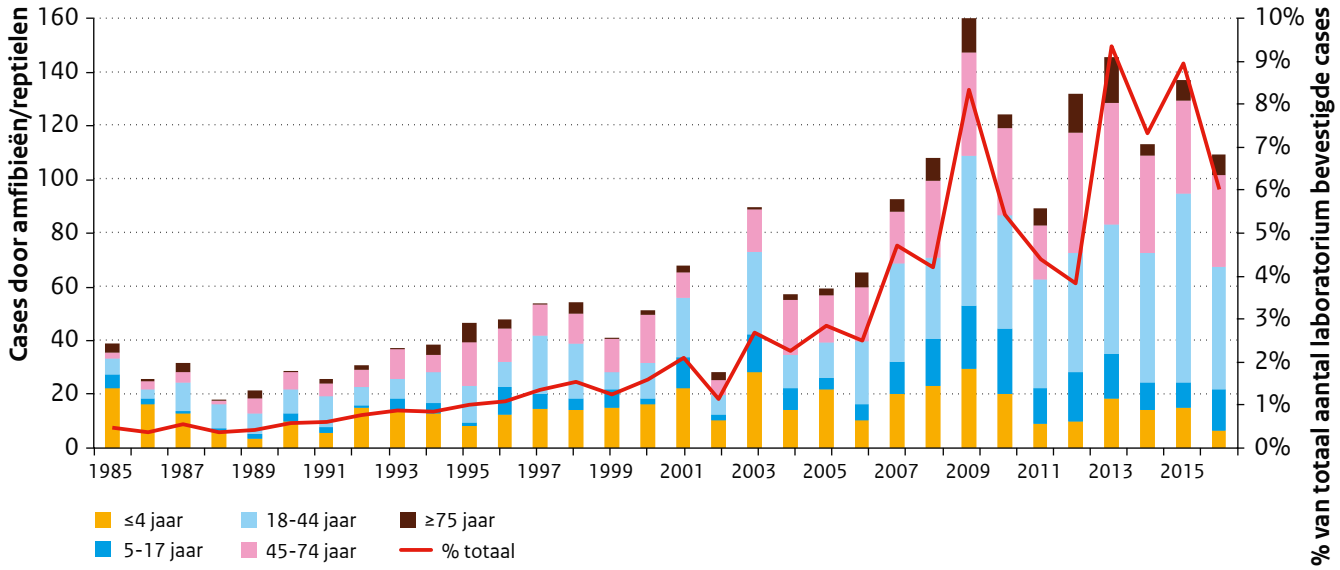
2.19.6 Bronnen van besmetting

Ruim de helft van de *Salmonella*-infecties wordt veroorzaakt door het eten van besmet voedsel zoals onvoldoende verhitte eieren, rauwe vleesproducten en heel incidenteel door (voorgesneden) rauwe groenten en fruit. De geschatte bijdragen aan de humane salmonellose-problematiek door reizen, landbouwhuisdieren en hun producten worden getoond in Figuur 2.19.2 en Figuur 2.19.3. Het bronattributiemodel schat het voorkomen van serotypes bij de mens uit het voorkomen bij de bronnen. Het model betrekt ook het geconsumeerde volume, de besmettingsgraad en de fractie van het voedsel wat rauw of goed doorbakken wordt geconsumeerd.[69] Voorts wordt de tegenwoordig niet te verwaarlozen geschatte fractie veroorzaakt door het houden van reptielen, meegenomen.[70] Hoewel het de laatste vijf jaar niet meer de dominante bron lijkt, waren eieren, evenals in andere Europese landen de afgelopen twintig jaar, meestal de belangrijkste bron van salmonellose. Voor eieren geldt vanaf 2009 dat, indien afkomstig van S. Enteritidis/S. Typhimurium-positieve koppels, deze niet meer op de markt gebracht mogen worden als tafeleieren voor directe humane consumptie (EG-besluit 1237/2007). Zij dienen te worden gekanaliseerd naar de ei-verwerkende industrie. In de afgelopen 35 jaar was het aantal ei-gerelateerde infecties met ongeveer 18% nog nooit zo laag als na 2012 (exclusief de grote verheffingen niet representatief voor de

Figuur 2.19.3 Bijdrage aan de humane laboratorium bevestigde salmonellose per bron (2000-2016; 0-16 op de x-as), met 95% betrouwbaarheidsinterval (10.000 bootstrap iteraties) (Bron: Laboratoriumsurveillance RIVM)



Figuur 2.19.4 Geschatte aantallen gevallen van salmonellose veroorzaakt door een exotisch *Salmonella* type hoogst waarschijnlijk afkomstig van reptielen (Bron: Laboratorium surveillance, RIVM)



Nederlandse voedselproductie; 22%). Voor varkens was dit in 2016 38%, slechts 4% was afkomstig van rund, 13% van kip en 7% door besmetting na contact met reptielen. Afhankelijk van het serotype wordt minstens 11% van alle *Salmonella*-infecties in het buitenland opgelopen (Figuur 2.19.2, Figuur 2.19.3) en kan van 9% de bron niet worden geschat. Het houden van reptielen is de laatste jaren sterk toegenomen. Het aantal hieraan toegeschreven infecties was vóór 2000 nog minder dan 1% en werd vooral gevonden in 0-4 jarigen, na 2000 ligt het accent meer op volwassenen en is het aandeel opgelopen tot ongeveer 8 à 9% (Figuur 2.19.4).[70] Dit houdt waarschijnlijk verband met het houden van kleine schildpadden wat populair is geworden bij jonge kinderen en de toename in het houden van andere soorten reptielen, vooral van slangen door volwassenen, in het afgelopen decennium. *Salmonella* is een commensale darmbacterie bij reptielen.

2.19.7 Resistentieontwikkeling

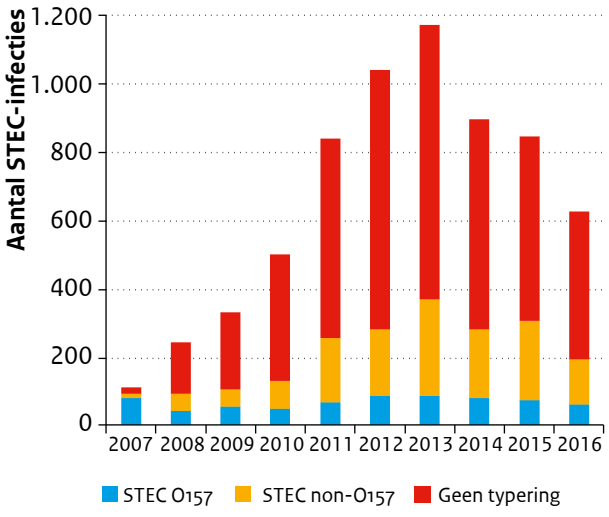
De MARAN-rapportage over 2016 beschrijft de verdere toename van *Salmonella*-stammen die resistentie vertonen tegen fluoroquinolonen.[32] Het aantal *Salmonella*-stammen met resistentie tegen derde generatie cefalosporines is vergelijkbaar met de twee voorgaande jaren. Carbapenem-resistentie is tot dusverre nog niet in *Salmonella* waargenomen, ook niet in 2016. Resistentie tegen colistine kwam in 2016 sporadisch voor. Deze antibiotica zijn van belang voor effectieve behandeling van ernstige humane infecties. Multiresistentie werd het meeste gevonden bij S. Kentucky, S. Typhimurium (inclusief de monofasische variant), S. Paratyphi B variant Java en in minder mate in S. Infantis en S. Newport. Het betreft hier zowel humane als dierlijke isolaten. In totaal zijn in 2016 35 ESBL-producerende *Salmonella*-isolaten ontvangen (1,7% van het totaal) bij WBVR, met tien verschillende serotypen (elf serotypen in 2015). Het percentage ESBL-producerende isolaten is stabiel in vergelijking met 2015 (1,8%) en 2014 (2,1%), maar lager dan in 2013 (4%). De ESBL-producerende dierlijke *Salmonella*-isolaten zijn hoofdzakelijk afkomstig van pluimvee. Al zeker tien jaar werd *Salmonella*-resistentie tegen cefotaxim het meest gevonden bij S. Paratyphi B var. Java. In 2013, 2014 en 2015 kwam deze resistentie het meest voor bij de S. Heidelberg-isolaten, maar in 2016 werden veel minder ESBL-producerende S. Heidelberg gevonden en kwam ESBL-productie het meest voor bij S. Kentucky (meest reisgerelateerd). In totaal was 3% van alle S. Paratyphi B var. Java-isolaten verdacht van ESBL-productie in 2013, 8% in 2014, maar weer 4% in 2015 en 6,5% in 2016. Voor S. Heidelberg betrof dit 74% van alle isolaten in 2013 (in 2012 60%), in 2014 aanzienlijk lager (43%) maar nog niet op het niveau van 2010/2011 (33%), maar in 2015 weer 59%; in 2016 was 33% (3 van de 9 isolaten) een ESBL-producent. De S. Heidelberg problematiek hangt samen met geïmporteerd besmet pluimvee uit Brazilië.[71] Met betrekking tot ciprofloxacine-resistentie zijn de dominante serotypen S. Enteritidis (23%), S. Infantis (12%), S. Typhimurium (18%) en S. Kentucky (11%), voornamelijk bij pluimvee en de mens gevonden. Het overdraagbare colistine-resistente gen *mcr*-1 werd in 2016 niet gevonden.[32]

2.20 STEC

Infecties met Shiga toxine-producerende *Escherichia coli* (STEC) kunnen asymptomatisch verlopen, maar ook tot milde tot ernstige (bloederige) diarree leiden. Gemiddeld ontwikkelt 2 tot 7% van de met STEC geïnfecteerde personen het Hemolytisch Uremisch Syndroom (HUS) met hemolytische anemie, thrombocytopenie en acute nierinsufficiëntie.[72] De meest toegepaste methode voor subclassificatie is serotypering, die gebaseerd is op O-, H- en/of K-antigenen. Sinds januari 1999 bestaat er een humane surveillance van STEC O157-infecties in Nederland. In datzelfde jaar is STEC O157 ook humaan meldingsplichtig geworden. In 2007 is STEC non-O157 opgenomen in de surveillance. Per 1 juli 2016 zijn de meldingscriteria voor STEC gewijzigd, waarbij de focus van de meldingsplicht is vernauwd naar acute infecties met minimaal symptomen van diarree, bloed in de ontlasting en/of braken.[73] Deze wijzigingen leiden ertoe dat de infecties met langdurige, vaak milde symptomen en (mogelijke) toevalsbevindingen niet langer meldingsplichtig zijn. Nadeel hiervan is dat er een trendbreuk in het aantal STEC-meldingen ontstaat. Dit lijkt vooral effect te hebben op het aantal STEC non-O157-infecties. Het aantal STEC O157-infecties (n=64) in 2016 ligt iets lager dan in de periode 2012-2015 (n=77-90) en is meer vergelijkbaar met 2011 (n=70). Echter, de verhouding tussen aantal infecties in de eerste en tweede helft van het jaar is in 2016 vergelijkbaar met de voorgaande jaren.

In 2016 zijn er in totaal 630 patiënten geregistreerd (Figuur 2.10.1). Hiervan hadden 64 patiënten een bevestigde STEC O157-infectie en 131 een bevestigde STEC non-O157-infectie. Van de overige patiënten kon de infectie niet bevestigd worden in het ingestuurde isolaat (n=83) of was er geen isolaat ingestuurd (n=352). Iets meer vrouwen (58%) dan mannen werden gediagnosticeerd met een STEC-infectie. Van de STEC O157-patiënten werd 35% opgenomen in een ziekenhuis (33-54% in eerdere jaren) ten opzichte van 17% van de STEC non-O157-patiënten (11-24% in 2009-2015). HUS werd gemeld voor 14 patiënten, waarvan 9 kinderen (0-8 jaar) en 5 volwassenen (66-74 jaar), en 36% hiervan was vrouw. Bij 5 HUS-patiënten was de O-typering bekend: 3x O157 (2 kinderen en 1 volwassene), O26 (kind) en O184 (kind). Drie volwassenen zijn overleden aan de STEC-infectie: een 90-jarige man met een O8-infectie, een 69-jarige man met HUS maar O-typering onbekend, en een 73-jarige vrouw met een STEC O157-infectie en HUS. De meest getypeerde STEC non-O157-infecties in 2016 waren STEC O26, O146 en O103. STEC O91 stond in 2014 en 2015 op de tweede plaats, maar is naar de vierde plaats gezakt. STEC O26 is het enige type dat elk jaar in de top-3 voorkomt. Over de gehele periode 2007-2016 waren O26 (n=178), O91 (n=138), O103 (n=93), O146 (n=92) en O63 (n=86) de vijf meest gevonden O-groepen.

Figuur 2.20.1 STEC infecties in Nederland bij de mens



De NVWA onderzocht in 2016 in 17 projecten voedsel op de aanwezigheid van STEC. STEC wordt voornamelijk geassocieerd met vlees. Om deze reden ligt de focus van het STEC-onderzoek van de NVWA op diverse soorten vlees (vers vlees, gehakt vlees, vleesbereidingen[44]). Hierbij wordt onderzocht op aanwezigheid van STEC in 25 gram product in de genomen monsters (detailhandel) of partijen (vijf monsters per partij). Daarbij is STEC in de detailhandel gevonden in 12% (21/170) van vers vlees en 4% (12/338) van overig vlees van kleine herkauwers, in 0,8% (7/829) van rund- en kalfsvlees en in 0,4% (3/731) van pluimveevlees. In de niet-retail vlees-projecten werd in 9/69 partijen exotisch vlees (13%) en 6/60 partijen (10%) import roodvlees STEC gevonden. Naast vlees werden nog een aantal andere levensmiddelen bemonsterd, waarbij zes STEC-positieve kruiden gevonden werden; vier in 196 detailhandelmonsters (2%), en twee in 50 importpartijen (4%). Ook in de specifiek in 2016 uitgevoerde projecten op rauwe melk en rauwmelkse kazen werden positieve monsters gevonden; in 2/36 (5,6%) rauwe melk en 3/184 (1,6%) monsters van rauwmelkse kazen. Verder werd uit 1/21 (4,8%) monster van een partij kiemgroente en uit 1/303 (0,3%) monster superfoods een STEC-isolaat verkregen.

Er werden in 2016 in voedsel in totaal 79 isolaten gevonden, met 39 verschillende O-groepen. Hierbij werden O113 (n=8) en O146 (n=8) het meest gevonden. Ook werd er één isolaat O157:H7 (rundvlees) en één isolaat O26:H32 gevonden.

In het kader van het gezamenlijke RIVM-NVWA-project 'Surveillance Landbouwhuisdieren' zijn in 2016 melk-

producerende geiten- en schapenbedrijven bezocht. Mest van deze bedrijven werd onderzocht op verschillende pathogene micro-organismen waaronder STEC (stx-genen[2]). Op 99,5% van de geiten- (n=182) en 100% van de schapenbedrijven (n=24) werd STEC aangetoond. Typering liet zien dat er veel verschillende O-groepen werden gevonden (O146, O76; O166; O113; O5; O6; O176), maar geen O157.

2.21 *Toxoplasma*

Toxoplasmose, veroorzaakt door de obligaat intracellulaire protozo *Toxoplasma gondii*, is wereldwijd één van de meest voorkomende (voedselgerelateerde) parasitaire zoönosen.[74,75] De kat is de eindgastheer van deze parasiet. Na een eerste infectie scheidt een kat gedurende een paar weken in totaal miljoenen oöcysten uit met de feces, die in de omgeving eerst moeten rijpen voordat ze tot een nieuwe infectie kunnen leiden. In de tussengastheer (alle warmbloedigen, onder andere landbouwhuisdieren zoals schaap, geit, varken en rund) ontwikkelen zich cysten in verschillende weefsels (onder andere spieren, lever, hersenen). Mensen kunnen geïnfecteerd raken via het eten van niet van tevoren ingevroren en niet goed verhit vlees waarin zich weefselcysten bevinden. Ook kan een infectie opgelopen worden door opname van rijpe oöcysten, bijvoorbeeld tijdens het tuinieren (met kattenfeces besmette grond) of consumptie van met oöcysten besmette groenten of fruit. Daarnaast kan er nog overdracht plaatsvinden via weefseltransplantaties. Bovendien kan *T. gondii*, als een vrouw voor het eerst een infectie oploopt tijdens de zwangerschap, via de placenta worden overgedragen op het ongeboren kind (congenitale infectie).

2.22.1 *Toxoplasma* bij mensen

In eerste instantie verloopt de infectie meestal asymptomatisch (soms zijn er klachten van moeheid, koorts en gezwollen lymfeknopen), maar ook kan nog jaren na infectie een ontsteking van het vaat- en netvlies van het oog optreden. Een congenitale infectie kan een miskraam of een kind geboren met afwijkingen aan het zenuwstelsel of de ogen tot gevolg hebben. Ook bij mensen met een immuundeficiëntie door ziekte of medicamenteuze onderdrukking van het immuunsysteem voor orgaantransplantaties, kunnen ernstige ziekteverschijnselen optreden. Op basis van de geschatte incidentie van twee kinderen met een congenitale toxoplasmose per 1.000 levendgeborenen behoort toxoplasmose tot een van de belangrijkste zoönotische infecties in Nederland met een geschatte ziektelast van 3.620 DALY's per jaar[76] of 1903 DALY's per jaar (op basis van de nieuwe Europese disability weights).[19]

Toxoplasmose is geen meldingsplichtige ziekte in Nederland en de diagnostiek wordt door verschillende soorten laboratoria (MML, klinisch chemisch, huisartsen lab etc.), op verzoek van verschillende soorten aanvragers (verloskundigen, gynaecologen, oogartsen, internisten, bedrijfsartsen) uitgevoerd, waardoor geen goed inzicht bestaat in (de trend in) het aantal gevallen per jaar. In oktober 2016 is het RIVM gestart met een onderzoek, waarbij patiënten geïncludeerd worden via veertien medisch-microbiologische laboratoria, verspreid door Nederland. Door de vragenlijstgegevens van patiënten te vergelijken met de gegevens van controlepersonen die seronegatief testten voor antistoffen tegen *T. gondii* worden de risicofactoren voor infectie met *T. gondii* in Nederland onderzocht. Om meer inzicht te krijgen in het aantal patiënten met acute toxoplasmose per jaar in Nederland, wordt gevraagd ook de gevallen van toxoplasmose die niet deelnemen aan de studie te melden.

2.21.2 *Toxoplasma* bij dieren

Een *T. gondii*-infectie verloopt bij dieren vaak symptoomloos, hoewel (congenitale) toxoplasmose met neurologische en oculaire verschijnselen of abortus kan optreden. Bij kleine herkauwers is het een belangrijke oorzaak van verwerpen. Er is geen monitoringssysteem voor landbouwhuisdieren in Nederland. De gegevens van (kleine) herkauwers in Tabel 2.21.1 komen vanuit de klinische diagnostiek, evenals de gegevens van honden en katten. In een studie[77] is berekend dat binnen de vleesgerelateerde infecties in Nederland rundvlees een veel groter aandeel heeft dan varkensvlees, schapenvlees en gemengde vleesproducten bij elkaar. Rundvlees is, in tegenstelling tot schapenvlees, relatief weinig besmet, maar door de veelvuldige rauwe consumptie ervan, is het geschatte aandeel in humane infecties hoog.

De klassieke vleeskeuring inclusief visuele keuring geeft geen uitsluitsel of een karkas met *Toxoplasma* besmet is. Een onderzoek gefinancierd door de EFSA om meer helderheid te krijgen in nauwkeuriger en makkelijker toepasbare methoden voor vleeskeuring, heeft aangetoond dat serologische diagnostiek onvoldoende betrouwbaar blijkt om besmetting van productiedieren en vlees uit te sluiten: het is mogelijk dat serologisch negatieve dieren toch cysten in het vlees hebben.[78]

Voor kleine herkauwers, varkens en kippen kan serologie wel gebruikt worden om te bepalen welke bedrijven een hoog besmettingsniveau hebben. Bij rund en paard is de overeenkomst tussen serologische resultaten en de detectie van cysten in het vlees zo slecht, dat serologie ook niet geschikt is voor het opsporen van positieve bedrijven. Op dit moment wordt onderzocht of het mogelijk is de besmetting in varkens terug te dringen

Tabel 2.21.1 *Toxoplasma* in dieren

Diersoort	Positief/totaal geteste monsters (% positief)						
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Runderen	0/206 (0%)[1]	0/210 (0)[1]	0/144 (0)[1]	0/202 (0)[1]	0/506 (0)[1]	19/100 (19%)4*	-
Runderen	-	-	-	-	-	2/100 (2%)5*	-
Geiten	0/11 (0%)[1]	3/18 (16,7%)[1]	4/11 (36,4%)[1]	4/14 (28,6%)[1]	0/30 (0)[1]	-	-
Geiten	-	-	-	-	221/1.664 (13,3%)[4]	2/8 (25%)[3]	-
Schapen	4/37 (10,8%)[1]	3/33 (9,1%)[1]	8/24 (33,3%)[1]	6/36 (16,7%)[1]	6/66 (9,1%)[1]	-	-
Schapen	-	-	-	-	-	3/3 (100%)[3]	-
Honden	6/46 (13%)[2]	3/76 (4%)[2]	1/52 (2%)[2]	11/71 (15%)[2]	15/58 (26%)[2]	11/84 (13.1%)[2]	22/145 (15.2%)[2]
Honden	-	-	-	-	-	0/3 (0)[3]	0/7[3]
Katten	91/450 (18,2%)[4]	0/23 (0%)[2]	2/18 (11%)[2]	2/24 (8%)[2]	5/26 (19%)[2]	2/32 (6.3%)[2]	11/33 (33.3%)[2]
Katten	-	-	-	-	-	0/4 (0)[3]	-
Vleesvarkens	-	-	7/780 (0.9%)[4]	-	-	-	-
Ratten	-	-	-	2/53[4]	-	-	-

1 Gegevens GD, aantal geteste verworpen vruchten (mèt placenta 2008-2013, met en zonder placenta 2014) en het aantal uitslagen daarvan positief a.d.h.v. macroscopie en indien die afwijkt histologie

2 Gegevens VMDC, op basis van patiënten diagnostiek ((IgM- serologie)

3 Gegevens WBVR, vanuit aangevraagde testen voor (export) diagnostiek (2015: LAT, 2016: ELISA)

4 Gegevens RIVM, op basis van steekproef-serologie

5 Gegevens RIVM/WBVR, op basis van muizenbioassay

* Het betreft dezelfde 100 runderen

door positieve bedrijven op te sporen door serologische testen in het slachthuis, gevolgd door een bedrijfsbezoek met plan van aanpak voor de positieve bedrijven. Ook wordt momenteel onderzocht of de procesmaatregelen gebruikt voor de bereiding van vleesproducten zoals filet américain leiden tot inactivatie van *T. gondii*. Zie paragraaf 4.3.10 voor meer informatie over *T. gondii* in knaagdieren.

2.22 Trichinellose

2.22.1 *Trichinella* bij dieren

Mensen kunnen geïnfecteerd raken met *Trichinella*-parasieten door het eten van rauw of onvoldoende verhit vlees (meestal varkensvlees, paardenvlees of vlees van wilde zwijnen). Hierin kunnen levende larven van deze parasiet in spiercellen gedurende jaren persisteren. Consumptiedieren, die gevoelig zijn voor *Trichinella spp.*, moeten volgens EU-wetgeving worden onderzocht door middel van de kunstmatige verteringsmethode (Tabel 2.22.1).[79] Dit risico is echter marginaal wanneer varkens binnen worden gehouden en daarom is in 2015 de EU-wetgeving dusdanig aangepast dat in principe slachtvarkens, die onder gecontroleerde condities gehouden ('*controlled housing*') zijn niet meer getest hoeven te worden.[79] In Nederland vindt controle van alle varkens, paarden en wilde zwijnen voor *Trichinella* nog wel steeds plaats tijdens de slachtfase en wordt gedaan door één (vleesvarken) tot vijf gram (paard en wild zwijn) spiervlees van een predilectieplaats van elk karkas te onderzoeken op het voorkomen van *Trichinella*. Hoewel het risico op een infectie bij varkens die onder

Tabel 2.22.1 *Trichinella* in dieren (Bron: NVWA, RIVM)

Diersoort	Positief/getest							
	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Varken slachthuis[1]	0/ 12.186.453	0/ 14.016.937	0/ 14.520.834	0/ 14.689.622	0/ 13.827.352	0/ 14.638.062	0/ 15.044.253	0/ 14.903.515
Paarden/ pony's[1]	0/2.193	0/3.434	0/5.063	0/7.727	0/4.819	0/4.464	0/3.387	0/3.755
Wilde zwijnen								
Wild[1]	0/2.010	0/2.504	0/1.332	0/3.238	0/1.835	0/1.960	0/1.111	0/3.307
Wild[2]	0/600	0/441	0/458	0/688	0/602	0/861	2/512	-
Knaagdieren (wild)[2]	-	-	0/94 (1)	-	0/46	2/135	-	-
Wasbeer-honden[1]	-	-	-	-	-	1/7	-	-
Vossen[1]	0/22	1/94	0/260	-	0/37	-	-	-

1 Digestie

2 Serologie

controlled indoor housing systemen worden gehouden minimaal is, bestaat er een risico voor buitengehouden varkens en wild, omdat *Trichinella* endemisch voorkomt in gevoelige wilde omnivore en carnivore dieren (wildcyclus).
Het RIVM-CIb is referentielaboratorium voor voedsel-overdraagbare en zoönotische parasieten en borgt de kwaliteit op het routinematige onderzoek van *Trichinella* bij slachtdieren. In 2016 is geen *Trichinella* gevonden bij de routinematige karkascontrole. Het RIVM verricht onderzoek naar het voorkomen en de dynamiek van *Trichinella* bij wild en de transmissierisico's van de wildcyclus voor de veehouderij en de mens. In 2016 zijn 14.903.515 slachtvarkens, 3.755 slachtpaarden en 3.307 wilde zwijnen routinematig onderzocht op *Trichinella*. Geen van de dieren is positief bevonden. Zie paragraaf 4.3.11 voor meer informatie over *Trichinella* bij knaagdieren.

2.22.2 Patiënten met trichinellose

De diagnostiek van *Trichinella* berust vooral op serologie. De serologie wordt in Nederland alleen uitgevoerd door het RIVM in Bilthoven. De sera worden gescreend met een ELISA en bij een positief resultaat bevestigd door een immunoblot. Bij bijzondere resultaten wordt overlegd met het referentiecentrum in Rome (EU Reference Laboratory for Parasites, ISS, Dr. E. Pozio). Bij één patiënt werd in 2016 een positieve reactie gevonden in de ELISA, die echter niet bevestigd kon worden in de immunoblot. Deze reactie kan worden veroorzaakt door een infectie ver in het verleden of door een aspecifieke reactie. De conclusie is dat er in Nederland in 2016 geen trichinellose werd vastgesteld op basis van serologie.

2.23 Tuberculose

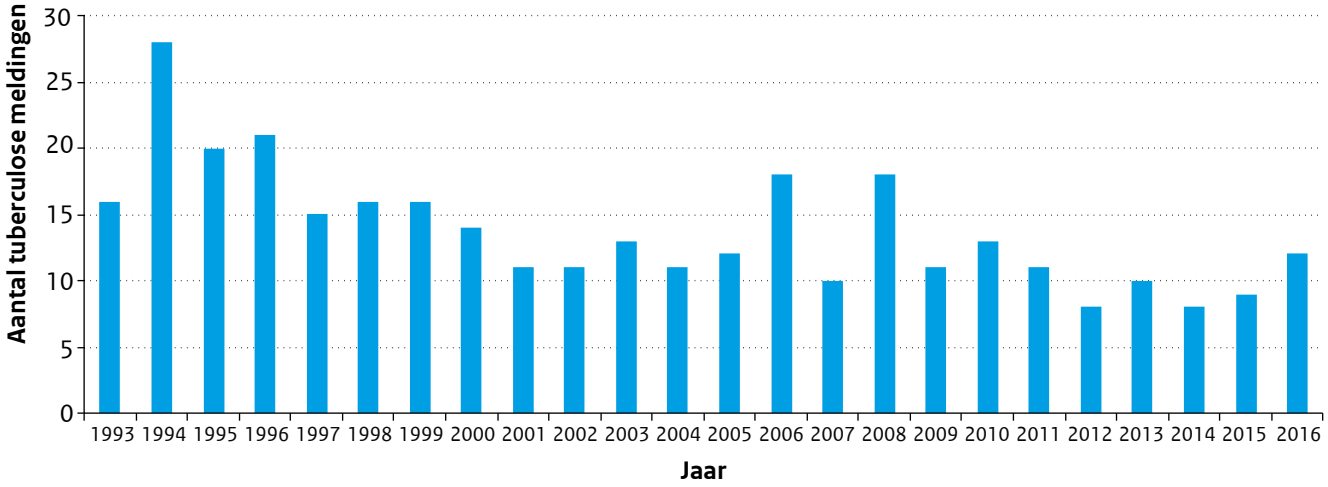
In Nederland wordt tuberculose bij de mens in circa 97% van de gevallen veroorzaakt door *Mycobacterium tuberculosis*, in circa 1% van de gevallen door *M. africanum* (vergelijkbaar met *M. tuberculosis*) en in 1-1,5% door *M. bovis*. Van deze drie subspecies is alleen *M. bovis* een zoönotische verwekker. Andere zoönotische *Mycobacterium*-species die in uitzonderlijke gevallen tuberculose veroorzaken zijn bijvoorbeeld *M. caprae*, *M. microti* en *M. pinnipedii*, maar deze spelen in Nederland bij mensen nauwelijks een rol. Humane diagnostiek voor tuberculose vindt plaats bij het TRL van het RIVM.

2.23.1 *Mycobacterium bovis*-infecties bij de mens

Verspreiding van *M. tuberculosis* is vooral via de lucht, terwijl overdracht van *M. bovis* naar de mens meestal via gecontamineerde, niet-gepasteuriseerde melk of rauwe kaas plaatsvindt (enterale route). Zelden worden mensen door dieren met *M. bovis* besmet via de lucht. Longtuberculose die door *M. bovis* veroorzaakt wordt komt bij de mens dan ook zeer weinig voor. Transmissie van dergelijke cases wordt vrijwel nooit waargenomen in de structurele DNA-fingerprintsurveillance.

In 2016 zijn er twaalf meldingen gedaan van *M. bovis*-infecties. In de periode 1993-2016 zijn in totaal 332 meldingen gedaan van tuberculose veroorzaakt door *M. bovis*, gemiddeld veertien per jaar. Figuur 2.23.1 geeft een overzicht per jaar.

Figuur 2.23.1 Tuberculosemeldingen *M. bovis* per jaar (Bron: NTR, RIVM-Cib)

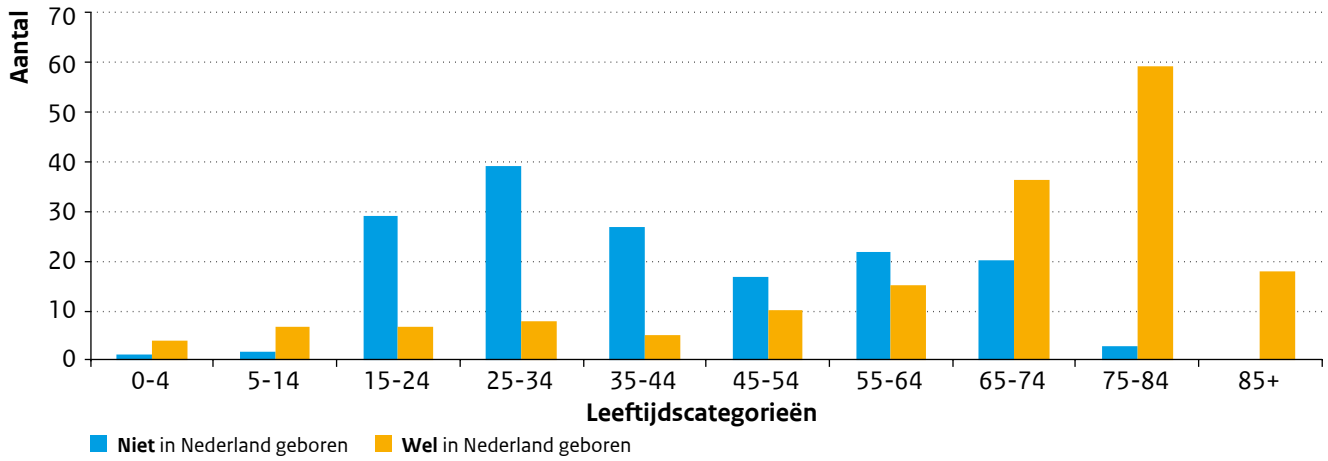


Van 332 patiënten waren er 169 (51%) geboren in Nederland en 160 (48%) in het buitenland. Van drie patiënten was het land van herkomst niet bekend. De leeftijdsdistributie van patiënten met een door *M. bovis* veroorzaakte tuberculose sterk verschilt naar land van herkomst; 67% (113 van 169) van de in Nederland geboren patiënten was ouder dan 65 jaar, terwijl slechts 14% (23 van 160) van de in het buitenland geboren patiënten tot die leeftijdscategorie behoorde (Figuur 2.23.2).

2.23.2 *Mycobacterium bovis*-infecties bij dieren

De tuberculosebewaking bij landbouwhuisdieren in Nederland is vooral gebaseerd op de slachthuisbewaking (keuring na het slachten). Daarnaast vindt onderzoek door middel van tuberculinatie plaats bij export van dieren naar derde landen (landen buiten de EU), bij fokdieren voor kunstmatige inseminatie waardigheid op spermawinstations en bij klinische verdenkingen in met name dierentuinen. Na signalering van besmette bedrijven in het buitenland, vindt bij de dieren die zijn

Figuur 2.23.2 Leeftijdsverdeling *M. bovis* infecties van 1993-2016



geïmporteerd in Nederland vanuit deze buitenlandse besmette bedrijven, tuberculinatie plaats. Deze dieren zijn geïmporteerd vóórdat het buitenlandse bedrijf van oorsprong als besmet werd aangemerkt. In 2016 werden door WBVR 2.232 inzendingen ontvangen van de NVWA op verdenking *M. bovis*, waarvan 916 gevallen naar aanleiding van verdachte slachthuis- of sectiebevindingen. De andere 1.316 gevallen waren importmeldingen. Bij geen van deze verdachte gevallen is *M. bovis* aangetoond met PCR en bacteriologisch onderzoek. In het geval van aanvoer van levende kalveren volgt tracering en overname door de NVWA. In 2016 waren er geen verdachte levende kalveren aangevoerd. Er zijn 34 weefsel- en sputuminzendingen ontvangen vanuit dierentuinen (onder andere zeeleeuw, aap, kip, olifanten, reiger, struisvogel, wild zwijn, zeehond, wallaby en axolotl) voor onderzoek op de aanwezigheid van mycobacteriën. Alle individuen werden negatief bevonden voor wat betreft isolatie en/of PCR gebaseerde detectie van tuberculose complex bacteriën.

Eind augustus 2016 is naar aanleiding van een tuberculoseverdenking sectie verricht op een aap uit een dierentuin. In meerdere organen van dit dier zijn tuberculose-complexbacteriën aangetoond. Het betrof geen *M. bovis* of *M. tuberculosis*, maar nader typeringsonderzoek loopt nog. Het dier bevond zich nog in quarantaine in de dierentuin na transport. Door NVWA, GGD en de betrokken dierenarts is in overleg met WBVR een actieplan gemaakt. De dierentuin van herkomst is ingelicht en de medewerkers die contact hadden gehad met het dier zijn met de Mantoux-test onderzocht. Alle betrokkenen bleken negatief in de Mantoux-test. Ook zijn er 806 inzendingen ontvangen van dierentuinen voor serologische screening van dieren voor monitoring en/of export. Resultaten van de ELISA-testen gaven geen aanleiding tot nader onderzoek.

Er zijn zes inzendingen ontvangen voor serologisch onderzoek met de DPP-sneltest. De DPP-test is een test die alleen geschikt is voor het testen van olifanten. Resultaten van de DPP-testen gaven geen aanleiding tot nader onderzoek.

2.24 Tularemie

Tularemie (hazenpest) wordt veroorzaakt door een infectie met de bacterie *Francisella tularensis*, in Europa door subspecies *holarctica*. Besmettingen kunnen voorkomen bij zeer veel diersoorten, waaronder zoogdieren, vogels en invertebraten. Vooral haasachtigen en knaagdieren zijn gevoelig voor infecties en spelen een belangrijke rol bij transmissie naar de mens. Verschillende transmissieroutes van *F. tularensis* naar de mens zijn bekend: via steken door arthropoden (onder andere teken, dazen, muggen), bij contact met besmette dieren via een beschadigde huid, ingestie via besmet (oppervlakte)water of voedsel, of door inhalatie van gecontamineerd stof of aerosolen. Voor zover bekend gaat de ziekte niet over van mens op mens. De infectieroute bepaalt mede hoe de ziekte zich uit. Bij besmettingen via huidlesies worden vaak ulcera en regionale lymfadenopathie gezien. Bij besmetting via inademing kan een longontsteking optreden. Orale besmetting kan resulteren in buikklachten/diarree en in orofaryngeale tularemie. Andere voorkomende verschijnselen zijn koorts, hoofdpijn, spierpijn en keelpijn.
Na decennia van afwezigheid zijn vanaf 2011 jaarlijks een aantal humane patiënten gezien in Nederland. In de periode 2011-2016 zijn er in totaal veertien gevallen van tularemie vastgesteld bij mensen, waarvan acht in 2016. Alle infecties betroffen *F. tularensis* subsp. *holarctica*. De infecties komen verspreid over Nederland voor, waarbij het tot nu toe steeds om individuele, op zichzelf staande gevallen gaat, met uitzondering van één casus uit 2014 waarbij twee patiënten werden besmet door het hanteren/villen van eenzelfde haas. Slechts bij een deel van alle Nederlandse gevallen kon de bron van besmetting met zekerheid worden achterhaald. Bij vijf patiënten was sprake van contact met besmette hazen, in een aantal andere gevallen was de meest waarschijnlijke infectieroute via insectenbeten. Eén patiënt werd waarschijnlijk besmet via contact met water en modder bij een modderrace (mud run). Opvallend was dat in 2016 twee patiënten waarschijnlijk via een aerogene infectieroute zijn besmet. Tularemie is sinds november 2016 een humane meldingsplichtige ziekte voor artsen en hoofden van laboratoria.

In Nederland wordt ook met enige regelmaat tularemie bij hazen vastgesteld. Sinds in Limburg in 2013 voor het eerst een geïnfecteerde haas werd gevonden, is *F. tularensis* tot en met 2016 in 22 hazen aangetoond. Ook hierbij geldt dat de infectie verspreid over vrijwel heel Nederland voorkomt. Begin 2015 werd een cluster van aan tularemie overleden hazen in midden Friesland nader onderzocht, evenals mogelijke reservoirs, transmissieroutes en verspreiding.[80] *F. tularensis* werd aangetoond in water en sediment, maar niet in andere dieren of vectoren en er werden geen aanwijzingen voor geïnfecteerde mensen gevonden. Hazen worden sinds 1 januari 2016 alleen onderzocht op tularemie als er een verdenking is op basis van histologie. In 2016 werden zes positieve hazen gevonden, afkomstig uit Friesland (1), Utrecht (4) en Zuid-Holland (1). Negen muskusratten uit gebieden waar humane gevallen of positieve hazen waren, die opportunistisch zijn onderzocht, waren allen negatief.

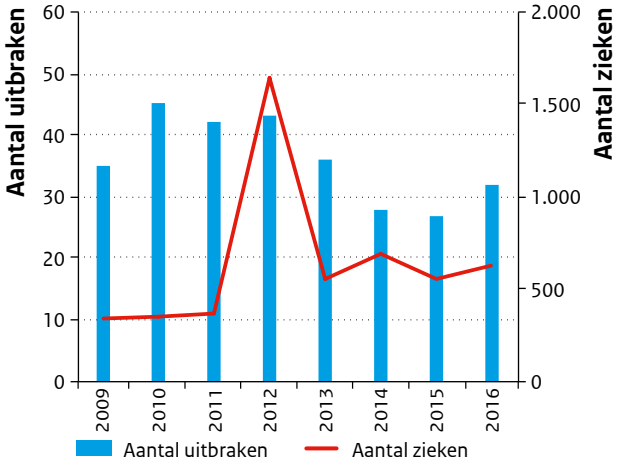
2.25 Voedselinfecties (clusters)

Het aantal geregistreerde voedselgerelateerde uitbraken in Nederland is gebaseerd op de meldingen die zijn geregistreerd door de NVWA en de wettelijke verplichte meldingen in Osiris van de behandelende artsen via de GGD'en bij het RIVM-CIB. Niet alle voedselinfecties en -vergiftigingen hebben een zoönotische oorsprong, maar frequent voorkomende veroorzakers van uitbraken, *Campylobacter* en *Salmonella*, hebben dit bijvoorbeeld wel. Deze pathogenen worden tevens in meer detail besproken in paragraaf 2.10 respectievelijk 2.19. Het aantal geregistreerde voedselgerelateerde uitbraken wordt jaarlijks gerapporteerd door het RIVM-CIb; onderstaande cijfers zijn uit dit rapport afkomstig.[66]

Sinds 2015 worden alle meldingen van uitbraken (d.w.z. twee of meer zieken) bij de NVWA ingevoerd in Osiris, ongeacht of naar aanleiding van deze meldingen een inspectie en/of monstername heeft plaatsgevonden. Meldingen betreffende enkele ziektegevallen en anonieme meldingen, uitgezonderd meldingen van grote uitbraken, worden niet meer ingevoerd. Dit is anders dan voorgaande jaren waarbij de invoer beperkt was tot de niet-anonieme meldingen van zowel enkele ziektegevallen als uitbraken waarbij monstername plaatsgevonden heeft. De NVWA registreerde in 2016 583 meldingen van voedselgerelateerde uitbraken waarbij 2.649 mensen ziek werden (Figuur 2.25.1). Aangezien de wijze van registreren in 2015 en 2016 hetzelfde was, is het meest waarschijnlijk dat er daadwerkelijk meer voedselgerelateerde uitbraken waren en/of meer uitbraken gemeld werden bij de NVWA.

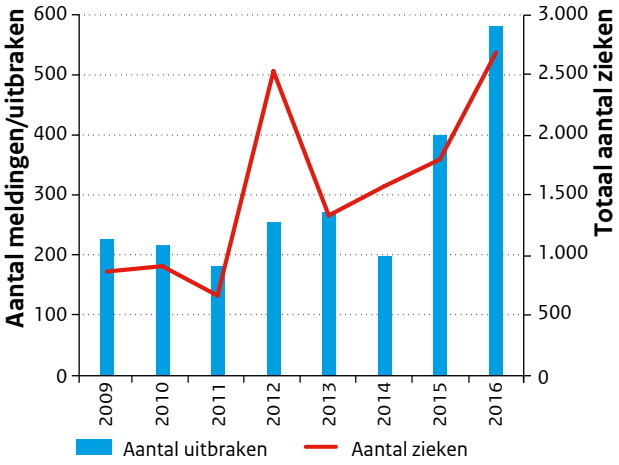
In 2016 kwamen bij het RIVM-CIb 32 meldingen van voedselgerelateerde uitbraken binnen. Dit is lager dan de 35 tot 49 meldingen per jaar in de periode 2004-2013, maar hoger dan de 28 en 27 meldingen in respectievelijk 2014 en 2015. In 2016 waren er 655 zieken bij deze meldingen betrokken (Figuur 2.25.2).

Figuur 2.25.2 Aantal meldingen en de betrokken zieken van voedselinfecties en -vergiftigingen bij het RIVM-Cib

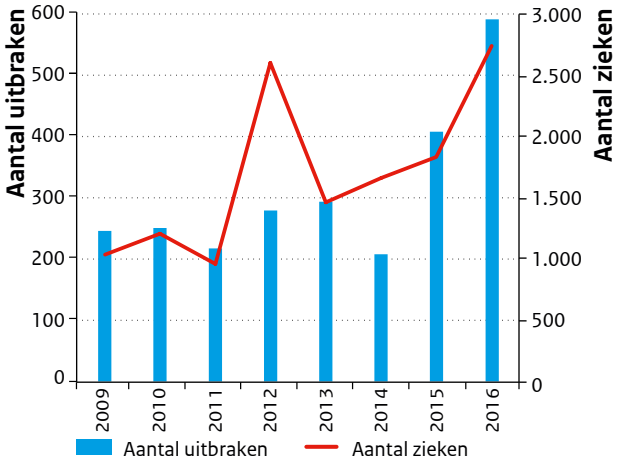


Door beide instanties samen werden 594 voedselgerelateerde uitbraken met 2.731 ziektegevallen geregistreerd, waarbij sommige uitbraken bij beide instanties zijn gemeld (Figuur 2.25.3). Deze getallen zijn echter een onderschatting, omdat niet iedere zieke de NVWA informeert of naar de huisarts gaat, waarbij deze laatste in veel gevallen geen meldingsplicht heeft. De meerder-

Figuur 2.25.1 Aantal uitbraken en meldingen van voedselinfecties en -vergiftigingen en het daarbij betrokken aantal zieken, zoals geregistreerd door de NVWA



Figuur 2.25.3 Totaal aantal meldingen en de betrokken zieken van voedselinfecties en -vergiftigingen bij het RIVM-Cib en de NVWA



heid van de uitbraken bestond uit twee tot en met vier zieken (83%) gevolgd door vijf tot en met negen zieken (9%). De zeven grootste geregistreerde uitbraken in 2016 varieerden van 38 tot en met 171 personen. In totaal werd bij 51 uitbraken (9%) melding gemaakt van een ziekteverwekker.

Bij 33 uitbraken (6%) werd een ziekteverwekker bij één of meer patiënten aangetroffen en bij 24 uitbraken (4%) werd een ziekteverwekker in voedsel- of omgevingsmonsters aangetoond. Norovirus veroorzaakte opnieuw de meeste uitbraken (n=25; twaalf maal aangetoond in omgevingsmonsters, drie maal in oesters (bij één van deze ook in de omgeving), vier maal in omgevingsmonsters en ontlasting, zes maal alleen in ontlasting) en meeste zieken (n=380). Het aantal zieken door norovirus was daarmee lager dan in 2015 (n=469), hoewel er in 2016 tien norovirus-uitbraken meer waren. In 2016 was het aantal *Salmonella*- en *Campylobacter*-uitbraken gelijk met elk negen uitbraken, even als in 2015. *Campylobacter* werd alleen aangetoond in ontlasting, *Salmonella* werd naast in ontlasting in alle negen uitbraken ook bij een uitbraak in Poolse eieren aangetoond. Tussen mei 2016 en januari 2017 werden in Nederland 171 zieken gedetecteerd die tot deze *S.* Enteritidis-uitbraak behoorden. De uitbraak speelde internationaal met zieken in minstens 14 Europese landen (zie paragraaf 3.3). In 2016 waren er naast de vaak voorkomende ziekteverwekkers een aantal die de afgelopen jaren zelden of niet in de registraties van de NVWA en GGD/CIb voorkwamen. De meest opvallende was histamine die drie uitbraken veroorzaakte met in totaal 31 zieken. Scromboïde intoxicatie door histamine ontstaat als vis gegeten wordt dat niet voldoende bevroren is bewaard, waardoor bacteriën in de vis histidine in histamine hebben kunnen omzetten. Bij twee uitbraken betrof het besmette tonijn en in de derde uitbraak zalmsashimi. De overige ziekteverwekkers of oorzaak werden elk in één uitbraak gedetecteerd: *Yersinia enterocolitica* (ontlasting), Shigatoxine-producerende *Escherichia coli* (STEC; ontlasting), *Shigella sonnei* (ontlasting), hepatitis A-virus (ontlasting) en glutaminezuur (meerdere sauzen).

De mediane gerapporteerde ziekteduur was het langste voor shigellose met 14 dagen (1 uitbraak), gevolgd door salmonellose met zes dagen (range 6-7 dagen, 5 uitbraken), campylobacteriose met vijf dagen (2-9 dagen, 7 uitbraken), yersiniose met drie dagen (1 uitbraak) en norovirus met twee dagen (1-3 dagen, 6 uitbraken). Binnen de vier uitbraken waarvan wel een ziekteduur geregistreerd was, maar geen ziekteverwekker gevonden was, waren de patiënten mediaan twee dagen ziek (1-4 dagen).

2.26 Geraadpleegde literatuur en referenties

1. Website Centraal Bureau voor de Statistiek. *http:/statline.cbs.nl/StatWeb/publication*. April 2017
2. Feiten en cijfers van de gezelschapsdierensector 2015, Faculteit Diergeneeskunde (Universiteit Utrecht) en HAS Den Bosch
3. Staat van Zoönosen 2011, RIVM-rapport *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/Z/Ziek_door_dier/Staat_van_zo_nosen*
4. Schiphol statistieken *http://www.schiphol.nl/SchipholGroup1/Onderneming/Statistieken/FeitenEnCijfers.htm*. April 2017
5. Vademecum zoönosen, 2014 *http://onehealth.nl/Documenten#Vz*
6. OIE World Animal Health Information System(WAHIS+) Interface *http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Countryinformation/Animalsituation*. Juni 2017
7. The Siberian *plague* *https://www.rbth.com/longreads/siberian_plague/*
8. Revich B., et al. (2012) Climate change and Zoonotic infections in the Russian Arctic. Int J Circumpolar Health. 71:18792. *http://dx.doi.org/10.3402/ijch.v71i0.18792*
9. Regeling preventie, bestrijding en monitoring van besmettelijke dierziekten en zoönosen en TSE's *http://wetten.overheid.nl/BWBR0018397/2016-04-01#Hoofdstuk3*
10. High pathogenicity avian influenza. Iowa State University / OIE factsheet *http://tinyurl.com/3zuesew*
11. Maassen, C.B.M., et al. (2012). Infectierisico's van de veehouderij voor omwonenden, RIVM-rapport. *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/V/Veehouderij_en_gezondheid/Onderzoek_veehouderij_en_gezondheid_omwonenden_VGO*
12. Maassen, C.B.M., et al (2016). Veehouderij en gezondheid omwonenden, RIVM-rapport.
13. LCI-richtlijn Influenza van dierlijke oorsprong *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/influenza-van-dierlijke-oorsprong*
14. Hintaran et al., (2017) 'Botulisme bij een Poolse arbeider in Zeist', Tijdschrift voor Infectieziekten
15. Greener, M. (2015). vCJD: 30 years later. Progr Neurol Psych 19(3), 28-30.
16. NCJDRSU. (2017). Variant CJD cases worldwide. *http://www.cjd.ed.ac.uk/sites/default/files/worldfigs.pdf*. Mei 2017.
17. NCJDRSU. (2017). Creutzfeldt-Jakob disease in the UK (by calendar year). *http://www.cjd.ed.ac.uk/sites/default/files/figs_2.pdf*. Mei 2017.

18. Bouwknegt M., et al. (2014) Potential association between the recent increase in campylobacteriosis incidence in the Netherlands and proton-pump inhibitor use – an ecological study. Euro surveillance 08/2014
19. Mangen M.J., et al. (2017) Disease burden of food-related pathogens in the Netherlands, 2016. RIVM letter report 2017-0097. *http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/2017-0097.pdf*
20. Doorduyn Y., et al. (2010) Risk factors for indigenous *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* infections in The Netherlands: a case-control study. Epidemiol Infect 138: 1391-1404.
21. Price L.B., et al. (2007) Neurologic symptoms and neuropathologic antibodies in poultry workers exposed to *Campylobacter jejuni*. J Occup Environ Med 2007 49:748-755.
22. Cawthraw S.A., et al. (2000) Antibodies, directed towards *Campylobacter jejuni* antigens, in sera from poultry abattoir workers. Clin Exp Immunol 122:55-60.
23. Heryford A.G., et al. (2004) Outbreak of occupational campylobacteriosis associated with a pheasant farm. J Agric Saf Health 10:127-132.
24. Mughini Gras L., et al. (2012) Risk factors for campylobacteriosis of chicken, ruminants, and environmental origin: A combined case-control and source attribution analysis. PLoS ONE 7(8) e42599
25. Staat van Zoönosen 2012, RIVM-rapport *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/Z/Ziek_door_dier/Staat_van_zo_nosen*
26. Mughini Gras L., et al. (2016a) Quantifying potential sources of surface water contamination by *Campylobacter jejuni* and *C. coli*. Water Research.
27. Friesema I.H.M., et al. (2012) Poultry culling and campylobacteriosis reduction among humans, The Netherlands. Emerging Infectious Diseases, 18(3):466-468
28. Swart A.N., et al. (2013) Microbiological criteria as a decision tool for controlling *Campylobacter* in the broiler meat chain. RIVM briefrapport 30331008/2013
29. NEPLUVI. Eindrapportage Convenant *Campylobacter* aanpak pluimveevlees in Nederland. *http://www.nepluvi.nl/dynamic/media/1/documents/Campylobacter/059_eindrapportage_campylobacter_convenant_2009-2010.pdf. Mei 2011*
30. Monitoringsrapportage *Campylobacter* Convenant, NEPLUVI *http://www.nepluvi.nl/page/244/eindrapportage-campylobacter-2016-2013-2e-1e-convenant.html*
31. VERORDENING (EU) 2017/1495 *http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=uriserv:OJ.L_.2017.218.01.0001.01.ENG&toc=OJ:L:2017:218:FULL*
32. Veldman K.T., et al (2017) MARAN – NethMap 2017 Monitoring of Antimicrobial Resistance and Antibiotic Usage in Animals in the Netherlands in 2016 *https://www.wur.nl/upload_mm/6/9/5/4f37c335-224c-4595-82e4-be6182c0a5e1_74ce6009-b112-428d-aeb7-99b95063aab6_Maran%20report%202017.pdf*
33. LCI-richtlijn Echinokokkose *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/echinokokkose*
34. Stijnis C., et al. (2013) First case of *Echinococcus vogeli* infection imported to the Netherlands Eur. Surveill 18: 20448
35. Staat van Zoönosen 2015, RIVM rapport 2016-0139 *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/Z/Ziek_door_dier/Staat_van_zo_nosen*
36. Spierenburg, M. et al. (2017) Risico op herintroductie van *Echinoccus granulosus* in Nederland door import van runderen en honden uit endemische gebieden. Tijdschrift voor Diergeneeskunde142 (7): 30-35.
37. van der Giessen J.W., et al. (1999) Detection of *Echinococcus multilocularis* in foxes in the Netherlands. Vet Parasitol 82: 49-57
38. Maas M., et al. (2014) Significant increase of *Echinococcus multilocularis* prevalence in foxes, but no increased predicted risk for humans. Vet Parasitol. 206(3-4):167-72
39. Maas, M., et al. (2016) First findings of *Trichinella spiralis* and DNA of *Echinococcus multilocularis* in wild raccoon dogs in the Netherlands. Int J Par: Parasites and Wildlife 5.3: 277-279.
40. Verner-Carlsson J., et al (2015). First evidence of Seoul hantavirus in the wild rat population in the Netherlands. Infection ecology & epidemiology 5, 27215.
41. Reusken, C. (2010). Towards a monitoring and surveillance system for rodent-borne diseases in the Netherlands. RIVM briefrapport 145/10 LZO/CR.
42. LCI-richtlijnen Hantavirusinfectie *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/hantavirusinfectie*
43. Monitoring Rundergezondheidszorg 4e kwartaal 2016, Gezondheidsdienst voor Dieren Deventer
44. Verordening (EG) nr. 2073/2005 *http://eur-lex.europa.eu/legal-content/NL/TXT/?uri=celex:32005R2073*
45. *http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Algemeen_Actueel/Veelgestelde_vragen/Infectieziekten/Veelgestelde_vragen_MERS_coronavirus_MERS_CoV*
46. Haagmans B.L., et al. (2013) Middle East respiratory syndrome coronavirus in dromedary camels: an outbreak investigation. Lancet Infect Dis; 14:140–145
47. Reusken C. B., et al. (2014) Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) RNA and neutralising antibodies in milk collected according to local customs from dromedary camels, Qatar. Euro. Surveill. 19, pii=20829.

48. Reusken C.B., et al. (2016) Cross host transmission in the emergence of MERS coronavirus. BL. Curr Opin Virol. 16:55-62. doi: 10.1016/j.coviro.2016.01.004.
49. LCI-richtlijn MERS-Corona *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/merscov*
50. *http://www.who.int/emergencies/mers-cov/mers-summary-2016.pdf?ua=1*. Sept 2017
51. Heijne M., et al. (2017) One health-samenwerking in de aanpak van psittacose, Ned. Tijdschrift Med. Microbiol 25(2)
52. Sachse K., et al. (2015) Emendation of the family Chlamydiaceae: proposal of a single genus, *Chlamydia*, to include all currently recognized species. Syst Appl Microbiol. 38(2):99-103. doi: 10.1016/j.syapm.2014.12.004.
53. LCI-richtlijnen psittacose *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/psittacose*
54. van der Hoek W., et al. (2014) Omvang van het psittacose-probleem bij de mens: het belang van betrouwbare diagnostiek, Infectieziekten Bulletin *https://www.wur.nl/upload_mm/2/6/5/e4816of9-edbb-4a60-9558-b60ba1fc7ac1_Omvangpsittacoseprobleembijdemenshetbelangvanbetrouwbarediagnostiek.pdf*
55. Heddema E.R., et al. (2015) Typing of *Chlamydia psittaci* to monitor epidemiology of psittacosis and aid disease control in the Netherlands, 2008 to 2013. Euro Surveill. 5;20(5):21026.
56. *http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Algemeen_Actueel/Nieuwsberichten/2012/Chlamydia_abortus_verwaarloosbaar_risico_voor_volksgezondheid*
57. Ramakers B.P., et al. (2017) Zoonotic *Chlamydia caviae* presenting as community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 7;377(10):992-994. doi: 10.1056/NEJMc1702983.
58. Wheelhouse, N. and Longbottom, D. (2012) Endemic and Emerging Chlamydial Infections of Animals and Their Zoonotic Implications. Transboundary and Emerging Diseases, 59: 283–291.
59. Meldingscriteria LCI richtlijnen Q-koorts: *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/q-koorts*
60. WHO website, rabiës factsheet: *http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs099/en/*
61. LCI-richtlijn Rabiës *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/rabies*
62. *www.vleermuis.net*
63. *http://ecdc.europa.eu/en/data-tools/atlas/Pages/atlas.aspx*
64. Infectieziekten Bulletin, via *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/I/Infectieziekten_Bulletin*
65. Friesema I., et al. (2014) Large outbreak of *Salmonella* Thompson related to smoked salmon in the Netherlands, August to December 2012. Euro Surveillance 19.
66. Friesema I.H.M., et al. (2016) Registratie voedselgerelateerde uitbraken in Nederland, 2015. RIVM Rapport 2016-0085.
67. Gossner C.M., et al. (2015) Event-based surveillance of food- and waterborne diseases in Europe: 'urgent inquiries' (outbreak alerts) during 2008 to 2013. Eurosurveillance 20(25)
68. Definities van deze producten zijn bij wet vastgelegd in Verordening (EG) nr. 853/2004. *http://eur-lex.europa.eu/legal-content/NL/TXT/?uri=uriserv:OJ.L_.2005.338.01.0027.01.NLD*
69. Mughini Gras L., et al. (2014b) Risk factors for human salmonellosis originating from pigs, cattle, broiler chickens and egg laying hens: a combined casecontrol and source attribution analysis. PLoS ONE 02/2014; 9(2):e87933
70. Mughini Gras L., et al. (2016) Increase in reptile associated human salmonellosis and shift toward adulthood in the age groups at risk, the Netherlands, 1985 to 2014. Eurosurveillance
71. Liakopoulos A., et al. (2016) Extended-spectrum cephalosporin-resistant *Salmonella* enterica serotype Heidelberg: an imported public health risk? Emerging Infectious Diseases
72. LCI richtlijn STEC *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/shigatoxineproducerende-ecoli-stec-infectie*
73. Friesema I.H.M., et al. (2017) Surveillance van shigatoxine-producerende *Escherichia coli* (STEC) in Nederland, 2016. Infectieziekten Bulletin (7)
74. Torgerson, et al. (2014) The global burden of foodborne parasitic diseases: an update. Trends in Parasitology 30(1): 20-26
75. Bouwknegt M., et al. (2015) De ziektelast van voedsel gerelateerde infecties in Nederland, 2009-2012. Infectieziekten Bulletin 26: 10-13
76. Kortbeek L.M., et al. (2009) Congenital toxoplasmosis and DALYs in the Netherlands. Mem Inst Oswaldo Cruz 104:370-373
77. Opsteegh M., et al. (2011) A quantitative microbial risk assessment for meatborne *Toxoplasma gondii* infection in the Netherlands. Int J Food Microbiol 150: 103-114
78. Opsteegh M., et al. (2016). Experimental studies of *Toxoplasma gondii* in the main livestock species (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01) Final report. EFSA supporting Publication 13 (2): EN-995
79. (EU) 2015/1375 *http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=CELEX%3A32015R1375*
80. Janse I., et al. (2017) Environmental surveillance during an outbreak of tularaemia in hares, the Netherlands. Euro Surveill. 22(35):pii=30607

3 Uitgelicht

3.1 Usutu-virus bij wilde en gehouden vogels

3.1.1 Uitbraak

In 2016 is het Usutu-virus (USUV) voor het eerst opgedoken onder wilde en gehouden vogels in Nederland.[1]
Het Vogeltrekstation (NIOO-KNAW) en de afdeling Viroscience van Erasmus MC hebben in 2016 een pilot studie uitgevoerd bij trek- en standvogels. Deze vogels, die in het kader van vogelringprojecten gevangen worden, werden bemonsterd om te kijken naar het vóórkomen van virussen met zoönotisch potentieel. Binnen dit door ZonMW gefinancierde project zijn onder andere 657 levende vogels bemonsterd en getest op de aanwezigheid van USUV. Het eerste signaal voor aanwezigheid van USUV was afkomstig van twee merels (*Turdus merula*) die begin april bemonsterd waren.
In totaal werd in 2016 bij deze monitoring USUV in 17 van 170 (10%) geteste merels aangetroffen, evenals in één van 116 (0,9%) zwartkoppen (*Sylvia atricapilla*) en één van 37 (2,7%) grasmussen (*Sylvia communis*).

Via het generieke wild-diergezondheid monitoringsysteem kwam eind augustus verhoogde merelsterfte aan het licht. Zowel bij het DWHC als bij Sovon werden zieke en dode merels gemeld, vaak meerdere dode vogels per locatie. Post-mortem onderzoek bij het DWHC toonde weefselversterf en/of ontsteking in lever-, milt-, hartspier-, en hersenen overeenkomend met USUV-infectie. Materiaal van de vogels werd naar het Erasmus MC gestuurd voor bevestiging met PCR. Tussen 30 augustus en 22 november werden de post-mortaal onderzochte merels systematisch getest voor het Usutu-virus door het Erasmus MC, en bleken 42 van de 55 (75%) vogels besmet. De piek aan infecties lag waarschijnlijk tussen 7 en 30 september, want in die periode bleken 36 van de 37 (97%) vogels van de onderzochte merels besmet.

Tijdens de uitbraak heeft het Erasmus MC daarnaast nog virus aangetroffen in sectiematerialen van zes andere merels en zeven andere wilde of gehouden vogelsoorten: laplanduil (*Strix nebulosa*, n=11), sneeuwuil (*Bubo scandiacus*, n=1), Chileense flamingo (*Phoenicopterus chilensis*, n=1), ijsvogel (*Alcedo atthis*, n=1), Vlaamse gaai (*Garrrulus glandarius*, n=1), zanglijster (*Turdus philomeus*, n=1) en stadsduif (*Columbus* spp., n=1). Deze waren verkregen via DWHC, VPDC, GD en particuliere dierenartsen.

3.1.2 Achtergrond

USUV is een door steekmuggen overgedragen virus uit het genus Flavivirus in de familie Flaviviridae, dat oorspronkelijk afkomstig is uit Afrika. Het virus is de afgelopen decennia herhaaldelijk in Europa geïntroduceerd, waarbij verondersteld wordt dat trekvogels een rol spelen bij de verspreiding van het virus over grote

geografische gebieden. Het genus Flavivirus kent een aantal virussen met een negatieve impact op de volksgezondheid zoals het Zika-virus, dengue virus, West-Nijlvirus (WNV) en tekenencefalitisvirus (TBEV). Van deze verwante virussen komt alleen TBEV voor in Nederland (zie hoofdstuk 4), hoewel seropositieve WNV-vogels zijn gedetecteerd in het kader van een monitoringsprogramma.[2]

USUV heeft net als WNV een levenscyclus waarbij vogels het reservoir vormen en steekmuggen, voornamelijk uit het geslacht *Culex*, als vector dienen. USUV veroorzaakt sterfte bij zangvogels (orde: *Passeriformes*) en uilen (orde: *Strigiformes*). Hoewel deze ordes een groot aantal soorten vogels omvatten, beschrijft de literatuur van USUV-uitbraken vooral uitgebreide sterfte bij merels, huismussen (*Passer domesticus*) en Laplanduilen. Vóórkomen, ziekte en sterfte kunnen echter voor andere soorten in deze ordes niet uitgesloten worden. Neurologische symptomen, apathie, spierzwakte, opgezette veren, ondervoeding en toegenomen inname van water zijn beschreven bij zieke vogels met een bevestigde USUV-infectie. De belangrijkste macroscopische bevindingen zijn een vergrote lever en/of milt, terwijl histologisch seromuceuze enteritis, multifocale necrose in de lever en de milt, neuronale necrose en myocardiale necrose de belangrijkste waarnemingen zijn. Naast diverse vogels wordt USUV ook aangetroffen bij vleermuizen, paarden en mensen. Hoewel het een zoönose betreft is de kans dat mensen na een muggenbeet ziek worden door USUV is erg klein. Ondanks een aantal grote uitbraken onder vogels sinds 1996[3], is in heel Europa van slechts enkele mensen bekend dat ze ziek zijn geworden. De meeste patiënten waren immuun-gecompromitteerd. Symptomen die kunnen duiden op een USUV-infectie bij mensen zijn koorts, hoofdpijn, huiduitslag, geelzucht, meningitis, meningo-encefalitis, hyperreflexie en handtrillingen. Daarnaast laat de aanwezigheid van USUV-specifieke antistoffen en USUV RNA in donorbloed zien dat humane USUV-infecties ook asymptomatisch kunnen verlopen. Het is onbekend wat de ratio symptomatische versus asymptomatische infecties bij de mens is.

3.2 Infectie met varkensinfluenza na contact met varkens

Begin november 2016 is bij een patiënt in Nederland een infectie met een varkensinfluenzavirus, A(H1N1) van de 'Eurasian avian' evolutionaire lijn, vastgesteld. De patiënt was eind oktober opgenomen in een ziekenhuis in verband met een luchtweginfectie. Kort daarna werd de patiënt vanwege verslechtering van het ziektebeeld overgeplaatst naar de pediatrische IC unit van een academisch centrum voor mechanische ventilatie, gevolgd door overplaatsing naar een ander academisch centrum voor Extra Corporele Membraan Oxygenatie (ECMO).[4] Op dat moment werd ook gestart met oseltamivir-behandeling, na vaststelling van influenza A-virus in materiaal van een keeluitstrijk afgenomen bij opname. Hierna verbeterde de situatie van de patiënt en uiteindelijk is de patiënt volledig hersteld.

Omdat met reguliere humane diagnostiek het subtype niet kon worden bepaald, is materiaal doorgestuurd naar het Erasmus MC voor sequentiebepaling van het hemagglutine-gensegment (H) van het virus. Dit bleek voor 98% identiek te zijn aan A/swine/Netherlands/Rhezerveen-CVI9121A/2012(H1N1), een varkensinfluenzavirus van de 'Eurasian avian' evolutionaire lijn dat sinds 1979 onder varkens in Europa en Azië circuleert.

Een humane infectie met een influenzavirus van dierlijke oorsprong is een groep B1-meldingsplichtige ziekte voor de GGD.[5] Het Centrum Infectieziektebestrijding (CIb) organiseerde vervolgens een teleconferentie om samen met de GGD, het Erasmus MC en behandelend artsen de relevantie voor de volksgezondheid en aanvullende maatregelen te beoordelen. De patiënt bleek een paar dagen voorafgaand aan de ziekte een varkensstal te hebben bezocht. De NVWA heeft monsters genomen van deze varkens. Hoewel de kans op mens-op-mens-overdracht als gering werd beoordeeld, omdat dit virus breed verspreid is onder varkens en overdracht naar mensen zelden wordt vastgesteld, zijn personen die ook contact hadden gehad met de varkens, en personen die onbeschermd contact hadden gehad bij de verzorging en behandeling van de patiënt, gemonitord op ziekte-verschijnselen. Dit betrof ruim 80 personen. Zes personen ontwikkelden respiratoire ziekteverschijnselen, maar bij allen kon middels laboratoriumdiagnostiek op een keeluitstrijk besmetting met het varkensinfluenzavirus geen varkensinfluenzavirus worden vastgesteld. Bij de varkens die de patiënt bezocht had, werd door WBVR varkensinfluenzavirus H1N1 vastgesteld. Vergelijking van de volledige virus genoomsequenties, bepaald door EMC (patiëntenisolaat) en WBVR (varkensisolaat) wees uit dat het om hetzelfde influenzavirus ging.

Watervogels zijn het reservoir van alle influenza A-virussen. Sommige subtypen infecteren ook mensen en zoogdieren. Zo circuleren bij varkens de subtypen A(H1N1), A(H3N2) en A(H1N2), die overigens ondanks dezelfde subtype aanduiding, verschillen van de seizoensinfluenzavirussen A(H1N1) en A(H3N2) die nu onder mensen circuleren. Varkensgriepvirussen kunnen vooral bij intensief contact overgedragen worden op mensen en ziekte veroorzaken. De laatste jaren is regelmatig zoönotische transmissie beschreven tijdens

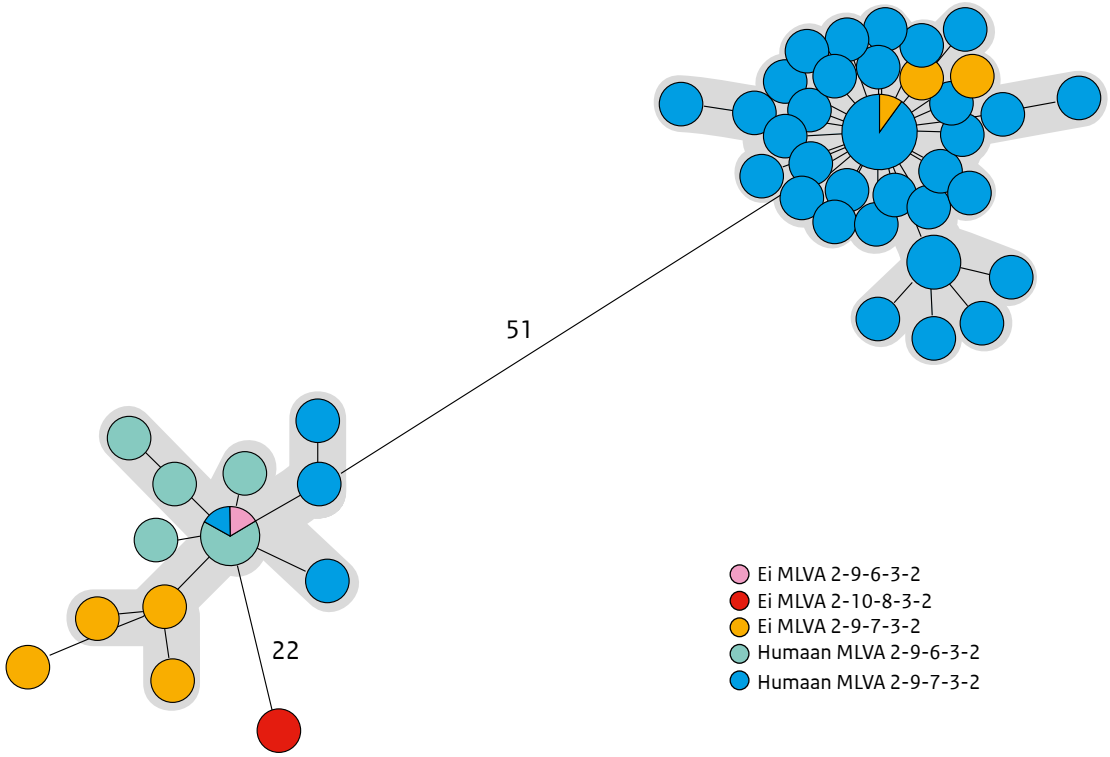
'agricultural fairs' in de Verenigde Staten met vooral A(H3N2) varkensgriepvirus. Sinds 2005 zijn daar 400 gevallen geregistreerd met zeer beperkte secundaire overdracht van mens op mens. De meeste patiënten hadden milde griepachtige klachten. Slechts een klein deel van de patiënten werd opgenomen in een ziekenhuis. Vaak betrof dit jonge kinderen, ouderen of mensen met een verhoogd risico op complicaties door onderliggend lijden. In totaal werden twee overlijdens na infectie gerapporteerd.

In Europa zijn in het verleden sporadisch gevallen van varkensgriepvirusinfecties bij mensen gerapporteerd. In negen van de elf gevallen, waaronder twee uit Nederland (1986 en 1993), betrof dit varkensgriepvirus A(H1N1) van de 'Eurasian avian' evolutionaire lijn die sinds 1979 in Europa onder varkens circuleert.

3.3 *Salmonella* Enteritidis-uitbraak door geïmporteerde Poolse eieren

Gedurende mei 2015 tot maart 2017 was er sprake van een grote uitbraak van salmonellose veroorzaakt door S. Enteritidis MLVA type 2-9-7-3-2 en 2-9-6-3-2 in verschillende Europese landen. In totaal waren er 565 bevestigde patiënten, waarvan 190 in Nederland. De NVWA en het RIVM voerden gezamenlijk een landelijk onderzoek naar de uitbraak uit. Internationaal werd het uitbraakonderzoek gecoördineerd door het ECDC. Met het uitbraakonderzoek werd gepionierd met het gebruik van WGS. Met WGS wordt het gehele DNA van een isolaat gelezen. Isolaten kunnen hiermee op de hoogst mogelijke resolutie met elkaar worden vergeleken. Hierdoor kan een betere case-definitie gesteld worden en worden duidelijkere verwantschappen van stammen uit verschillende landen en tussen isolaten uit patiënten en voedselproducten verkregen. Door middel van WGS bleek dat er onder de MLVA 2-9-7-3-2 uitbraakisolaten sprake was van twee duidelijk gescheiden clusters (WGS-cluster A en B) (Figuur 3.3.1). Bovendien bleek met

Figuur 3.3.1 Zogenaamde "*minimum-spanning tree*" op basis van *core-genoom multi-locus sequence-typing* (cg-MLST). De stammen die verbonden worden door een grijs gebied vormen een complex waarin de maximale afstand 5 allelen verschil is en als identiek worden beschouwd. De getallen bij de lijnen geven het aantal allelen aan waarin verschil in sequentie is aangetoond. Opvallend is dat isolaten met verschillende MLVA profielen toch heel identiek zijn (m.a.w. binnen hetzelfde cluster vallen). Ook is duidelijk dat de ei-isolaten overeenkomen met beide clusters van humane isolaten en daarmee een definitieve link kan worden gelegd.



WGS dat de uit patiënten geïsoleerde stammen met MLVA 2-9-6-3-2 identiek waren aan één van de twee clusters van MLVA 2-9-7-3-2 isolaten. De case definitie werd daarom gesteld op salmonellosepatiënten met een *S.* Enteritidis MLVA 2-9-7-3-2 en 2-9-6-3-2 waarbij het isolaat binnen één van de twee WGS-clusters valt.

Uit het patiënt-controleonderzoek kwamen geen duidelijke specifieke voedselproducten naar voren, maar patiënten bleken significant vaker in een restaurant gegeten te hebben ten opzichte van controlepersonen. Aangezien *S.* Enteritidis voornamelijk geassocieerd wordt met eieren, lag de focus van het NVWA traceback onderzoek met name op eieren. Er werd geconstateerd dat twee restaurants met clusters van patiënten dezelfde groothandel ('groothandel A') als leverancier hadden. Ondertussen was in Noorwegen een *S.* Enteritidis-isolaat met MLVA 2-9-7-3-2 geïsoleerd uit eieren afkomstig van een Pools 'pakstation B'. In oktober 2017 werd door de NVWA en de Nederlandse Controle Autoriteit Eieren (NCAE) een inspectie uitgevoerd bij 'groothandel A' waarbij 140.000 eieren afkomstig van het Poolse 'pakstation B' werden geblokkeerd voor de handel. Hiervan werden 5.000 eieren in pools van 10 door de NVWA getest op *Salmonella*. In totaal bleek ruim 13% van deze pools positief te testen voor *Salmonella*-aanwezigheid op de eierschaal. MLVA-typering van de positieve monsters toonde MLVA-type 2-9-7-3-2 aan bij 62 isolaten, 2-10-8-3-2 bij twee isolaten, en 2-9-6-3-2 en 2-10-7-3-2 bij één isolaat. Met behulp van WGS van 9 isolaten werd aangetoond dat 4 isolaten behoorden tot WGS-cluster A (allen MLVA-type 2-9-7-3-2) en 5 isolaten tot WGS-cluster B (4 isolaten met MLVA-type 2-9-7-3-2 en 1 met MVLA-type 2-9-6-3-2) (Figuur 3.3.1). Dit bevestigde de link tussen eieren afkomstig van 'pakstation B' in Polen en de patiënten.

Alle eieren afkomstig van 'pakstation B' in Polen werden getraceerd en van de markt gehaald. De samenwerking tussen GGD'en, laboratoria, de NVWA, NCAE en het RIVM was doorslaggevend in het identificeren van eieren uit Polen als bron van de uitbraak, maar ook internationale uitwisseling van gegevens was van cruciaal belang. Opvallend was dat slechts de helft van het aantal patiënten dat in een restaurant had gegeten, gerechten met ei had gegeten. Omdat voornamelijk de eischalen positief waren voor *S.* Enteriditisis heeft zeer waarschijnlijk kruisbesmetting plaatsgevonden bij de voedselbereiding in restaurants.

3.4 Veegerelateerde MRSA

Meticilline-resistente *Staphylococcus aureus* (MRSA) is wereldwijd een belangrijke veroorzaker van ziekenhuis-infecties. In vergelijking met het buitenland komt MRSA in Nederland bij mensen weinig voor. Dat is vooral te danken aan het feit dat Nederlandse artsen zuinig zijn met het voorschrijven van antibiotica en door hygiëne-maatregelen in Nederlandse ziekenhuizen. Zo worden patiënten met MRSA apart verpleegd en behandeld. Daarnaast worden patiënten die worden opgenomen uit buitenlandse ziekenhuizen gecontroleerd op MRSA-dragerschap.

Sinds 2004 wordt er een nieuw type MRSA (CC398) gevonden bij patiënten in Nederlandse ziekenhuizen. Dragerschap bij mensen, maar ook humane infecties met dit MRSA-type, houdt vaak verband met het hebben van contact met landbouwhuisdieren. Deze MRSA-variant wordt daarom ook veegerelateerde MRSA genoemd (v-MRSA). Dit type MRSA komt veel voor bij varkens en vleeskalveren, maar wordt ook gevonden bij vleeskuikens, kalkoenen, eenden, melkkoeien en paarden (zie Tabel 3.4.1).[6,7,8] Bij honden en katten komt deze v-MRSA zeer zelden voor.

Veegerelateerde MRSA is gevonden bij eenden en in stalstof op één van de tien eendenbedrijven in Nederland. Ook op drie van de tien kalkoenhouderijen waren kalkoenen en stalstofmonsters MRSA-positief. Op de eendenbedrijven waren alle onderzochte personen MRSA-negatief. Op vijf kalkoenbedrijven werden MRSA-positieve personen gevonden. De prevalentie onder de veehouders op kalkoenbedrijven was 46% (5/11), terwijl de prevalentie onder de gezinsleden/medewerkers 6% (2/32) was. Mensen die dagelijks in de stal kwamen en fysiek contact met de kalkoenen hadden, waren vaker MRSA positief. Alle isolaten behoorden tot de v-MRSA CC398, waren negatief voor het virulentiegen Panton-Valentine leukocidin (PVL) en behoorden tot *spa*-type t011.[8] PVL is een cytotoxine dat de membranen van geïnfecteerde cellen, zoals leukocyten, aantast.

Op een Nederlands slachthuis bleken 3,9% van de 411 onderzochte melkkoeien v-MRSA positief. Alle positieve koeien waren afkomstig van verschillende bedrijven en alle MRSA behoorden tot CC398.[7]

Ondanks de afname van het antibioticumgebruik bij vleesvarkens met 50% in 2014 ten opzichte van 2009 was de prevalentie van v-MRSA bij slachtvarkens in 2015 nog zeer hoog. Dit bleek uit een onderzoek, dat werd uitgevoerd op zeven Nederlandse varkensslachterijen. Varkens van 56 slacht*batches*, acht per slachthuis, werden

Tabel 3.4.1 Overzicht van recent onderzoek naar v-MRSA (CC398,meestal spa-type t011) in Nederland onder dieren en mensen

Jaar	v-MRSA onderzoek bij	Soort monster	Hoeveel v-MRSA positief	Risicofactor voor v-MRSA	Referentie
2011/2012	Patiënten met recent antibioticagebruik in veedichtgebied (bij Nederlandse huisarts, Duitse huisarts en Duitse uroloog)	Neusswab	4/513 (0,8%) bij NL huisarts; 3/261 (1,1%) bij Duitse huisarts en 0/200 (0%) bij uroloog	Veehouder zijn, op een veehouderij wonen of <5 km ervandaan.	Paget et al., 2015
2011/2012	Melkkoeien op slachthuis	Veegdoekje tussen uier en achterpoot	16/411 (3,9%) melkkoeien	n.v.t.	van Duijkeren et al., 2014
2012	Mensen in een veedicht-gebied, maar die niet wonen / werken op veehouderij	neusswab	10/2.492 (0,4%)	Mediane afstand tot dichtstbijzijnde veehouderij; In straal van 1 km significant meer pluimvee, runderen en paarden	Zomer et al., 2017
2013/2014	Eenden	Eend/stal-stof; eendenhouders, gezinsleden	1/10 bedrijven; 0 personen	n.v.t.	van Duijkeren et al., 2016
2013/2014	Kalkoen	Kalkoen/stal-stof; kalkoenhouders; gezinsleden	3/10 bedrijven; 5/11 46% kalkoenhouders; 2/32 (6%) gezinsleden	Mensen die dagelijks in de stal kwamen en fysiek contact met kal-koenen hadden	van Duijkeren et al., 2016
2015	Vleesvarkens op slachthuis	Neusswabs	552/558 (99%)	n.v.t.	Dierikx, et al., 2016

onderzocht op dragerschap van MRSA. In elke batch zijn negen tot elf varkens bemonsterd en 552 van de 558 (99%) varkens waren positief.[9]

Beroepsmatig contact met landbouwhuisdieren is de belangrijkste risicofactor voor dragerschap van v-MRSA.[10] Desondanks lijkt het aantal mensen dat v-MRSA draagt, maar geen contact heeft met landbouw-huisdieren, toe te nemen. Vijftien procent van de dragers van v-MRSA CC398 in Nederland heeft geen contact gehad met varkens of vleeskalveren.[11] Dit wijst erop dat er andere risicofactoren moeten zijn voor v-MRSA, zoals transmissie van mens-op-mens en/of blootstelling via het milieu. In een studie naar dragerschap bij mensen die wonen in een veedicht gebied, maar niet wonen of werken op een veehouderij, bleek dat 14 van de 2.492 (0,6%) deelnemers MRSA-positief was. Tien van de 14 MRSA-positieven waren drager van een v-MRSA behorend tot CC398. De prevalentie van v-MRSA was 0,4%. De prevalentie van MRSA onder omwonenden van veehouderijen lijkt licht verhoogd ten opzichte van de prevalentie in de algemene bevolking, namelijk 0,6% versus de verwachte 0,1-0,2%. De mediane afstand tot de dichtstbijzijnde veehouderij was 184 meter voor v-MRSA-dragers en 402 meter voor niet-dragers en dit verschil was significant (p=0,002).[12] Daarnaast waren er in een straal van 1.000 meter rond het woonadres significant meer pluimvee, runderen en paarden bij v-MRSA-dragers vergeleken met niet-dragers. De sterke relatie met afstand tot veehouderijen impliceert een mogelijke blootstelling via het milieu, bijvoorbeeld via aerosolen.

Ook in Denemarken komt v-MRSA voor bij mensen die geen contact met landbouwhuisdieren hebben. Recent is een nieuwe soort v-MRSA gevonden, die een recombinatie is van CC9 en CC398. Deze isolaten behoren meestal tot *spa* type t899. In een recente studie werden met behulp van whole genome sequencing isolaten van alle MRSA CC9/CC398-gevallen in Denemarken vergeleken met een collectie CC9/CC398-isolaten uit andere Europese landen afkomstig van mensen, dieren en vlees. De isolaten uit mensen in Denemarken bleken nauw verwant aan isolaten uit pluimveevlees uit Frankrijk. Deze isolaten bevatten de bacteriofaag ΦSa3 die ervoor zorgt dat het immuunsysteem de bacterie niet herkent als lichaamsvreemd. MRSA met deze bacteriofaag kunnen mensen mogelijk makkelijker koloniseren en ook

beter van mens-op-mens verspreiden. Deze v-MRSA CC9/CC398 komt ook in Nederland voor, al is de prevalentie laag.[13]

Eén van de aannames betreffende v-MRSA is dat v-MRSA minder goed overdraagbaar is tussen mensen dan andere soorten MRSA. Een recent onderzoek liet echter zien dat transmissie van v-MRSA optreedt naar gezinsleden zonder contact met landbouwhuisdieren binnen vrijwel alle onderzochte gezinnen van dierenartsen.[14] In de studie werden 16 dierenartsen werkzaam met landbouwhuisdieren en hun gezinsleden gedurende twee jaar onderzocht op v-MRSA dragerschap en de gevonden isolaten werden getest met de hoge resolutie typeermethode whole genome mapping. Uit de resultaten bleek dat alle 16 dierenartsen persistent drager waren van v-MRSA, maar dat de diversiteit tussen de v-MRSA isolaten van de verschillende dierenartsen groot was. Naast persistentie werd transmissie van v-MRSA tussen de dierenartsen en hun gezinsleden in 14 van de 16 (88%) huishoudens aangetoond. In elk van deze 14 huishoudens bleek slechts één v-MRSA stam betrokken bij de transmissie.

Een andere aanname is dat v-MRSA zelden of nooit virulentie-genen bij zich draagt. In de laatste jaren wordt in de nationale MRSA-surveillance echter vaker v-MRSA-isolaten ingestuurd die positief zijn voor het virulentie-gen PVL. Tussen 2008 en 2013 werd slechts een enkele PVL-positieve v-MRSA aangetoond[15], maar sinds 2014 neemt het aantal positieve gevallen toe. In 2016 was 2% (14/892) van de ingestuurde v-MRSA PVL-positief. Dit kan mogelijk duiden op een aanpassing van v-MRSA aan de mens.

In de meeste MRSA isolaten wordt de meticilline-resistentie gecodeerd door het *mec*A -gen. In 2011 zijn in Denemarken en het Verenigd Koninkrijk voor het eerst MRSA gevonden met een nieuw gen, het *mec*C-gen. MRSA-isolaten met het *mec*C-gen behoren tot andere typen dan de klassieke v-MRSA, namelijk tot CC130 en CC425. *Mec*C-positieve MRSA komen bij mensen en dieren voor en zijn in verschillende Europese landen gevonden, vooral bij koeien en schapen, maar ook bij wilde dieren en gezelschapsdieren. Waarschijnlijk kunnen zij ook worden overgedragen van dier naar mens en behoren dus ook tot v-MRSA. Mensen kunnen deze v-MRSA symptoomloos bij zich dragen, maar ook (soms ernstige) infecties komen voor.[16] In Nederland komt dit type v-MRSA nog weinig voor.

Goede surveillance bij mensen, maar ook bij dieren, blijft belangrijk om verschuivingen in de moleculaire karakteristieken en in de epidemiologie tijdig op te merken.

3.5 Brucellose bij honden: opduikende zoönose met verschillende achtergronden

3.5.1 Inleiding

Eind 2016 is voor het eerst in Nederland brucellose bij honden vastgesteld. Binnen één week tijd werd bij één hond een *Brucella suis*-infectie vastgesteld en bij een andere hond een infectie met *B. canis*. Vóór 2016 is *Brucella* nooit aangetoond bij honden in Nederland. De hond met een *Brucella suis*-infectie werd in december 2016 gediagnosticeerd. Onderzoek door WBVR, FD en de NVWA toonde aan dat het een *B. suis* biovar 1-infectie betrof en dat deze naar alle waarschijnlijkheid is opgelopen doordat de hond werd gevoerd met rauw vlees (ook wel KVV; 'kant-en-klaar vers vlees' genoemd).

B. canis werd uiteindelijk bij meerdere honden in Nederland vastgesteld in 2016 en 2017. Het betrof allemaal honden die geïmporteerd waren uit Oost-Europa. Bij een deel van deze honden werden klinische klachten vastgesteld zoals ontstekingen aan de wervelkolom en de (bij)ballen bij reuen. Aangezien brucellose een zoönose is, kunnen infecties met *Brucella* bij honden risico opleveren voor mensen.

3.5.2 *Brucella* bij honden

De klinische verschijnselen van een infectie met *B. canis* en *B. suis* bij honden komen grotendeels overeen en bestaan vooral uit problemen in de voortplantingsorganen en gewrichten, inclusief de wervelkolom. De infecties kunnen echter ook symptoomloos verlopen. Tussen honden wordt *Brucella* voornamelijk overgebracht tijdens een dekking. Ook kunnen honden via andere routes besmet raken zoals via het eten van besmet voer, via direct contact met besmette dieren of materialen en puppy's via de moedermelk. Doordat een infectie met *Brucella*-bacteriën langzaam verloopt, wordt de diagnose meestal vaak in een laat stadium gesteld; verspreiding kan daardoor ongemerkt plaatsvinden.

Indien een hond serologisch positief wordt bevonden voor *Brucella* of als *Brucella* wordt gekweekt uit diagnostisch materiaal is dit volgens art. 6 van de Regeling preventie, bestrijding en monitoring van besmettelijke dierziekten en zoönosen en TSE's[17], aangifteplichtig voor zowel het laboratorium als de dierenarts. Het handelingsperspectief bij gezelschapsdieren is voor de NVWA echter anders dan voor vee. Bestrijding is niet wettelijk geregeld en daardoor kan de verplichting tot euthanasie niet worden opgelegd.

3.5.3 *Brucella suis* casus

In november 2016 is in Nederland bij een hond een infectie met *B. suis* vastgesteld. De hond presenteerde zich met koortsklachten, vrij vocht in de buik en een epididymitis/orchitis, en is om deze laatste reden door de dierenarts gecastreerd. Purulent materiaal uit de bijbal werd voor bacteriologisch onderzoek naar het VMDC gestuurd. De kweek was positief voor *Brucella sp.*, waarna de materialen voor confirmatie naar WBVR zijn gestuurd. Hier werd de diagnose bevestigd en de stam getypeerd als *B. suis* biovar 1. Deze stam bleek onder andere verwantschap te vertonen met stammen afkomstig uit Zuid-Amerika. De hond werd na castratie initieel behandeld met antibiotica, maar vanwege een verdere achteruitgang in de gezondheidstoestand en het zoönotisch risico werd uiteindelijk door de eigenaren besloten de hond te laten euthanaseren.

De NVWA is naar aanleiding van de bevindingen gestart met bronopsporing. De hond was geboren in Nederland en niet naar een land endemisch voor *B. suis* biovar 1 geweest. Omdat uit de anamnese bleek dat de hond gevoerd werd met rauw vlees (onder andere hazenkoppen), is contact opgenomen met de leverancier van dit vlees. Bij de leverancier was in de gehele voorraad ook een partij hazendelen aanwezig. De partij hazendelen was afkomstig uit Zuid-Amerika, een gebied waarvan bekend is dat er *B. suis* biovar 1 voorkomt.
Het bedrijf zelf heeft vervolgens de betreffende partij geblokkeerd en monsters voor onderzoek aan de NVWA afgestaan. In deze partij is door WBVR *B. suis* biovar 1 aangetoond. De bacteriestammen uit het vlees en uit de hond zijn met elkaar vergeleken en bleken genetisch nauw verwant. Dit, en het feit dat de hond medio juni 2016 rauw voer heeft gegeten van dezelfde leverancier met een eerdere batch hazenkarkassen van dezelfde buitenlandse afkomst, maakt het rauwe voer als bron voor infectie bij deze hond zeer waarschijnlijk.

Hoewel de kans op een *Brucella*-infectie via het voeren van rauw vlees in het algemeen als klein wordt ingeschat, is de impact van een infectie groot. *B. suis* is een bacterie die naast honden namelijk ook mensen en varkens kan infecteren. De infectie bij zowel honden, mensen als varkens verloopt langzaam, zodat de ziekte meestal pas in een laat stadium gediagnosticeerd wordt; verspreiding kan daardoor ongemerkt plaatsvinden. In een aantal landen, waaronder Nederland, is *Brucella* in vee effectief bestreden. Na 1973 is *B. suis* bij varkens in Nederland niet meer aangetoond. Tot op heden zijn er geen aanwijzingen voor meer gevallen van *B. suis*-infecties bij honden in Nederland ten gevolge van het voeren van rauw vlees.

3.5.4 *Brucella canis* casus

In november 2016 werd bij een hond met discospondylitis *Brucella sp.* gekweekt uit materiaal afkomstig uit de aangetaste tussenwervelschijf. Bij WBVR is de diagnose bevestigd als brucellose veroorzaakt door *B. canis*.
Naar aanleiding van deze bevinding is de NVWA geïnformeerd. De hond was driekwart jaar eerder geïmporteerd uit Roemenië en waarschijnlijk is de infectie in het geboorteland opgedaan. Vervolgens zijn dierenartsen via verschillende kanalen op de hoogte gesteld van deze bevinding met het verzoek om bij een verdenking van brucellose (passende klinische verschijnselen en afkomstig uit Oost-Europa) serologisch onderzoek uit te voeren.
Sindsdien zijn tot oktober 2017 in totaal 14 honden serologisch positief bevonden voor *B. canis*, waarbij in vijf gevallen ook *B. canis* kon worden geïsoleerd. In één hond is uitscheiding in de urine aangetoond, deze hond is inmiddels geëuthanaseerd. In de andere vier honden werd *B. canis* aangetoond via bloedkweek (2), postmortaal in milt en lymfeklieren (1) en uit materiaal uit een tussenwervelschijf (1). De herkomst van de honden kon worden getraceerd naar Roemenië (7), Bulgarije (6) en Kroatië (1). Van de serologisch positieve honden hadden tien honden klinische klachten aan gewrichten en wervelkolom, soms intermitterend of met wisselende lokalisatie. Ook in het Verenigd Koninkrijk zijn recent twee honden met *B. canis* gevonden na import uit Zuidoost-Europa.[18]

Naast uitscheiding in de urine, wordt na een abortus of doodgeboorte *B. canis* in hoge concentraties uitgescheiden in de foetus, placenta, vruchtwater en vaginale uitvloeiing, waarin de uitscheiding van de bacterie enkele weken aanwezig kan blijven. Ook in de melk en in de vaginale uitvloeiing tijdens de loopsheid wordt de bacterie uitgescheiden. Een geïnfecteerde reu scheidt de bacterie in hoge concentraties uit met het sperma; dit kan weken tot maanden na de infectie aanhouden. De bacterie kan ook in de urine worden uitgescheiden en in lage aantallen in het speeksel, neus- en ooguitvloeiing en in de ontlasting. Bij honden wordt de bacterie voornamelijk overgebracht tijdens een dekking, maar kan ook via andere routes worden overgebracht. Contact van oronasale en conjunctivale slijmvliezen met de bacterie, via direct contact met besmette dieren of gecontamineerde materialen, kan ook leiden tot een besmetting. Puppy's kunnen intra-uterien worden besmet, maar mogelijk ook via de melk. Via deze routes kan dus een heel nest geïnfecteerd raken. Ondanks een (langdurige) behandeling met antibiotica kan *B. canis* persistent aanwezig blijven in de lymfknopen, milt, uterus, prostaat en gewrichten.

Bij chronisch geïnfecteerde honden levert bacteriologisch en serologisch onderzoek vaak geen positief resultaat op, terwijl deze honden de bacterie wel in lage aantallen (intermitterend) kunnen uitscheiden.

3.5.5 *Brucella*-infecties bij mensen

B. canis lijkt minder infectieus voor mensen te zijn dan andere *Brucella* species, zoals *B. suis* biovar 1. Ook de klinische verschijnselen lijken milder. De incubatietijd varieert sterk van één week tot zes à zeven maanden. Klinische verschijnselen kunnen uiteenlopen van een milde vermoeidheid, vermoeidheid met intermitterende koorts tot een ziektebeeld met hoge koorts, vermoeidheid, malaise, misselijkheid, rillingen, nachtzweten en hoofdpijn.

Mensen raken besmet door direct contact van de bacterie met slijmvliezen of de beschadigde huid. Met name personen die in direct contact komen met honden na een partus of abortus en laboratoriummedewerkers lopen risico op een besmetting. Tot nu toe is niet bekend dat mensen een infectie met *B. canis* of *B. suis* biovar 1 in Nederland hebben opgelopen.

3.6 Geraadpleegde literatuur en referenties

1. Rijks J.M., et al. (2016). Widespread Usutu virus outbreak in birds in the Netherlands, 2016. Euro Surveill. 10;21(45)
2. Lim S.M., et al. (2017). Serologic evidence of West Nile virus and Usutu virus infections in Eurasian coots in the Netherlands. Zoonoses Public Health
3. Cadar D., et al. (2017) Widespread activity of multiple lineages of Usutu virus, western Europe, 2016. Euro Surveill. 26;22(4). pii: 30452
4. Fraaij P.L.A., et al. (2016) Severe acute respiratory infection caused by swine influenza virus in a child necessitating extracorporeal membrane oxygenation (ECMO), the Netherlands. Euro Surveill. 21(48):pii=30416. *http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=22660*
5. *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/M/Meldingsplicht_infectieziekten/Welke_infectieziekten_zijn_meldingsplichtig*
6. Geenen P.L., et al. (2013) Prevalence of livestock-associated MRSA on Dutch broiler farms and in people living and/or working on these farms. Epidemiol Infect. 141 (5):1099-1108.
7. van Duijkeren E., et al. (2014) Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying mecA or mecC in dairy cattle. Vet Microbiol. 171(3-4):364-7
8. van Duijkeren E., et al. (2016) Transmssion of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* between humans and animals on duck- and turkey farms. J. Antimicrob. Chemother. 71(1): 58-62.
9. Dierikx, C.M., et al. (2016) Ten years later: still high prevalence of MRSA in slaughter pigs despite significant reduction in antimicrobial usage. J. Antimicrob. Chemother. 71(9):2414-8.
10. Paget, J., et al. (2015) MRSA carriage in Community Outpatients: A Cross-Sectional Prevalence Study in a High-Density Livestock Farming Area along the Dutch-German Border. PlosOne. 30;10(11)
11. Lekkerkerk W.S.N., et al. (2015) What is the origin of Livestock-associated CC398 MRSA from humans without livestock contact: an epidemiological and genetic analysis. J. Clin. Microbiol. 2015; 53(6):1836-41.
12. Zomer T.P., et al. (2017) MRSA in persons not living or working on a farm in a livestock-dense area: prevalence and risk factors. J. Antimicrob. Chemother. 72(3):893-899
13. Larsen J., et al. (2016) Evidence for human adaptation and foodborne transmission of livestock-associated MRSA. Clin. Infect. Dis. 2016; 63(10):1349-1352
14. Bosch T., et al. (2015) Transmission and persistence of livestock-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among veterinarians and their household members. Appl Environ Microbiol. 81 (1):124-9
15. Bosch T., et al. (2016) Changing characteristics of livestock-associated meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolated from humans – emergence of a subclade transmitted without livestock exposure, the Netherlands, 2003 to 2014. Euro Surveill. 21(21)
16. Paterson G.K., et al. (2014) The emergence of mecC methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Trends Microbiol. 2014; 22(1):42-7
17. *http://wetten.overheid.nl/BWBR0018397/2017-01-01*
18. Anonymous (2017) Second UK isolation of *Brucella canis*. Vet Rec. 24;180(25):617. doi: 10.1136/vr.j3004

4 Knaagdieren & Zoönosen

4.1 Knaagdieren

Knaagdieren (Rodentia) zijn een succesvolle tak van de zoogdieren (Mammalia) en komen wereldwijd voor, behalve op Antarctica. Hun opvallende tanden, twee snijtanden boven en twee snijtanden onder, blijven levenslang doorgroeien en behouden de juiste lengte en scherpte door het knagen. Tot de grote familie van de Rodentia behoren onder andere muizen, ratten, cavia's, hamsters, eekhoorns, bevers, evenals naakte molratten, paca's, chinchilla's en beverratten.[1] De grootste nog levende vertegenwoordiger van de Rodentia is de Zuid-Amerikaanse capibara (35-66 kg) en de kleinste de, ook in Nederland inheemse, dwergmuis (5-11 gram). In Europa is de bever (15-35 kg) het grootste knaagdier.

Spitsmuizen, mollen en egels (Insecteneters; *Eulipotyphla*, oude naam *Insectivora*) en konijnen en hazen (haasachtigen; *Lagomorpha*) behoren niet tot de Rodentia.

4.1.1 Wettelijke bepalingen

Meriam Wortel e.a.

Beschermde dieren
De Wet Natuurbescherming regelt of dieren en planten beschermd zijn.[2,3] De Wet implementeert een aantal Europese verordeningen en richtlijnen en regelt de aanwijzing van nationaal beschermde soorten.

Cites
CITES *(Convention on International Trade in Endangered Species of flora and fauna)*[4,5] reguleert de handel in beschermde dieren, planten en producten hiervan. Bij het verdrag zijn de meeste landen in de wereld aangesloten. Het verdrag is in de EU vertaald in verordening (EG) 338/1997.[6] Handel en bezit van dieren en planten genoemd in een van de bijlagen is mogelijk. Bijlage A bevat de meest stringent beschermde soorten waarvoor in- en uitvoervergunningen moeten worden aangevraagd bij import in de Unie. Bij handel in de Unie met dieren vermeld in bijlage A is een ontheffing noodzakelijk. Op bijlage A staat bijvoorbeeld de niet-gedomesticeerde vorm van de chinchilla en het stekelvarken.[6] Voor dieren vermeld in bijlage B geldt ook de import- en exportvergunning bij import. Handel binnen de Europese Unie in Bijlage B dieren is toegestaan, mits de legale herkomst van het dier kan worden aangetoond. Op bijlage B staan alleen eekhoorns van het geslacht *Ratufa*.[6] Of een soort is beschermd kan worden gecheckt op *www.speciesplus.net*. Ten aanzien van vangen en doden van CITES-dieren in het wild, regelen de Wet natuurbescherming en de CITES-verordening niets. Omdat alleen legaal verkregen dieren mogen worden gehouden, is het vangen en doden van CITES-dieren in het wild echter impliciet verboden.

Europese soorten

Binnen de EU zijn bepaalde knaagdieren opgenomen in de Habitatrichtlijn (zoals de bever en de Noordse woelmuis)[7] en het verdrag van Bern (hamster, *Cricetus cricetus canescens*[8])[9]. Deze wetgeving beschermt soorten die voorkomen in de Europese Unie. Het opzettelijk vangen en doden van deze dieren is verboden. Handel en bezit van deze dieren is alleen mogelijk als de dieren van fok afkomstig zijn. Gedeputeerde Staten kunnen ontheffing verlenen op de verboden van het vangen en doden van in het wild levende dieren. Deze ontheffingen kunnen verleend worden in het belang van de volksgezondheid of dwingende redenen van openbaar belang.

Nederlandse soorten

In bijlage A bij de Wet Natuurbescherming[2] zijn nog een aantal in Nederland voorkomende diersoorten opgenomen die niet opzettelijk mogen worden gevangen en gedood. Gedeputeerde Staten kunnen ontheffing verlenen op de verboden voor het vangen en onder zich hebben. De bosmuis en veldmuis welke ook op bijlage A bij de Wet zijn genoemd, zijn uitgezonderd van het verbod op vangen en doden indien de dieren zich in of op gebouwen en daarbij behorende erven of roerende zaken bevinden.

Het onder zich hebben van een aantal op bijlage A genoemde, uit het wild afkomstige dieren, is verboden in artikel 3.25 van het Besluit Natuurbescherming.[10] Op deze lijst staan geen knaagdieren, maar wel het konijn en de haas.

De bruine rat, zwarte rat en huismuis hebben geen beschermde status in de Wet Natuurbescherming. Deze soorten worden in artikel 3.10 van het Besluit Natuurbescherming wel genoemd. In dit artikel wordt bepaald dat klemmen verboden zijn, behalve voor het vangen en doden van deze diersoorten. Deze uitzondering geldt ook voor beverratten en muskusratten, indien deze schade aan waterstaatswerken toebrengen.

Jacht, beheer en schadebestrijding

De jachthouder kan op zijn jachtveld de stand van wild beperken. Dit kan binnen de regels die worden gesteld aan jacht in de Wet Natuurbescherming.[2,3] Tot de diersoorten waarvoor dit geldt, behoren geen knaagdieren, maar wel konijn en haas.

Faunabeheereenheden stellen faunabeheerplannen op om de stand van landelijk en provinciaal aangewezen soorten te beperken en overlast te verminderen. Er zijn geen knaagdieren aangewezen als landelijke schadesoort waarvan de stand mag worden beperkt, maar wel het konijn en de mol.[11] Tot provinciale schadesoorten kunnen een aantal knaagdiersoorten worden gerekend: bosmuis, huismuis en veldmuis. Per provincie stellen Gedeputeerde Staten een lijst met soorten en voorwaarden vast. Hierbij wordt rekening gehouden met regionale verschillen in voorkomen en eventueel veroorzaakte schade, waardoor de provinciale verordeningen onderling sterk kunnen verschillen.

Invasieve exoten

De invasieve-exoten-verordening, welke is opgenomen in de Wet Natuurbescherming, wijst invasieve exoten aan die niet mogen worden geïmporteerd, gekweekt of verhandeld.[12] Exoten die als gezelschapsdieren worden gehouden, mogen tot hun dood bij de eigenaar blijven, waarbij voortplanting en ontsnapping moet worden voorkomen. Soorten die in het wild voorkomen, omdat ze zijn ontsnapt of bewust uitgezet, moeten worden beheerst. De provincie is bevoegd gezag voor het opstellen van beheersmaatregelen. Onder meer de Pallas' eekhoorn, muskusrat en de beverrat staan op deze lijst. De lijst wordt regelmatig aangevuld.

Gehouden dieren

De wijze waarop dieren mogen worden gehouden, staat in de Wet Dieren.[13,14] Deze wet geeft regels over verzorging en borging van welzijn van dieren. In de wet staan algemene eisen over het houden, verzorgen en doden van dieren. In tabel 1 van de Regeling houders van dieren staat een honderdtal zoogdieren opgenomen die zonder nadere houdvoorschriften als huisdier kunnen worden gehouden.[15] Dit geldt bijvoorbeeld voor gerbils, bruine ratten, cavia's en tamme muizen. Voor andere soorten (tabel 2) gaan in de toekomst nadere houdvoorschriften gesteld worden, zoals voor bepaalde eekhoornsoorten, waaronder de Europese rode eekhoorn en bepaalde stekelvarkensoorten.[14] In de toekomst zal voor alle gehouden zoogdieren worden vastgesteld of deze kunnen worden gehouden zonder of met specifieke voorwaarden. Ook zal een lijst worden vastgesteld van zoogdieren die niet mogen worden gehouden omdat de houdvoorwaarden zo specifiek of moeilijk te realiseren zijn dat dit niet haalbaar is voor houders.[16]

In Nederland worden er ongeveer een half miljoen knaagdieren gehouden als huisdier, waaronder cavia's, muizen, tamme ratten, gerbils en hamsters.[17] De knaagdieren die veel gehouden worden, worden voornamelijk gefokt bij kleinschalige fokkers, zoals *ratteries* voor ratten en veelal verhandeld via dierenwinkels. Daarnaast zijn er knaagdieren die gebruikt worden als proefdieren in laboratoria. In de Europese Unie geldt dat het gebruik van dieren voor wetenschappelijke doeleinden alleen mag als er geen andere mogelijkheid is.[18] Welke instellingen proefdieren mogen houden en fokken wordt beschreven in de Wet op de

Dierproeven.[19] Aan die instellingen worden onder andere eisen gesteld met betrekking tot welzijn en de aanwezigheid van een voldoende gekwalificeerde proefdierdeskundige. Ook worden (voornamelijk) ratten en muizen gefokt als voederdieren voor reptielen en roofvogels bij kleinschalige fokkers of ratten. Bijlage II bij het Besluit houders van dieren geeft aan dat onder meer de bruine rat en tamme muis als productiedier mogen worden gehouden.[20]

4.1.2 Een aantal belangrijke knaagdiersoorten in verband met zoönosen

Zwarte ratten
De zwarte rat, ook wel scheepsrat of huisrat genoemd (*Rattus rattus*), is een klimmer en zit graag warm en droog. Eind jaren zestig van de vorige eeuw was de zwarte rat zo sterk achteruitgegaan, dat het verdwijnen uit Nederland nabij leek. In de jaren zeventig nam de zwarte rat onverwacht weer sterk toe, nu in moderne stallen met varkens en kippen in Noord-Brabant[21] en na de eeuwwisseling ook in Zeeuws-Vlaanderen.[22] Behalve aan etenswaren en etensverpakkingen, knagen ze ook aan bedrading, isolatiemateriaal, buizen enzovoort.
De meeste zwarte ratten hebben een zwarte vacht, maar er zijn ook zwarte ratten die een bruine vacht hebben. De staart is lang en dun en uniform gekleurd. Ze hebben een slanke bouw, waardoor ze nogal eens verward worden met muizen.

Bruine ratten
De bruine rat of rioolrat (*Rattus norvegicus*) huist in holen, zelf gegraven of kunstmatig, zoals rioleringen. Hij zoekt water op. Bruine ratten zijn te onderscheiden van zwarte ratten doordat ze kortere, meer behaarde oren hebben, kleinere ogen en een kortere, dikkere staart. Ze hebben een stevige bouw. De vachtkleur is meestal bruin, maar er zijn ook bruine ratten met een zwarte vacht. De staart is aan de onderzijde lichter dan aan de bovenzijde.
Behalve aan etenswaren en etensverpakkingen, knagen ze ook aan bedrading, isolatiemateriaal, buizen enzovoort en kunnen ze gebouwen ondermijnen door hun graafdrift. De grootste populaties zitten in steden, maar er zijn ook populaties in de vrije natuur, zoals langs rivieren. In oorlogstijd nemen de aantallen bruine ratten vaak toe. Dat gebeurde ook in de Tweede Wereldoorlog in Nederland. Sinds de jaren zestig is het aantal bruine ratten weer afgenomen, onder andere door een betere afvalverwerking[23], maar er zijn nog steeds veel bruine ratten in ons land. De laatste jaren lijken ze weer in opmars. De tamme rat, die als huis- of proefdier wordt gebruikt, is de tamme variant van de bruine rat.

Voor meer informatie over bruine en zwarte ratten, zie paragraaf 4.2 en 4.4.

Huismuizen
De huismuis (*Mus musculus*) behoort tot de ware muizen en is, net zoals de rat, cultuurvolger. Er worden vijf ondersoorten onderscheiden. In Nederland komt de westerse ondersoort voor (*M. musculus domesticus*).
Ze zijn vooral 's nachts actief en kunnen zeer goed knagen, klimmen, springen en zwemmen. Het zijn alleseters die in of in de buurt van huizen leven, en daar bij voorkeur eiwit- en vetrijk voedsel eten. Behalve aan etenswaren en etensverpakkingen, knagen ze ook aan bedrading, isolatiemateriaal, buizen enzovoort. De voortplanting is bij binnen levende huismuizen jaarrond. Ze zijn te herkennen aan hun puntige snuit, grote oren en ogen en een relatief lange, geschubde staart. De huismuis is gedomesticeerd tot huis- en proefdier, omdat ze niet schuw zijn en makkelijk tam te maken zijn. De wilde variant is bruin tot bruingrijs, maar tamme varianten kunnen ook albino of lichtbruin zijn.

Bosmuizen
De bosmuis (*Apodemus sylvaticus*) behoort tot de ware muizen. De ogen en oren zijn groot, de snuit puntig en de staart zo lang als het lijf. De bosmuis komt in veel verschillende landschappen voor in heel Nederland. Zoals de naam al doet vermoeden, komen ze voor in bossen, maar ook in open landschappen, parken, boomgaarden en tuinen zijn ze te vinden, mits er voldoende dekking is. Net zoals bij de bruine rat ligt er voor het nest een hoopje uitgegraven aarde. Ze zijn 's nachts actief en eten plantaardig en dierlijk voedsel, zoals spinnen en slakken. De cyclische populatieontwikkeling hangt samen met de mast (Box Mast). In de winter houden ze geen winterslaap, maar ze kunnen wel in een spaarstand om energie te besparen, waarbij ze verstarren.

Veldmuizen
De veldmuis (*Microtus arvalis*) behoort tot de familie van woelmuizen en is in Europa en in Nederland een vrij algemeen voorkomende knaagdiersoort. De veldmuis heeft een voorkeur voor droge open gebieden, zoals graslanden, graanvelden en langs wegen en dijken.
Ze houden niet van drassige streken. Veldmuizen eten voornamelijk plantaardige producten en zijn voornamelijk in de schemering en 's nachts actief. Ze houden geen winterslaap. De levensverwachting is redelijk kort; ongeveer 4 tot 24 maanden. Ze zijn een geliefde prooi voor onder andere vossen. De veldmuis kent een cyclische populatieontwikkeling van circa drie jaar. Een plaag ontwikkelt zich indien de piek van de cyclus samenvalt met ideale omstandigheden voor de veldmuis (droog voorjaar, zacht najaar, zachte winter). Na de piek stort de populatie meestal weer in door voedselgebrek, kou, stress en predatie. Een bekende veldmuizenplaag deed zich voor in de winter van 2014-2015 in Friesland en veroorzaakte veel schade.[24]

Woelratten

De woelrat of waterrat (*Arvicola amphibius* syn. *A. terrestris*) is groter dan de andere woelmuizen (uitgezonderd de muskusrat). De woelrat heeft de grootte van een rat, maar kan onderscheiden worden door haar rondere lichaam, korte snuit met vooruitstekende ogen, kleine oren en kortere, behaarde staart. Ze komen overal in Nederland, met uitzondering van de Waddeneilanden, voor langs schoon, stilstaand zoet water. Ook kunnen ze ondergronds in gangenstelsels in boomgaarden en op akkerland voorkomen. Ze eten voornamelijk planten en zijn overdag en 's nachts actief. Er bestaan populatiecycli van vijf tot acht jaar.

Voorheen werd de molmuis (*A. scherman*), ook wel bergwoelrat genoemd, als ondersoort van de woelrat beschouwd, maar sinds 2005 is dit een aparte soort. Molmuizen zijn, anders dan woelratten, niet water-gebonden. Ze komen in Nederland alleen in de graslanden van Zuid-Limburg voor, waar ze net als mollen in onderaardse gangenstelsels leven. Aan de ingangen van het gangenstelsel liggen hopen zand die aan molshopen doen denken.

Rosse woelmuizen

De rosse woelmuis (*Myodes glareolus*) is een knaagdier uit de familie van de woelmuizen. Het onderscheid met andere woelmuizen is te maken doordat hun oorschelpen en ogen groter zijn dan bij andere woelmuizen. Ze komen met name voor in loof- en gemengd bos in heel Nederland en eten plantaardig voedsel, maar ook insecten, wormen en slakken. De cyclische populatieontwikkeling hangt samen met de mast (Box Mast). Ze leven ook in houtwallen, heggen en parken en soms trekken ze huizen binnen. Ze zijn zowel 's nachts als overdag actief en houden geen winterslaap.

Muskusratten

De muskusrat (*Ondatra zibethicus*), ook wel bisamrat of waterkonijn genoemd, is een knaagdier uit de onder-familie der woelmuizen. Hoewel de naam anders suggereert, behoort de muskusrat dus niet tot de ratten. Opvallend aan muskusratten is hun stompe kop en dikke, haarloze staart. Het is een schuw dier, dat voornamelijk in de schemering en 's nachts actief is. De muskusrat is de enige nog levende soort uit het geslacht *Ondatra*. Hij komt oorspronkelijk enkel in Noord-Amerika voor, maar leeft tegenwoordig, na introductie begin twintigste eeuw voor de jacht en de pels, als exoot in bepaalde delen van Europa en Noord-Azië. In het waterrijke Nederland graaft deze goede zwemmer holen in oevers en dijken, waarbij ze deze ondermijnen. Waterschappen hebben de wettelijke opdracht om alle waterstaatswerken te beschermen tegen schade door graverijen van muskus- en beverratten (*Myocastor coypus*). Het aantal muskusrat-vangsten daalde van ruim 400.000 in 2004 naar 81.125 in 2016, waarbij in 2013 voor het eerst sinds de jaren zeventig van de vorige eeuw minder dan 100.000 muskusratten gevangen zijn.[25]

Eekhoorns

In Nederland wordt alleen de rode eekhoorn (*Sciuris vulgaris*) beschouwd als inheems. Van de drie exotische eekhoornsoorten van de Unielijst (tabel 2), is alleen de Siberische grondeekhoorn (*Tamias sibiricus*) gevestigd in Nederland. De grijze eekhoorn (*Sciuris carolinensis*) en Pallas' eekhoorn (*Callosciuris erythraeus*) zijn een bedreiging voor de rode eekhoorns, als deze exoten zich zouden vestigen in Nederland. Dit is enerzijds doordat de uitheemse soorten sterker en competitiekrachtiger zijn, maar in het geval van de grijze eekhoorn ook omdat deze het parapokkenvirus met zich mee kan dragen. De grijze eekhoorn is ongevoelig voor dit virus, maar voor de rode is het virus dodelijk.

De Siberische grondeekhoorn leidt een betrekkelijk anoniem leven in het zuiden van Nederland. Er is daar een populatie gevestigd, maar er zijn geen aantoonbare effecten op inheemse soorten en die worden ook niet direct verwacht.
Grijze eekhoorns werden in het verleden in verhouding tot andere exotische eekhoorns relatief veel verhandeld en gehouden, en gezien ervaringen uit omliggende landen, is de kans op vestigen in het wild groot.[26] In bijvoorbeeld Groot-Brittannië zijn ruim een eeuw geleden een aantal exemplaren uitgezet. Inmiddels is de grijze eekhoorn daar overal gevestigd en is de inheemse rode eekhoorn schaars geworden.[27]
Enkele exemplaren Pallas' eekhoorns zijn 10 tot 15 jaar geleden ontsnapt/losgelaten in de regio Weert en hebben zich daar en in de bossen rondom de stad gevestigd. In enkele jaren tijd zijn vervolgens door de NVWA in samenwerking met de Provincie Limburg ongeveer 250 Pallas' eekhoorns weg-gevangen in het gebied. De populatie is momenteel volledig verdwenen en de rode eekhoorn, die was verdrongen, is teruggekeerd in het gebied.

4.2 Geschiedenis van ratten & de pest

Johan Thissen, Mathilde Uiterwijk. Met dank aan Jan de Rijk en Jan Piet Bekker.

Dit is een ingekorte versie van het artikel dat in december 2017 in *Lutra* (het wetenschappelijk tijdschrift van de Zoogdiervereniging) zal verschijnen.[28]

Bruine en zwarte ratten horen niet tot de oorspronkelijke dierenwereld van Europa. Ze zijn door menselijk handelen in Europa aanbeland, waar hun aantallen vervolgens zijn uitgegroeid tot overlast gevende proporties. Naast schade door knagen, het opeten van oogsten en voedsel en het vervuilen ervan met hun uitwerpselen, brengen ratten ziektes over, zoals de pest, die in het verleden voor veel angst en slachtoffers heeft gezorgd.

4.2.1 Historie

Zwarte rat
De zwarte rat (*Rattus rattus*) stamt uit India. Sinds de Romeinse tijd is de zwarte rat bekend in Europa; deze heeft ons werelddeel waarschijnlijk bereikt door mee te liften met transporten.[29]
Volgens het archeozoölogische databestand BoneInfo werden in 55 van de 2434 vindplaatsen resten van een zwarte rat aangetroffen.[30] De vindplaatsen van de zwarte rat zijn alle van na het begin van de jaartelling. Een flink aantal is uit de Romeinse tijd. Ze bevestigen voor Nederland het Europese beeld dat deze rat vanaf de Romeinse tijd voorkomt en heel lang de dominante rat was.[31]

Bruine rat
De bruine (*Rattus norvegicus*) rat is afkomstig uit China. Van de bruine rat werden op acht vindplaatsen resten gevonden.[30] De in BoneInfo genoemde vindplaatsen van resten van de bruine rat zijn vrijwel allemaal van vóór 1700. De kans is groot dat het hier om foutieve determinaties gaat, aangezien alle andere bronnen pas reppen over bruine ratten ná 1800.

Publicaties over de zoogdieren van Nederland uit de achttiende eeuw noemen de bruine rat niet als in Nederland aanwezig dier.[32,33,34,35] Houttuyn noemt in 1761 de bruine rat als 'rot van Noorwegen', met de aantekening 'wordt in Noorwegen gevonden'.[33] Vanwege de abusievelijke aanname dat de bruine rat vanuit Noorwegen Groot-Brittannië bereikt had, gaf John Berkenhout in 1769 de bruine rat de wetenschappelijke naam *Rattus norvegicus* (Figuur 4.2.1). Nicatus noemt de bruine rat in 1821 zeer frequent in steden langs grachten.[36] Dit wijst erop dat de soort toen al decennia in ons land gevestigd was. Onze voorlopige en voorzichtige conclusie is dat de bruine rat zich pas ergens rond 1800 in Nederland vestigde.

Figuur 4.2.1 Oude gravure van de bruine rat (Bron: iStock)



Na de komst van de bruine rat in Nederland is de zwarte rat hier snel zeldzaam geworden.[37] Het verminderen van opslag van voedselvoorraden op zolders en vlieringen en een veranderde bouwwijze zijn waarschijnlijk de oorzaken van de achteruitgang van de zwarte rat geweest. Ook de opkomende mechanisatie in de landbouw kan een rol hebben gespeeld.

4.2.2 De pest
De bacterie *Yersinia pestis* is de veroorzaker van builenpest, longpest en septicemische (bloedvergiftigings) pest, hier verder samen kortweg pest (Engels: *plague*) genoemd.[38] Builenpest (*bubonic plague*), de meest voorkomende vorm van pest, ontstaat na een vlooienbeet of door besmetting van een huidwond(je). Het uit zich door zwelling van de lymfeknopen (zogenoemde 'buboes'). De daarbij optredende zwartverkleuring door necrose (afsterven van weefsel) is een verklaring voor de andere naam van de pest: de Zwarte Dood (*Black Death*). Een andere verklaring voor de benaming Zwarte Dood is de angst die men had voor het uitbreken van de ziekte en de sinistere periode die ermee gepaard ging.[39]

Als door verettering en necrose lymfeknopen openbreken en de bacteriën vervolgens terechtkomen in de longen of in het bloed (sepsis) kunnen (secundaire) longpest en/of septicemische pest ontstaan. Longpest kan ook via het inademen van aerosolen ontstaan; dit wordt primaire longpest genoemd. Septicemische pest kan ook optreden zonder voorafgaande builenpest.

Pest is een zoönose, met knaagdieren als reservoir en vlooien als vector. Overdracht van mens op mens is via aerosolen in geval van longpest mogelijk. Hierdoor kan de ziekte zich sneller verspreiden dan via de vector. Dierlijke gastheren van *Y. pestis* kunnen onderscheiden worden in enzoötische en epizoötische gastheren. Enzoötische gastheren reageren mild op een infectie, hebben er een redelijke weerstand tegen en vertonen een lage mortaliteit, terwijl bij epizoötische gastheren heftige uitbraken met hoge mortaliteit kunnen optreden en flinke vermeerdering van de bacteriën. De vlooien van laatstgenoemde gastheren gaan na sterven van hun gastheer op zoek naar andere voedingsbronnen, zoals de mens, waarbij *Y. pestis* overgedragen kan worden. Hoewel van 203 knaagdier(sub)soorten, 14 Lagomorpha (haasachtigen) en van geit, kameel en huisspitsmuis bekend is dat ze natuurlijk geïnfecteerd kunnen zijn met *Y. pestis*, zijn 30-40 soorten, met name vertegenwoordigers van de knaagdierfamilies *Muridae* ('ware ratten en muizen') en *Sciuridae* (eekhoorns), van belang als permanente reservoirs. De rest kan beschouwd worden als tijdelijke of epizoötische gastheren. Bij humane uitbraken zijn met name de bruine rat (*Rattus norvegicus*), de zwarte rat (*Rattus rattus*) of, in mindere mate, de huismuis (*Mus musculus*) betrokken.[40]

In de geschiedenis van humane pestuitbraken heeft de zwarte rat een belangrijke rol gespeeld. Deze rat leeft in de nabijheid van mensen (in schepen en huizen), kan goed klimmen en is een goede gastheer voor een efficiënte pest-vector, de oriëntaalse rattenvlo (*Xenopsylla cheopis*). Ook lijkt de bruine rat een hogere mate van weerstand te vertonen tegen *Y. pestis* dan de zwarte rat, hoewel dit in bepaalde situaties waar *Y. pestis* endemisch is, ook andersom waargenomen is.[40]

De pest heeft in historische tijden drie enorme uitbraken gekend (pandemieën):
1. in de vroege middeleeuwen (van 541 tot in de achtste eeuw) in het Midden-Oosten en Zuid-Europa;
2. van de veertiende tot de achttiende eeuw door heel Eurazië en in Noord-Afrika;
3. van 1890 tot 1910 in China, India en Noord-Amerika.

De eerste pandemie, die zich afspeelde in de vroege middeleeuwen, heeft Nederland voor zover bekend niet bereikt, de tweede wel.

De tweede pandemie wordt de Zwarte Dood genoemd. Deze bereikte Europa nadat in 1345 een Mongools leger Kaffa (op de Krim, nu: Feodosia) begon te belegeren. Kaffa was destijds de handelskolonie van Genua, aan een van de eindpunten van de Zijderoute. In het Mongoolse leger heerste pest. De Mongolen slingerden met katapulten pestlijken Kaffa in. Nog tijdens het beleg vluchtten twaalf Genuese schepen van Kaffa naar Messina[41], Genua en Venetië.[42] Het beleg mislukte, vermoedelijk door de pest.[43] De Zwarte Dood bereikte Messina op Sicilië met schepen uit de haven Kaffa in oktober 1347, en in 1348 werd Zuid-Nederland bereikt. Vervolgens heeft de Zwarte Dood gedurende vier eeuwen in intervallen en met variërende virulentie en mortaliteit in Europa rondgewaard (Figuur 4.2.2), totdat het in de achttiende eeuw verdween.

Figuur 4.2.2 Oude gravure over een grote pest uitbraak in Londen van 1665 tot 1666, *The Great Plague* genoemd (Bron: iStock)



Momenteel is de pest endemisch in steppeachtige gebieden in Azië, Afrika en Noord- en Zuid-Amerika. In Azië, Afrika en Amerika treedt de pest ook nu nog op, zij het niet als pandemie. In de tweede helft van de twintigste eeuw zijn in deze gebieden door het eten van vlees van besmette kamelen en geiten uitbraken bij mensen opgetreden.
Met tijdige toediening van antibiotica is de pest tegenwoordig goed te behandelen.

4.3 Zoönosen

Van knaagdieren, wilde en gehouden, is bekend dat ze verschillende zoönosen bij zich kunnen dragen (Tabel 4.3.1, Tabel 4.3.2, Tabel 4.3.3).[44,45] Deze zoönosen kunnen overgedragen worden door direct of indirect contact met het dier, waarbij mensen in contact komen met secreta (slijm, speeksel), excreta (urine, feces) of aerosolen (Tabel 4.2.1). Daarnaast zijn er zoönosen die mensen niet direct van knaagdieren kunnen oplopen, maar waarbij knaagdieren wel een belangrijke rol in de epidemiologie of levenscyclus spelen. Dit zijn ziekten die via een vector overgedragen worden (Tabel 4.2.2) of

waarbij het knaagdier een tussengastheer of paratenische gastheer is (Tabel 4.2.3). De termen tussengastheer en paratenische gastheer worden gebruikt in de beschrijving van de levenscyclus van parasieten. Een tussengastheer is nodig om de levenscyclus te voltooien (bijvoorbeeld knaagdieren bij *Echinococcus multilocularis*) terwijl een paratenische gastheer een extra, niet-essentiële 'route' is om de levenscyclus te volbrengen (bijvoorbeeld knaagdieren bij *Toxoplasma gondii*).

De rol van dieren in de transmissie voor infectieuze agentia kan zijn als '*amplifying host*' of '*reservoir host*'. In '*amplifying hosts*' treedt veel vermenigvuldiging op van het infectieuze agens gedurende een korte tijd. Het dier kan hierbij zelf ook ziekteverschijnselen ontwikkelen. Ook zullen vanuit het dier veel bacteriën, virussen of parasieten verspreid kunnen worden, bijvoorbeeld direct of via een vector. Een '*reservoir host*' blijft gedurende langere tijd, meestal asymptomatisch, geïnfecteerd en dient daarbij als een langdurige bron van waaruit de infectie verspreid kan worden.

Knaagdieren kunnen ook infecties overdragen op landbouwhuisdieren. Dit kunnen infectieziekten zijn waar de dieren zelf (zoals mond- en klauwzeer) en/of mensen ziek van worden. Knaagdieren spelen ook een rol in de overdracht en verspreiding van resistente bacteriën.[46] Door direct contact met de landbouwhuisdieren of consumptie van dierlijke producten (melk, vlees, eieren) kunnen mensen vervolgens de zoönosen oplopen. Vooral ratten en muizen kunnen gemakkelijk in en uit stallen, waardoor ze infecties kunnen verspreiden tussen en binnen stallen.[47] Knaagdierbestrijding is daarmee een belangrijk onderdeel in de preventie van infectieziekten.

Een aantal relevante zoönosen die van belang zijn voor de Nederlandse situatie, zullen hieronder verder besproken worden.

Tabel 4.3.1 Zoönosen in knaagdieren die door direct of indirect contact overgedragen kunnen worden

Virussen						
Hanta virus; Hantaan	hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS)	Azië	geen autochtone infecties	brandmuizen (*Apodemus agrarius*)		urine, feces, speeksel, aerosolen
Hanta virus; Puumala*	nefritis/HFRS Nefropathia epidemica	Europa	enkele humane ziektegevallen per jaar	rosse woelmuizen (*Myodes glareolus*)		urine, feces, speeksel, aerosolen
Hanta virus; Tula*	HFRS, alleen pathogeen bij verminderde afweer (mild)	Europa, Rusland	gevonden bij veldmuizen, geen humane gevallen (zover bekend)	veldmuizen (*Microtus sp.*)		urine, feces, speeksel, aerosolen
Hanta virus; Seoul*	HFRS	wereldwijd	ja, in tamme ratten (*Rattus norvegicus*) en aantal humane patiënten in 2016/2017	ratten (*Rattus norvegicus*, *Rattus rattus*)		urine, feces, speeksel, aerosolen
Hanta virus; Saaremaa	HFRS (mild)	Balkan, Zuidoost Europa	geen autochtone infecties	brandmuizen		urine, feces, speeksel, aerosolen
Hanta virus; Dobrava-Belgrade	HFRS	Balkan, Zuidoost Europa	geen autochtone infecties	grote bosmuis (*Apodemus flavicollis*)		urine, feces, speeksel, aerosolen
Hanta virus; Sin Nombre	hantavirus pulmonary syndrome (HPS)	Amerika	geen autochtone infecties	hertmuis (*Peromyscus maniculatus*)		urine, feces, speeksel, aerosolen
Lymfocytair choriomeningitis virus	Lymfocytaire choriomeningitis	wereldwijd	sporadisch	huismuis (*Mus musculus*) en andere knaagdieren		urine, feces, speeksel, aerosolen
Ljungan virus	aangeboren afwijkingen, ontsteking hartspier, diabetes	Europa, Amerika	aangetroffen in NL. knaagdieren	rosse woelmuis, bosmuis (*Apodemus sylvaticus*), aardmuis (*Microtus agrestis*) en huismuis		speeksel, feces, aerosolen
Borna virus*	(meningo) encephalitis, psychiatrische aandoeningen		aangetroffen in gehouden eekhoorns	eekhoorns		speeksel, feces; bijten en krabben

Agens	(meest ernstige) Ziektebeeld	Voorkomen	Nederlandse situatie	Rol van knaagdieren		Belangrijkste transmissieroute(s)
				Reservoir/ *amplifying host*	Tussengastheer/ paratenische gastheer	
Cowpox virus*	koepokken	Europa	af en toe humane gevallen	bosmuis, rosse woelmuis, aardmuis, ratten		direct contact
Bacteriën						
Yersinia pseudotuberculosis, Y. enterocolitica	yersiniose	wereldwijd	af en toe humane gevallen	vele knaagdiersoorten		(in)direct contact, consumptie besmet water en voedsel (rauwe groenten)
Francisella tularensis	tularemie	Europa (type B), Noord-Amerika (A, B)	per jaar enkele humane ziekte-gevallen (sinds 2011); in NL. alleen hazen positief bevonden	vele; woelmuizen, muskusratten (*Ondatra zibethicus*), bevers (*Castor fiber*), eekhoorns		direct contact, consumptie besmet water en voedsel (vlees), via arthropode vector (bijtende vliegen, muggen, teken)
Bartonella spp.	bartonellose	wereldwijd	niet bekend	ratten, eekhoorns, muizen		vlooien, andere routes?
Leptospira spp.*	leptospirose, ziekte van Weil, modderkoorts	wereldwijd	komt algemeen voor, meer humane ziektegevallen de laatste jaren	bruine en zwarte ratten, muskus-ratten, muizen		urine; direct contact, zwemmen in besmet water, drinken besmet water, modder (*mud runs* bv.)
*Streptobacillus moniliformis, Spirillum minus**	rattenbeetkoorts, rat bite fever	wereldwijd	aantal humane ziektegevallen per jaar	voornamelijk ratten		beet/krab door besmette rat
Salmonella spp.	salmonellose	wereldwijd	veel humane salmonellose, aandeel via knaag-dieren onbekend	vele knaagdier-soorten		(in)direct contact, consumptie van met knaagdierfeces besmet water of voedsel
Mycobacterium microti	tuberculose	wereldwijd	enkele gevallen per jaar	vele knaagdier-soorten		direct contact, indirect (speeksel, aerosolen), besmette omgeving
Campylobacter spp.	campylobacteriose	wereldwijd	veel humane campylobacteriose, aandeel via knaagdieren onbekend	vele knaagdier-soorten		(in)direct contact, consumptie van met knaagdierfeces besmet water of voedsel
Coxiella burnetii	Q-koorts	wereldwijd	humane epidemie weer voorbij	het is in vele knaag-dieren gevonden, precieze rol in de epidemiologie onduidelijk		(in)direct contact met geïnfecteerde dieren/ weefsels, inhalatie, via vectoren ook mogelijk
Chlamydia caviae	pneumonie	wereldwijd	aantal humane ziektegevallen per jaar	cavia's		direct of indirect (oogvocht) contact
Rickettsia spp.	*Spotted fever*, vlektyfus	wereldwijd	zeer zelden als importziekte	knaagdieren, zoals ratten		via bijtende/ bloedzuigende arthropoden, inhalatie, via slijmvliezen of wondjes
Parasieten						
Cryptosporidium spp.	cryptosporidose	wereldwijd	komt voor, aandeel via knaagdieren onbekend	vele knaagdier-soorten, waarschijnlijk		consumptie besmet water en voedsel

Agens	(meest ernstige) Ziektebeeld	Voorkomen	Nederlandse situatie	Rol van knaagdieren		Belangrijkste transmissieroute(s)
				Reservoir/ *amplifying host*	Tussengastheer/ paratenische gastheer	
Giardia duodenalis syn. *G. lamblia* syn. *G. intestinalis*	giardiose	wereldwijd	komt voor, aandeel via knaagdieren onbekend	vele knaagdier-soorten, waarschijnlijk		consumptie besmet water en voedsel
Capillaris hepatica	capillariase	Ook in delen van Europa gevonden (Zwitserland)	geen autochtone infecties, import	vele knaagdier-soorten zijn eindgastheer		ingestie rijpe eieren door consumptie besmet dier of besmet water/ander voedsel (eieren worden niet uitgescheiden door eindgastheer)
Angiostrongylus cantonensis, ratten longworm	eosinofiele meningitis	Azië, Pacific	geen autochtone infecties, import	ratten (eindgastheren)		consumptie rauwe slakken (slakken zijn tussengastheren)
Cheyletiella, vachtmijt	cheyletiellose	wereldwijd	komt voor, aandeel via knaagdieren onbekend	vele knaagdier-soorten, met name gehouden		direct contact
Schimmels						
Trichophyton mentagrophytes	dermatophytose, ringworm, ringschurft	wereldwijd	regelmatig	komt regelmatig voor, aandeel via knaagdieren onbekend		direct of indirect contact

* deze zoönose wordt uitgebreid besproken in deze paragraaf

Tabel 4.3.2 Zoönosen in knaagdieren die via vectoren overgedragen worden

Agens	(meest ernstige) Ziektebeeld	Voorkomen	Nederlandse situatie	Rol van knaagdieren		Belangrijkste transmissieroute(s)
				Reservoir/ *amplifying host*	Tussengastheer/ paratenische gastheer	
Virussen						
Tick Borne Encephalitis virus*	teken overdraagbare encefalitis	Europa, sinds 2016 ook in NL. aangetoond in patiënten	Komt met name voor op Sallandse en Utrechtse Heuvelrug	verschillende knaagdiersoorten, vooral muizen		via *Ixodes* sp.
Bacteriën						
Borrelia burgdorferi s.l.*	Lyme borreliose	Europa, Noord Amerika, Azië	*B. afzelii* komt algemeen voor	bosmuizen, rosse woelmuizen		via *Ixodes* sp.
*Borrelia miyamotoi**	relapsing fever	Europa, Noord-Amerika, Rusland	Aangetoond in *I. ricinus*. In 2013 voor eerst gevonden in NL. patiënt	muizen, zoals bosmuizen		via *Ixodes* sp.
*Yersinia pestis**	builenpest, zwarte dood, longpest, *plague*	Noord-Amerika, Zuidoost Europa, Madagascar	geen autochtone infecties	met name ratten en muizen		verschillende vlooiensoorten, inhalatie (longpest)
Francisella tularensis	tularemie	Europa (type B), Noord-Amerika (A, B)	per jaar enkele humane ziekte-gevallen (sinds 2011); hazen positief	vele; woelmuizen, muskusratten, bevers, eekhoorns		direct contact, consumptie besmet water en voedsel (vlees), via arthropode vector (bijtende vliegen, muggen, teken)

Agens	(meest ernstige) Ziektebeeld	Voorkomen	Nederlandse situatie	Rol van knaagdieren		Belangrijkste transmissieroute(s)
				Reservoir/ *amplifying host*	Tussengastheer/ paratenische gastheer	
Rickettsia spp.	*Spotted fever*, vlektyfus	wereldwijd	zeer zelden als importziekte	knaagdieren, zoals ratten		via bijtende/ bloedzuigende arthropoden, inhalatie, via slijmvliezen of wondjes
Parasieten						
Leishmania spp.	(muco)cutane of viscerale leishmaniose	(sub)tropen	geen autochtone infecties, import	vele knaagdieren, zoals muizen en hamsters, afhankelijk van de *Leishmania* soort		via zandvliegen
Hymenolepis nana, dwerg lintworm	(zeer) milde enteritis	(sub)tropen	zelden, komt voor in adoptiekinderen	vele knaagdiersoorten (eindgastheren)		via vlooien of kevers zoals meelkevers (tussengastheren). Mensen: zijn ook eindgastheren, interne auto-infecties komen voor

* deze zoönose wordt uitgebreid besproken in deze paragraaf

Tabel 4.3.3 Zoönosen in knaagdieren waarbij knaagdieren een rol spelen in de epidemiologie, als tussengastheer of paratenische gastheer

Agens	(meest ernstige) Ziektebeeld	Voorkomen	Nederlandse situatie	Rol van knaagdieren		Belangrijkste transmissieroute(s)
				Reservoir/ *amplifying host*	Tussengastheer/ paratenische gastheer	
Parasieten						
*Toxoplasma gondii**	toxoplasmose	wereldwijd	hoge DALYs		vele knaagdiersoorten, zoals ratten, muizen	ingestie van gesporuleerde oöcysten (kat is uitscheider) of consumptie (rauw) besmet voedsel (vlees, groenten)
*Echinococcus multilocularis**	alveolaire echinococcose	wereldwijd	aantal autochtone humane infecties per jaar		vele knaagdiersoorten, zoals rosse woelmuizen	ingestie van lintwormeieren (hond is uitscheider) met water of voedsel
*Trichinella spiralis**	trichininellose	wereldwijd	komt vrijwel niet meer voor, alleen importinfec-ties af en toe		vele knaagdiersoorten, zoals ratten, muizen	consumptie niet voldoende verhit vlees en vleesproducten van besmette dieren

* deze zoönose wordt uitgebreid besproken in deze paragraaf

4.3.1 *Leptospira* spp. bij knaagdieren

Miriam Maas, Marga Goris

Er komen in Nederland bij verschillende knaagdiersoorten *Leptospira* spp. voor. De meest pathogene voor mensen zijn *Leptospira* van de serogroep Icterohemorrhagiae, die in ratten voorkomen. Over de verspreiding en prevalentie van *Leptospira* spp. bij wilde ratten in Nederland is echter weinig bekend. Van 2011-2015 zijn daarom vier veldstudies uitgevoerd, waarbij wilde bruine ratten (*Rattus norvegicus*) zijn gevangen en getest op *Leptospira*. De gevonden prevalenties waren 33% (95% betrouwbaarheidsinterval 21-49%) in Limburg (2011-2012), 33% (95% BI 18-53%) in Friesland (2012-2013), 39% (95% BI 24 56%) in Amsterdam (2014-2015) en 57% (95% BI 43-69%) in Nijmegen-Doetinchem (2015). Het betrof op de eerste twee locaties alleen serovar Icterohaemorrhagiae van serogroep Icterohaemorrhagiae en op de laatste twee locaties serovar Icterohaemorrhagiae en serovar Copenhageni van serogroep Icterohaemorrhagiae. Deze relatief hoge prevalentie van *Leptospira* spp. in de verschillende gebieden in Nederland benadrukt dat huisartsen en andere medici bedacht moeten zijn op de mogelijkheid van leptospirose, en kan reden zijn bij sportevenementen in buitenwater publieksvoorlichting te overwegen.

Naast ratten, vormen ook muizen een reservoir voor *Leptospira* spp., vooral van de serogroep Grippotyphosa. In 2015 testten onverwacht 18/20 veldmuizen (*Microtus arvalis*) uit één gebied positief voor *Leptospira*. Dit was reden om in 2016 veldmuizen, rosse woelmuizen (*Myodes glareolus*) en bosmuizen (*Apodemus sylvaticus*) uit verschillende gebieden in Nederland te testen op het voorkomen voor *Leptospira*. Hiervoor werden nieren uit de RIVM-knaagdierenbiobank gebruikt, die verzameld waren in verschillende studies van 2007-2014 (rosse woelmuizen en bosmuizen) en 2014-2015 (veldmuizen). Monsters werden getest door het NRL.

In totaal werden 189 muizen van de drie verschillende soorten getest, afkomstig uit vier verschillende gebieden. Op alle locaties en in alle soorten werd *Leptospira* spp. gevonden (Tabel 4.3.4). Het hoge percentage positieve *Leptospira*-muizen in Limburg en Friesland werd mogelijk deels veroorzaakt door grote muizenpopulaties in die jaren.

Hoewel de prevalentie van *Leptospira* spp. bij muizen hoger was dan verwacht, moet nog worden onderzocht in hoeverre muizen bijdragen aan de humane ziektelast van leptospirose. Dit is afhankelijk van transmissieroutes en de mate van contact tussen muizen(excreta) en mensen.

Tabel 4.3.4 Onderzoek naar *Leptospira* in muizen, samenvatting van de resultaten. Als hetzelfde jaar, species en regio wordt genoemd, dan hebben de gegevens betrekking op een andere vangperiode in het jaar. (Bron: NRL, RIVM)

Gebied	Soort	Jaar	Aantal postief/getest (%)
Twente	Rosse woelmuis	2007	2/5 (40%)
Twente	Rosse woelmuis	2007	7/14 (50%)
Twente	Bosmuis	2007	14/20 (70%)
Twente	Bosmuis	2011	4/11 (36%)
Twente	Rosse woelmuis	2012	2/20 (10%)
Twente	Bosmuis	2012	0/9 (0%)
Brabant	Rosse woelmuis	2008	0/15 (0%)
Brabant	Bosmuis	2008	1/9 (11%)
Limburg	Rosse woelmuis	2014	20/20 (100%)
Limburg	Veldmuis	2014	12/20 (60%)
Limburg	Bosmuis	2014	6/6 (100%)
Friesland - deelgebied c1	Veldmuis	2015	13/18 (72%)
Friesland - deelgebied c2	Veldmuis	2015	2/2 (100%)
Friesland - deelgebied Z	Veldmuis	2015	9/10 (90%)
Friesland - deelgebied F	Veldmuis	2015	8/10 (80%)

Daarnaast is in 2016 onderzoek uitgevoerd in samenwerking met de Wageningen Universiteit, waarbij rosse woelmuizen en bosmuizen zijn getest op onder andere *Leptospira* spp. Er werden 36 mannelijke muizen gevangen in vier gebieden in de omgeving van Wageningen in september en oktober, waarvan 26 bosmuizen en 10 rosse woelmuizen. Geen van de dieren testte positief voor *Leptospira* spp.

Onderzoek naar hantavirus en leptospirose bij muskusratvangers

Ingrid Friesema

In februari 2015 is voor het eerst de aanwezigheid van het Seoulvirus (SEOV) gerapporteerd bij drie in Nederland gevangen bruine ratten. Deze bruine ratten zijn gevangen als bijvangst van de muskus- en beverratbestrijding door medewerkers van de waterschappen. Naar aanleiding van deze ontdekking is een onderzoek gestart naar het risico en de omvang van besmettingen met hantavirus en specifiek SEOV, en leptospiren bij deze groep bestrijders.[48]

Bloedmonsters (vingerprik) van 246 muskus- en beverratbestrijders werkzaam bij de waterschappen in Nederland zijn getest op IgG-antilichamen tegen zes verschillende hantavirussen en op aanwezigheid van *Leptospira*-specifieke antilichamen tegen acht relevante serovars.
Vrijwel alle deelnemers hebben contact met muskusratten (95%) en bruine ratten (89%); contact met beverratten kwam met 18% van de deelnemers minder vaak voor. Van de 246 bloedmonsters die getest zijn op hantavirus, was er één positief (0,4%). Het bleek daarbij te gaan om een besmetting met het Puumala-virus en niet het SEOV. Van de 162 bloedmonsters die beschikbaar waren voor het testen op leptospirose, waren er twee (zwak) positief (1,2%). In beide gevallen gaat het om serogroep/serovar Australis/Bratislava.

4.3.2 Hantavirus bij knaagdieren

Miriam Maas

Inleiding

Hantavirusinfectie is een zoönose die wereldwijd onder knaagdier- en insectivoorgastheren voorkomt. De verschillende soorten hantavirus zijn sterk geassocieerd met specifieke gastheren en het voorkomen van de hantavirussen daarmee met het voorkomen van de gastheren. Geïnfecteerde dieren vertonen geen klinische verschijnselen. Hantavirussen worden uitgescheiden via feces, urine en speeksel. Mensen kunnen geïnfecteerd raken door direct contact met deze uitscheidingsproducten of door inademen van aerosolen, afkomstig van ingedroogde uitscheidingsproducten. De besmetting is niet van mens op mens overdraagbaar.

Diagnostiek

Hantavirusdiagnostiek kan zowel bij het RIVM als bij Erasmus MC worden uitgevoerd. Gezien de korte viremische fase van Puumalavirus (PUUV) en andere milde hantavirusinfecties wordt voor de diagnostiek meestal serologie gebruikt. Er zijn twee serogroepen te onderscheiden voor hantavirus. Binnen deze twee serogroepen bestaat veel kruisreactiviteit, maar tussen de serogroepen is de kruisreactiviteit minder. Tulavirus (TULV) en PUUV bevinden zich samen met het Sin Nombre-virus uit Amerika in dezelfde serogroep (Puumala-achtigen), maar Seoul-virus (SEOV) zit samen met Dobrava-virus en Hantaan-virus in de andere serogroep (Hantaan-achtigen). Het is mogelijk de responsen binnen een serogroep te typeren door het uitvoeren van een neutralisatietest tegen de verschillende hantavirussen. Deze neutralisaties worden onder een verhoogd veiligheidsniveau BSL-3 bij het RIVM uitgevoerd. Bij knaagdieren is de hantavirusinfectie levenslang en daarom kan in tegenstelling tot mensen, bij knaagdieren wel vaak virus RNA worden aangetoond. Daarnaast is ook serologie mogelijk bij knaagdieren. Op dit moment zijn de testen bij dieren alleen voor onderzoeksdoeleinden beschikbaar.

Epidemiologie

Puumala-virus:
In Nederland is PUUV in rosse woelmuizen (*Myodus glareolus*) in Twente en Noord-Brabant aangetoond en in deze gebieden worden ook jaarlijks patiënten gediagnostiseerd (zie paragraaf 2.12). In Twente is gedurende zeven jaar op één locatie tweemaal per jaar onderzoek uitgevoerd bij muizen. Hieruit bleek dat in het merendeel van de jaren positieve rosse woelmuizen werden gevonden, maar dat het percentage positieven sterk kan verschillen, variërend van 0 tot 62%.[49] Bij bosmuizen (*Apodemus sylvaticus*) zijn bij drie van deze onderzoeken spill-over-infecties gevonden, met prevalenties variërend van 0 tot 70%. Of bosmuizen een aandeel hebben bij humane besmettingen en hoe groot dit aandeel zou zijn, is onbekend.
PUUV-positieve muizen, en daarmee samenhangend het aantal gediagnostiseerde humane gevallen, blijken te correleren met de mast van voorgaand jaar (zie Box Mast). Een hierop gebaseerd model zal de komende jaren worden gebruikt om voorspellingen te kunnen maken of er veel of weinig PUUV-patiënten verwacht worden.

Box Mast
Mast is de productie van vruchten van bomen, zoals eikels en beukennoten. Eiken- en beukenbomen produceren niet elke herfst vruchten, hun productie is afhankelijk van de weersomstandigheden. De jaren met extreem veel productie worden mastjaren genoemd. Omdat mast dient als voedsel voor bepaalde muizensoorten, zoals de rosse woelmuis, is de hoeveelheid mast van invloed op de hoeveelheid muizen die overwinteren en zich het volgende voorjaar kunnen voortplanten. Daarmee is mast belangrijk voor de populatiegrootte van de muizen het jaar erna. Ook de hoeveelheid teken hangt indirect samen met de hoeveelheid mast, omdat muizen gastheren zijn voor teken. Muizen kunnen reservoirs zijn voor verschillende infectieziekten, zoals Lyme en hanta, en teken vectoren voor infectieziekten zoals Lyme. De mast is hiermee van invloed op het aantal humane patiënten met infecties zoals hantavirus en Lyme.

Tulavirus:
TULV werd voor het eerst in Nederland beschreven in veldmuizen (*Microtus arvalis*) in Twente in 2008.[50] In een studie uitgevoerd in Limburg in 2014 werd bij 22 van de 50 (44%) geteste veldmuizen TULV aangetoond. In 2015 testten 86/257 (33%) veldmuizen in Friesland positief.[51] Deze bevindingen suggereren dat TULV wijdverspreid bij veldmuizen in Nederland kan worden gevonden. De risico's hiervan voor de volksgezondheid zijn onduidelijk. Hoewel een klein aantal patiënten met TULV-infectie is beschreven in de wetenschappelijke literatuur, lijkt TULV minder pathogeen te zijn dan PUUV. De serologische testen die voor humane diagnostiek worden gebruikt, kunnen echter geen onderscheid maken tussen deze twee nauw verwante hantavirussen, dus de mogelijkheid bestaat dat TULV-infecties ten onrechte aan PUUV worden toegeschreven.

Seoulvirus:
Seoulvirus werd in 2013 voor het eerst in Nederland aangetoond bij wilde bruine ratten (*Rattus norvegicus*) in de Achterhoek. Deze ratten waren bijvangst van de muskusratbestrijding en onderzocht in het kader van zoönosen-monitoring. Van de zestien onderzochte ratten afkomstig van één locatie, waren er drie positief in zowel de serologie als de PCR.[52] Vervolgonderzoek in de volgende jaren in dezelfde regio leverde geen andere SEOV-positieve ratten op. Ook werden er geen patiënten gediagnostiseerd met een SEOV-infectie.
In het najaar van 2016 is een eerste patiënt met SEOV-infectie vastgesteld in Nederland. De patiënt werkte bij een voederrattenleverancier, en hield zelf thuis ook ratten voor zijn slangen. Tien van zijn eigen ratten zijn onderzocht en in zes daarvan werd RNA van SEOV gevonden. Ook bij ratten van de leverancier werd SEOV aangetoond: alle veertig geteste adulte dieren waren seropositief en bij allemaal kon RNA van SEOV worden aangetoond. Van de zestien jonge ratten (4-6 weken) was één dier seropositief, maar er kon van deze en de andere jonge ratten geen RNA worden aangetoond. Er zijn bedrijfsadviezen verstrekt met betrekking tot de hygiëne, het dragen van persoonlijke beschermingsmiddelen en het voorlichten van afnemers. Na dit eerste geval zijn in 2017 nog drie patiënten in Nederland met SEOV-infectie bevestigd, waarbij naast serologisch ook twee patiënten positief waren voor Seoulvirus-RNA. Bronopsporing toonde SEOV in voederratten (twee patiënten op dezelfde locatie) en tamme huisdierratten (één patiënt) aan. De gevonden stammen vertonen grote overeenkomsten met stammen die in Engeland en Frankrijk gevonden zijn bij tamme ratten.[53,54] De sequenties van de Seoulvirussen gevonden in de ratten en de patiënten waren identiek.

De symptomen die bij de vier Nederlandse patiënten werden gevonden waren koorts, braken, diarree, algehele malaise, spierzwakte in de benen en lage rugpijn. Bij bloedonderzoek werden verhoogde leverenzymwaarden gevonden, wat duidt op een leverontsteking. Deze symptomen zijn dus afwijkend van het klinisch beeld gevonden bij PUUV-patiënten.

4.3.3 Teken-encefalitisvirus

Hein Sprong, Johan Reimerink

Teken-encefalitis wordt veroorzaakt door infecties van het centrale zenuwstelsel met een flavivirus: het teken-encefalitis-virus (TBEV). De ziekte is ook bekend als Tick Borne Encephalitis (TBE), Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) of Russian spring-summer encephalitis (RSSE). In Europa zijn er ongeveer 2000[55] en in Rusland 10.000 humane gevallen per jaar. De risicogebieden in Europa zijn Centraal- en Oost-Europa, evenals de Baltische staten en Scandinavië. Het TBEV wordt, gebaseerd op sequentie-analyse, ingedeeld in drie subtypes:
- het Europese subtype (TBEV-Eu);
- het Siberische subtype (TBEV-Sib);
- het Verre Oosten-subtype (TBEV-Fe).

TBEV-Eu wordt overgebracht via de *Ixodes ricinus*-teek. Deze teek is in Europa aanwezig van de Oeral in West-Rusland tot de Franse Elzas in het westen en van Scandinavië in het noorden tot delen rond de Middellandse Zee in het zuiden. De andere twee

subtypes worden overgebracht door de *Ixodes persulcatus*-teek in Siberië, Finland en de Baltische staten, evenals in Centraal- en Oost-Azië, inclusief China en Japan.[56]

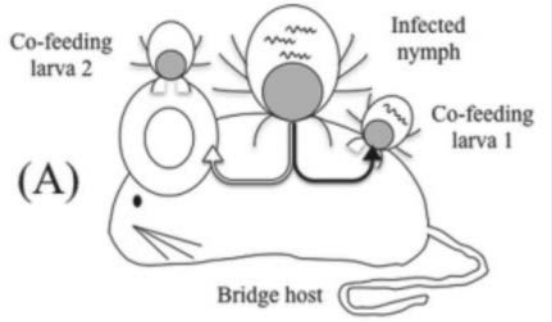
In 2016 is voor het eerst teken-encefalitis vastgesteld bij twee personen die in Nederland geïnfecteerd zijn geraakt met TBEV.[57] De besmettingen traden op na tekenbeten die waren opgelopen op de Utrechtse en op de Sallandse Heuvelrug. De twee lokale GGD's hebben huisartsen en betrokken clinici (neurologen, infectiologen en arts-microbiologen) van ziekenhuizen in het woon- en recreatiegebied van de patiënten gealerteerd op het TBE-virus. Het RIVM heeft naar aanleiding van deze patiënten een responsteam zoönose georganiseerd, waaraan ook de betrokken GGD's deelnamen.
Er is informatie opgesteld voor professionals en voor het publiek op de RIVM-website.[58]

Een infectie met TBEV verloopt meestal zonder klachten (asymptomatisch), maar indien de infectie symptomatisch is, verloopt dit meestal in twee fasen. Zeven tot veertien dagen na de tekenbeet krijgt de geïnfecteerde persoon een griepachtig ziektebeeld met koorts, hoofdpijn, vermoeidheid en spier- en gewrichtspijn. Vervolgens is er ongeveer een week zonder klachten. Bij een klein aantal mensen met een infectie kan daarna hersen(vlies)ontsteking ontstaan, vaak met ernstige hoofdpijn en hoge koorts. Dan is ziekenhuisopname noodzakelijk. Er is geen specifieke behandeling voor hersen(vlies)ontsteking door TBEV. Meestal herstelt de patiënt volledig en de mortaliteit is laag (1-2%).[59] Omdat TBEV-transmissie al snel na een beet van een geïnfecteerde teek kan plaatsvinden, is het voorkómen van aanhechten van teken de belangrijkste preventiemaatregel. Ook is vaccinatie mogelijk.[59]

In landen waar TBE al langer voorkomt dan in Nederland, blijkt dat muizen een prominente rol spelen in de vermeerdering van met TBEV besmette teken. Er wordt aangenomen dat bij muizen het virus maar zeer korte tijd in het bloed voorkomt en dus maar een korte tijd het TBE-virus kunnen overdragen naar teken. Door een mechanisme dat bekendstaat als co-feeding-transmissie (Box Co-feeding), kan het virus toch aan veel teken overgedragen worden. Met klimatologische modellen, gebaseerd op co-feeding-transmissie, kan voorspeld worden waar in Europa TBE-gevallen voorkomen, behalve in Nederland en België. Het zou kunnen dat voor TBEV in Nederland een andere transmissiecyclus van TBE naar teken vaker voorkomt. Dit zou bijvoorbeeld een route kunnen zijn met gastheren die langer leven dan muizen en langer viremisch zijn dan muizen. Hierdoor hoeven de bloedmaaltijden van larven en nimfen niet samen te vallen.

Box Co-feeding

Co-feeding is een (al dan niet additionele) transmissieroute voor vele door teken overdraagbare infectieziekten, zoals *Borrelia burgdorferi* (ziekte van Lyme) en TBEV. Het treedt op wanneer geïnfecteerde en niet-geïnfecteerde teken samen dicht bij elkaar op een gastheer, zoals een muis, voeden. Tijdens de bloedmaaltijd, die meerdere dagen duurt, wordt door de geïnfecteerde teek het agens in de huid gebracht, waarna de andere teken het met het bloed opnemen. De gastheer hoeft hierbij niet besmet te raken. Voor co-feeding zijn bepaalde klimatologische omstandigheden nodig, zoals voor TBEV bijvoorbeeld optreedt in Centraal- en Oost-Europa, zodat nog ongeïnfecteerde tekenlarven en geïnfecteerde tekennimfen tegelijktijdig op muizen voeden.



Figuur uit: Voordouw M.J. (2015)[60] (met permissie)

Het RIVM is betrokken bij het onderzoeksproject van de WUR en Artemis (COMEIN), dat probeert te achterhalen wat de belangrijkste transmissiecyclus van TBEV in Nederland is.[61] Daarnaast werkt het RIVM samen met het DWHC om in kaart te brengen waar in Nederland TBEV-circulatie in de natuur voorkomt. In dit kader wordt reeënbloed getest op antistoffen tegen TBEV.[62] In 2010 bleek een klein deel van de geteste reeën positief (2%), met name op de Sallandse Heuvelrug. In dat gebied zijn daarna teken gevangen en in een aantal teken werd het TBE-virus aangetroffen. Een paar jaar daarna werd de diagnose bij de eerste twee Nederlanders vastgesteld. In de zomer van 2017 is de derde patiënt gediagnosticeerd met TBEV. Deze patiënt heeft het virus waarschijnlijk op de Sallandse Heuvelrug opgelopen.

4.3.4 Ziekte van Lyme

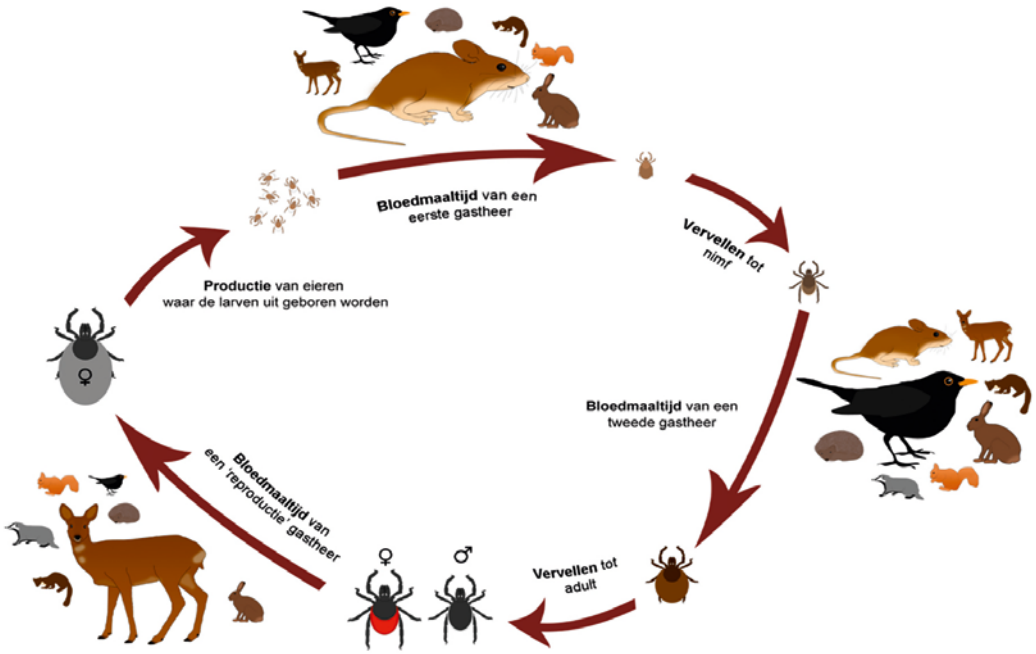
Hein Sprong, Mathilde Uiterwijk

De ziekte van Lyme, of Lyme borreliose, is een door *Ixodes*-teken overdraagbare zoönose die wordt veroorzaakt door *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Wereldwijd zijn er van *Borrelia burgdorferi* s. l. ongeveer twintig genospecies beschreven. Niet alle genospecies worden in verband gebracht met ziekte bij mensen, en van een aantal is het verband nog niet duidelijk. In Noord-Amerika komt voornamelijk de pathogene *B. burgdorferi* senso stricto voor, die wordt overgedragen door *I. scapularis*. In Azië en Europa zijn meerdere *Borrelia*-soorten (genospecies), die worden overgedragen door *I. persulcatus* (taiga-teek) en *I. ricinus* (schapenteek) respectievelijk, van belang voor de humane gezondheid. Voor de Nederlandse situatie zijn dat vooral *B. afzelii* en *B. garinii*. In mindere mate worden *B. burgdorferi* s. s., *B. spielmanii* of *B. bavariensis* aangetroffen bij humane patiënten. Van andere genospecies, zoals *B. valaisiana* en *B. lusitaniae*, zijn nog geen ziektegevallen bekend in Nederland en in Europa zijn er slechts enkele van beschreven.
Volgens de literatuur zijn knaagdieren reservoirdieren voor *Borrelia afzelii*, *B. bavariensis*, *B. burgdorferi* s. s. en *B. spielmanii*, vogels reservoirdieren voor *B. garinii* en *B. valaisiana* en hagedissen voor *B. lusitaniae*.[63]

In Nederland is bij onderzoek naar *Borrelia* door het RIVM en de WUR in muizen echter tot nog toe alleen *B. afzelii* aangetroffen.

De door *I. ricinus*-vrouwtjesteken op de grond gelegde eieren en de daaruit komende larven zijn ongeïnfecteerd met Lyme-*Borrelia*-bacteriën. Als de *I. ricinus*-larven hun eerste bloedmaaltijd nemen, bijvoorbeeld op de in Nederland veel voorkomende bosmuizen (*Apodemus sylvaticus*) of rosse woelmuizen (*Myodes glareolus*), kunnen ze met het bloed of door co-feeding (Box Co-feeding) *B. afzelii* opnemen. Verreweg de meeste tekenlarven in de natuur voeden op muizen (Figuur 4.3.1). Uit onderzoek is bekend dat 10 tot 20% van de muizen besmet zijn met *B. afzelii*. Na een bloedmaaltijd vervellen de larven op de grond naar het nimfe-stadium en worden de bacteriën transstadieel doorgegeven. Deze nimfen gaan ook op zoek naar een gastheer voor een bloedmaaltijd. Ongeveer 40% van de nimfen voedt op muizen. Muizen worden ongeïnfecteerd met *Borrelia* geboren; ze raken besmet door een bloedmaaltijd door met name besmette nimfen en blijven dan de rest van hun leven besmet. Nadat nimfen een bloedmaaltijd hebben genomen, zullen ze op de grond tot adulten vervellen, waarbij de infectie ook weer transstadieel doorgegeven wordt. Van de duizend tot tweeduizend gelegde tekeneieren zullen er uiteindelijk slechts enkele het volwassen stadium bereiken (Figuur 4.3.1).

Figuur 4.3.1 De levenscyclus van *Ixodes ricinus*. De gastheren waarvan de verschillende stadia voeden, zijn weergegeven met een tekening per soortgroep. Het formaat van de gastheer geeft aan hoe belangrijk die soort is als gastheer voor het specifieke stadium. De gehele levenscyclus duurt 2 tot 6 jaar. (Bron: Tim Hofmeester, met permissie)



De ontwikkeling van ei tot adult kan twee tot zes jaar duren, en is voor een groot deel afhankelijk van de weersomstandigheden (vocht). Alleen vrouwtjes-*I. ricinus*-teken hebben een bloedmaaltijd nodig. Mannetjes-*I. ricinus*-teken bezoeken dezelfde gastheren als vrouwtjesteken om te paren, niet om te voeden. Een hongerige teek zal plaatsnemen op vegetatie en wachten tot er een gastheer voorbijkomt. Ze worden door de CO_2 die de gastheer uitademt geactiveerd en aangetrokken door zijn lichaamsgeur. De teken laten zich vervolgens vallen op de gastheer, zoeken een goede plek en gaan gedurende drie tot zeven dagen, afhankelijk van het tekenstadium, voeden. De verschillende stadia van teken zitten hierbij over het algemeen op verschillende hoogtes in de vegetatie: de larven laag bij de grond, nimfen iets hoger en adulten het hoogst boven de grond. De vrouwelijke *I. ricinus*-teken voeden niet op muizen, maar op grotere dieren zoals reeën, herten en wilde zwijnen in natuurgebieden en ook op egels in het stedelijk groen. Adulten, larven en vooral nimfen zullen, als de gelegenheid er is, ook op honden of mensen voeden. Daarbij kunnen de *Borrelia*-bacteriën, als de teek lang genoeg aangehecht zit, overgedragen worden.

Geschat wordt dat 20% van de teken die op mensen aanhechten besmet zijn met *Borrelia*, terwijl 5% van de door teken gebeten mensen geïnfecteerd raakt, waarvan de helft uiteindelijk Lyme borreliose ontwikkelen. Dit komt omdat niet alle *Borrelia*-genospecies pathogeen zijn of de teek niet lang genoeg aangehecht zit voor overdracht. De tijd die nodig is voor overdracht wordt gesteld op ≥ 24 uur. Bekend is in ieder geval dat teken die enige uren aangehecht zijn, geen *Borrelia* overdragen.[64] Als de teek binnen 24 uur op de goede manier verwijderd wordt, wordt de kans op infectie aanzienlijk verminderd.[65] Daarnaast kan een infectie met een potentieel pathogene *Borrelia* asymptomatisch en zelf limiterend verlopen.[63]
Erythema migrans (EM), een zich uitbreidende rode kring op de huid op de plek waar de teek aangehecht zat, is een vaak maar niet altijd voorkomende aanwijzing dat er besmetting met *Borrelia* is opgetreden.[65,66] De incidentie van Lyme borreliose in Nederland is de laatste decennia toegenomen van vier per patiënt met EM per 10.000 inwoners in 1994 tot dertien in 2009. Deze stijging wordt deels toegeschreven aan toegenomen activiteit en verspreiding van geïnfecteerde *I. ricinus*-nimfen.[66]
De hoeveelheid geïnfecteerde nimfen in een jaar is afhankelijk van de grootte van de muizenpopulatie, het percentage *B. afzelii*-geïnfecteerde muizen en de hoeveelheid tekenlarven, het jaar ervoor. De hoeveelheid muizen wordt onder andere bepaald door de hoeveelheid mast (Box Mast), het verloop van de winter, de vegetatie en de hoeveelheid predatoren.

Het verloop van de winter is ook van invloed op de tekenpopulatie. Lang aanhoudende kou in de winter zorgt voor minder nimfenactiviteit in het voorjaar, hoewel een sneeuwlaag juist voor bescherming kan zorgen, waardoor er bij koude in combinatie met sneeuwval minder invloed is op de nimfenpopulatie.[63]

Uit onderzoek is gebleken dat de tekenlast op bosmuizen meestal hoger is dan op rosse woelmuizen en dat nimfen na een bloedmaaltijd op bosmuizen zwaarder zijn dan na een bloedmaaltijd op rosse woelmuizen. Met *B. afzelii* geïnfecteerde rosse woelmuizen worden echter vaker door larven gebeten, wat leidt tot een hoger percentage geïnfecteerd nimfen.[64] Hiermee zijn rosse woelmuizen betere gastheren voor *B. afzelii* dan bosmuizen en is de kans dat een teek geïnfecteerd raakt, groter na een bloedmaaltijd op een rosse woelmuis dan op een bosmuis.[63]
Een met *B. afzelii* geïnfecteerde muis is minder 'fit' dan een niet-geïnfecteerde muis. Dit komt omdat het geactiveerde immuunsysteem energie kost en de infectie, ook bij muizen, vaak leidt tot koorts. De minder fitte muis zal langer en vaker op zoek moeten gaan naar voedsel om aan die toegenomen energiebehoefte te voorzien. Daarmee wordt de kans groter om gebeten te worden door een teek. Teken kunnen ook een grotere bloedmaaltijd nemen op geïnfecteerde muizen, en krijgen daardoor een grotere energievoorraad. Hierdoor kunnen de geïnfecteerde teken langer leven en vaker op zoek gaan naar een gastheer. Pathogenen zijn dus 'voordelig' voor teken, maar 'nadelig' voor de reservoirdieren en ook voor mensen.[64]

Behalve dat (bos)muizen in Nederland belangrijk zijn als reservoir voor *B. afzelii*, zijn ze ook van belang als reservoirs voor de zoönotische *Borrelia miyamotoi*, *Neoehrlichia mikurensis*, *Babesia microti* en waarschijnlijk ook enkele arbo-virussen als TBEV (zie paragraaf 4.3.3) en het Eyach-virus. *B. miyamotoi* is onlangs onderkend als humaan pathogeen. In Nederland heeft het aantonen ervan in teken geleid tot meer alertheid onder clinici, waardoor korte tijd later de eerste patiënt gediagnosticeerd kon worden.[67] Dit voorbeeld laat goed het belang zien van een surveillancesysteem voor teken en tekenoverdraagbare pathogenen.

4.3.5 Tuberculose veroorzaakt door *Mycobacterium microti*

Dick van Soolingen, Gerard de Vries, Rianne van Hunen, Erika Slump, Miranda Kamst, Henrieke Schimmel, Maurits Verhagen

Mycobacterium microti is een lid van het *M. tuberculosis*-complex, maar het veroorzaakt slechts incidenteel tuberculose (tbc) en wordt beschouwd als minder

virulent voor de mens. Het is gevonden in de aardmuis (*Microtus agrestis*), rosse woelmuis (*Myodes glareolus*), bosmuis (*Apodemus sylvaticus*) en de gewone bosspitsmuis (*Sorex araneus*, geen knaagdier).[68] Vooral in oudere dieren kunnen zich interne of externe (Figuur 4.3.2) tuberculeuze haarden ontwikkelen, waaraan de dieren uiteindelijk bezwijken.[69] Via open huidhaarden, luchtwegen en speeksel kunnen de bacteriën verspreid worden in de omgeving. Andere knaagdieren zoals cavia's, muizen en ratten blijken resistent, zelfs bij een hoge infectiedosis.[68] Grotere diersoorten, zoals katten, lama's, varkens, runderen en fretten kunnen tuberculose ontwikkelen na infectie, waarbij het bij katten het vaakst lijkt voor te komen.[69] Ook mensen kunnen geïnfecteerd raken, via direct contact met knaagdieren of andere diersoorten (katten) of met een besmette omgeving. Katten kunnen geïnfecteerd raken door contact met en het opeten van de gevangen prooi.

Figuur 4.3.2 Huidlesie door *M. microti* bij een aardmuis (*Mycrotis agrestis*) (Bron: Kipar A., et al (2014)[69], met permissie)



In september en oktober 2015 werd door het RIVM uit respiratoir materiaal van twee patiënten met een moleculaire test *M. microti* aangetoond, waarbij uit één monster ook *M. microti* werd gekweekt. De patiënten, een tachtigjarige man en een zestigjarige vrouw, woonden in Midden- en Zuid-Limburg op 20 km afstand van elkaar; zij lijken geen onderling contact te hebben gehad. Op basis van literatuur is het vermoeden dat knaagdieren (muizen) de bron van de infectie zijn.

Een van de patiënten in 2015 had inderdaad een muizenplaag in huis gehad. De andere patiënt had vroeger een boerderij gehad, waar de aanwezigheid van knaagdieren niet uitzonderlijk was. Eerder, in 2002, werd *M. microti* gevonden bij een tbc-patiënt die woonachtig is in Zuid-Limburg. Deze kweek had hetzelfde DNA-profiel als de nu gekweekte bacteriën.
Het gelijktijdig optreden van deze infecties in 2015 met dezelfde stam zou echter ook kunnen duiden op een hogere infectiedruk vanuit het huidige muizenreservoir.

In Nederland zijn bij het RIVM sinds 1993 in totaal tien humane gevallen bekend. Dit zou echter een onderrapportage kunnen zijn, want *M. microti* is zeer moeilijk te kweken en het is onduidelijk of een positieve PCR op *M. tuberculosis*-complex altijd gevolgd wordt door een betrouwbare determinatie. Bij een van de patiënten in 2015 was er sprake van co-morbiditeit, bij de andere werd dit vermoed. Er zijn in het verleden ook gevallen beschreven van *M. microti*-infecties bij ogenschijnlijk gezonde personen.

4.3.6 Bornavirus

Chantal Reusken & Judith van den Brand

In de periode 2011-2013 zijn in Duitsland drie houders van grote gevlekte boomeekhoorns (*Sciurus variegatoides*) overleden aan neurologische complicaties door meningitis en encephalitis (hersenvlies- en hersenontsteking).[70] Deze houders zijn allen overleden binnen twee tot vier maanden na het optreden van de eerste klachten. Bij alle houders werd in de hersenen de aanwezigheid van een nieuw bornavirus vastgesteld. Dit bornavirus werd ook aangetroffen bij de eekhoorns waarmee de houders contact hadden. Het nieuwe virus is Variegated Squirrel Bornavirus-1 (VSBV-1) genoemd en vormt een geheel nieuwe taxonomische groep binnen de familie van de Bornaviridae. Een infectie met een virus uit deze familie kan leiden tot ernstige symptomen door meningitis en encephalitis, maar ook tot psychiatrische aandoeningen.
Sindsdien is VSBV-1 ook aangetroffen in driekleureekhoorns (*Callosciurus prevostii*), finlaysonklappereekhoorns (*C. finlaysonii*), roodstaartboomeekhoorns (*Sciurus granatensi*) en de Chinese gestreepte boomeekhoorn (*Tamiops swinhoei*).[71,72] Verondersteld wordt dat het virus bij alle eekhoornsoorten in de onderfamilies Sciurinae en Callosciurinae voorkomt. Het virus is aangetroffen onder gehouden eekhoorns in Kroatië, Duitsland en Nederland in zowel private collecties als in dierentuinen. In totaal zijn in Nederland door het Erasmus MC tot nu toe ruim honderd levende dieren uit de onderfamiles Sciurinae en Callosciurinae getest. Hierbij is het virus in keelswabs van vijf dieren van twee particuliere houders aangetroffen. Deze dieren zijn op verzoek van de eigenaren alle door een dierenarts geëuthanaseerd vanwege het potentiële risico op besmetting van andere dieren en van de houder.

Positief bevonden eekhoorns vertonen geen symptomen. Het virus wordt in positieve dieren in alle organen, weefsels en excreta (feces, urine) aangetroffen, waarbij met name de hersenweefsels grote hoeveelheden virus laten zien.[71,72] Verondersteld wordt dat het virus een blijvende infectie in eekhoorns geeft. Bij pathologisch

onderzoek van de eekhoorns worden geen afwijkingen gezien die duiden op een virale infectie.
De overdracht naar andere dieren en de mens gaat waarschijnlijk via bijten en krabben. De aanwezigheid van het virus in urine en feces[72,73] en de detectie van genetisch materiaal van het virus in de kooi van geïnfecteerde dieren[73] maakt dat ook andere overdrachtsroutes (zoals feco-oraal) op dit moment niet uitgesloten kunnen worden.
Het is onbekend waar het virus vandaan komt. Alle bekende VSBV-1-stammen zijn zeer nauw verwant. Dit, samen met het feit dat het virus zowel in oorspronkelijk Centraal-Amerikaanse eekhoornsoorten als in Zuidoost-Aziatische eekhoornsoorten wordt aangetroffen, lijkt erop te duiden dat er een nog onbekende Europese bron is. Ook kan het zijn dat er vanuit een geïmporteerde taxonomische groep dieren in Europa overdracht naar andere taxonomische groepen heeft plaatsgevonden.
De diagnose wordt gesteld door middel van een multiplex-PCR op materiaal dat verzameld is via een diepe keelswab. Inmiddels laat onderzoek in zowel Nederland als Duitsland zien dat fecesmateriaal een goed alternatief kan vormen als diagnostisch sample.

4.3.7 Rattenbeetkoorts

Ewout Fanoy, Els Broens, Jaap Wagenaar, Jolanda Hoefnagel

Rattenbeetkoorts, *Rat Bite Fever* of Sodoku, komt wereldwijd voor en wordt veroorzaakt door *Streptobacillus moniliformis* of door *Spirillum minus* (Azië).[44] Verschijnselen die kunnen optreden zijn hoge koorts, hoofdpijn, braken, gewrichtspijn en huiduitslag.
De meeste infecties worden veroorzaakt door krab- of bijtwonden van geïnfecteerde ratten, maar er zijn ook gevallen bekend waarbij de transmissie heeft plaatsgevonden via urine of andere secreties van geïnfecteerde ratten. Via andere huisdieren, zoals honden en katten, kan de infectie worden doorgegeven aan mensen.[74] Ook kan opname van besmet voedsel of water leiden tot een infectie. De ziekte wordt dan 'Haverhill fever' genoemd, waarbij faryngitis (keelontsteking) en braken kunnen ontstaan. Met antibiotica is de infectie in het algemeen goed te behandelen.
Voor de Amerikaanse situatie wordt het risico op infectie na een beet geschat op 10% en de mortaliteit bij onbehandelde rattenbeetkoorts op 15%.[74]
Mogelijk zijn veel tamme ratten drager van *S. moniliformis*. Ook in andere tamme, maar ook wilde knaagdieren zoals hamsters en muizen, kunnen de bacteriën aanwezig zijn. Veelal worden de knaagdieren er zelf niet ziek van. De incubatietijd bij mensen varieert van een aantal dagen tot drie weken. Een eventueel aanwezige bijtwond kan als de eerste ziekteverschijnselen zich openbaren al geheeld zijn, waardoor niet altijd de relatie hiermee gelegd wordt. De incidentie van rattenbeetkoorts in Nederland is onbekend, maar lijkt een zeldzame infectieziekte. Af en toe wordt in Nederland melding gemaakt van humane patiënten (zie casus rattenbeetkoorts).

Casus rattenbeetkoorts
In het voorjaar van 2016 is melding gemaakt van streptobacillose (rattenbeetkoorts) bij een destijds 13-jarige jongen. De jongen bezocht de spoedeisende hulp met koorts, hoofdpijn en vlekjes. Diezelfde dag was zijn tamme rat overleden. Na afname van bloedkweken was de jongen naar huis gegaan. Zes dagen later werden de bloedkweken positief bevonden op *Streptobacillus moniliformis*. De jongen is daarop opgenomen voor intraveneuze behandeling met antibiotica. De tamme rat was mogelijk de bron van deze infectie. De rat was onlangs door de dierenarts onderzocht in verband met vage klachten, maar de oorzaak van de klachten en dood bleven onbekend. De rat was al ruim twee jaar woonachtig in dit gezin. De jongen was niet gebeten door de rat, maar wel in zijn gezicht gelikt. De rat is nader onderzocht. Pathologisch onderzoek toonde een beiderzijdse purulente otitis media aan. Door middel van PCR is *S. monoliformis* aangetoond in binnen- en middenoor, uitwendige gehoorgang, lever en milt. De kweken waren negatief, mogelijk doordat de rat ingevroren was geweest. De jongen is hersteld en andere gezinsleden hadden geen klachten ontwikkeld.

4.3.8 *Cowpox*/koepokken

Herman Egberink, Harry Vennema

Koepokken wordt veroorzaakt door infecties met het *cowpox*-virus dat behoort tot de familie van de *Poxviridae*, genus *Orthopoxvirus*. Tot dit genus behoren ook het variolavirus (de humane pokken), het apenpokvirus, het paardenpokvirus (*horsepox*) en het vacciniavirus.
Het koepokvirus heeft een breed gastheerspectrum. Infecties met koepokken zijn bij verschillende diersoorten vastgesteld, waaronder katten en runderen, evenals bij olifanten, neushoorns en okapi's in dierentuinen. Infecties bij hond en paard komen sporadisch voor.[75] De naam koepokken is in feite een verkeerde benaming. Bij het rund komen infecties incidenteel voor, zoals bij de andere diersoorten en de mens. Het reservoir voor deze virussen bestaat uit de populatie in het wild levende knaagdieren, van waaruit het direct of indirect (via katten) op mensen wordt overgedragen.
Het virus is met name gevonden in rosse woelmuizen,

aardmuizen, bosmuizen en ratten. Tamme ratten en met name katten worden regelmatig beschreven als bron van infectie van koepokken bij de mens.[76,77] De kat heeft als notoire muizenvanger een groter risico op infectie en het nauwe contact tussen mens en kat maakt de kans op overdracht naar de mens groter. Kittens zijn vaak de bron, omdat zij gevoerd worden met de knaagdieren die moederpoes vangt en door hun nog onvoldoende ontwikkeld immuunsysteem gevoeliger zijn voor infecties. Katten ontwikkelen typische pokkenlesies, die vaak beginnen aan de kop, in de wondjes die tijdens het vangen van muizen ontstaan. Vervolgens vindt door een gegeneraliseerde infectie uitbreiding over het gehele lichaam plaats. Koepokken bij de kat wordt vaker gevonden tijdens de late zomer en begin herfst.[78] Dit houdt waarschijnlijk verband met de toename in de knaagdierpopulatie door beschikbaarheid van veel voedsel. De prognose is in het algemeen goed met herstel van de lesies binnen 4-5 weken. Echter, met name bij kittens en immuundeficiënte dieren kan de infectie ook fataal verlopen.[75]
In Nederland werd het eerste geval van koepokken bij de kat met transmissie naar de mens beschreven in 1985.[79] De kat had de typische pokkenlesies aan de kop (Figuur 4.4.3). De eigenaar van de kat ontwikkelde lesies op de armen, met koorts en lusteloosheid. Bij zowel eigenaar als kat werd het virus aangetoond. Op basis van genetische analyse werd vastgesteld dat de virussen niet te onderscheiden waren. Het bijzondere aan deze casus was dat de eigenaar als kind geen pokkenvaccinatie had gekregen in een tijd dat vaccinatie nog wel gebruikelijk was. Het vaccin tegen humane pokken bevat namelijk vacciniavirus, op basis waarvan gehele of gedeeltelijke bescherming tegen koepokken verwacht mag worden. Het virus dat oorspronkelijk door Edward Jenner, de grondlegger van moderne vaccinatie, gebruikt werd, was waarschijnlijk *cowpox*-virus. Het later veel meer gebruikte vacciniavirus is waarschijnlijk een vroege variant van *horsepox*-virus.[80] In 1967 is de WHO een grootscheeps bestrijdingsprogramma gestart, wat leidde tot het humane pokkenvrij verklaren van de wereld in 1980. Vanwege de eradicatie van het humane pokkenvirus is in Nederland de vaccinatie midden jaren zeventig vorige eeuw gestopt. Hierdoor is de populatie gevoelige individuen toegenomen en een nieuwe niche voor het virus ontstaan. De afgelopen decennia zijn af en toe gevallen van koepokken bij de mens vastgesteld. Ook in 2016 zijn enkele patiënten met koepokken gediagnosticeerd. In één geval was er sprake van pokkenlesies bij een lid van een gezin waar recent een nestje kittens was opgevangen. Eén van de kittens uit dit nest ontwikkelde lesies die in eerste instantie niet als pokkenlesies werden onderkend. Toen een week na het vertrek van het kitten het gezinslid een plekje op zijn hand ontwikkelde en de diagnose koepokken kon worden bevestigd, werd alsnog ook bij het kitten koepokvirus in korstmateriaal aangetoond. De diagnose werd met behulp van een orthopox PCR vastgesteld. De andere casus betrof een ernstige ooginfectie bij een volwassen man waarbij ook contact met een zieke kat had plaatsgevonden.

Figuur 4.3.3 Lesies door *cowpox* op het oor van een kat (Bron: abcd-vets.org[78], met permissie)



Koepokken bij de mens heeft meestal een goede prognose, waarbij herstel van lesies binnen 6-8 weken optreedt. Een ernstig verloop van de infectie met ook sterfte kan optreden bij patiënten met een immuundeficiëntie.

4.3.9 *Echinococcus multilocularis*

Joke van de Giessen, Miriam Maas

Knaagdieren zijn de tussengastheer van *E. multilocularis* (vossenlintworm). In Europa is meestal de vos eindgastheer van deze parasiet.[81] Voor meer informatie over *E. multilocularis*, zie paragraaf 2.11.

Met name twee knaagdiersoorten zijn bekende tussengastheren van de vossenlintworm in Europa. Dit zijn de woelrat (*Arvicola terrestris*) en de veldmuis (*Microtus arvalis*). De muskusrat (*Ondatra zibethicus*) kan ook besmet worden met de vossenlintworm[82], hoewel het nog niet duidelijk is of vossen veel jagen op muskusratten. Ondanks dat deze soort niet zo'n duidelijke rol in de epidemiologie lijkt te spelen, is de muskusrat door zijn grote gevoeligheid voor de vossenlintworm wel een diersoort die onderzocht wordt. Muskusratten zijn door bestrijding gemakkelijk beschikbaar en geven een goede indicatie over het voorkomen en de infectiedruk van de vossenlintworm.

Onderzoek aan knaagdieren om te bepalen of de vossenlintworm voorkomt in een bepaald gebied is over het algemeen echter minder geschikt. Omdat de vossenlintworm een heterogene verspreiding heeft, moeten in bekende endemische gebieden duizenden dieren onderzocht worden, voordat men een positief

knaagdier vindt. Omdat vossen de beste indicatoren zijn voor de aanwezigheid van de vossenlintworm, worden zij in Nederland vooral onderzocht.[83] In Nederland is alleen onderzoek bij muskusratten gedaan in de bekende endemische gebieden in Oost-Groningen en Zuid-Limburg. Van de 1.726 onderzochte muskusratten (1.200 in Oost-Groningen en 526 in Zuid-Limburg), is alleen in Oost-Groningen een *E. multilocularis*-positieve muskusrat gevonden. Deze had een heel jonge blaasworm-laesie in de lever (*white spot*), die bevestigd is met PCR.

4.3.10 *Toxoplasma gondii*

Marieke Opsteegh, Joke van der Giessen, Bastiaan Meerburg

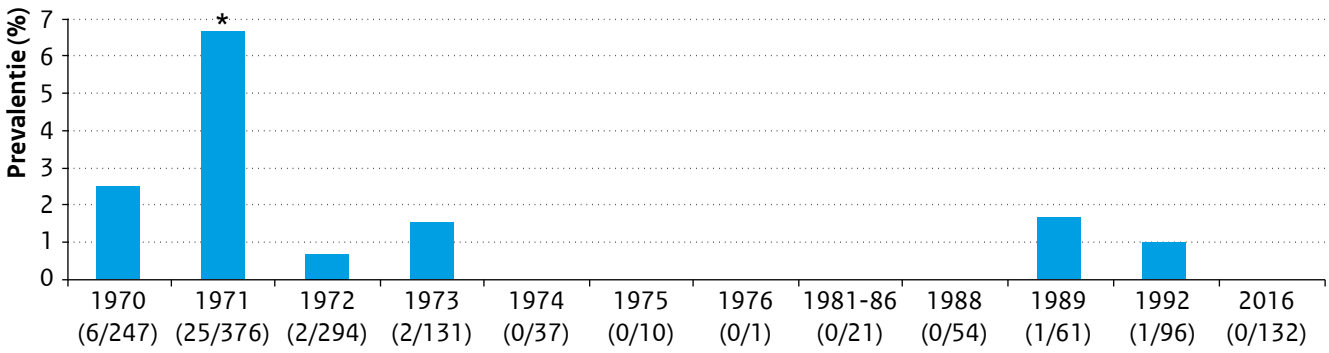
Toxoplasma gondii is een wereldwijd voorkomende eencellige parasiet met een complexe levenscyclus. Voor meer informatie over *T. gondii*, zie paragraaf 2.21. Knaagdieren spelen een belangrijke rol in de cyclus van de parasiet *T. gondii*. *Toxoplasma*-infectie komt bij veel verschillende knaagdieren voor en is aangetoond bij huismuizen en veldmuizen op biologische veehouderijen in Nederland.[84] Knaagdieren, andere kleine zoogdieren en vogels zijn vooral belangrijk als bron van infectie voor de kat. Katten raken gemakkelijk geïnfecteerd door opname van weefselcysten[85] en jagen is het belangrijkste risico voor infectie bij katten in Nederland.[86] Er zijn aanwijzingen dat een infectie met *Toxoplasma* ervoor zorgt dat knaagdieren minder geneigd zijn katten te ontwijken.[87,88] Daarnaast kunnen geïnfecteerde knaagdieren ook een bron van infectie zijn voor vee, vooral varkens[89], en daarmee bijdragen aan het risico voor infectie bij de mens. Bovendien kan *Toxoplasma* bij muizen in opeenvolgende drachten verticaal overgedragen worden op de jongen.[90] Op deze manier kan een muizenpopulatie langdurig positief blijven, ook zonder aanwezigheid van oöcysten, en vormen muizen een reservoir van *Toxoplasma*.

4.3.11 *Trichinella*

Frits Franssen

Trichinella komt wereldwijd voor in wilde en gedomesticeerde dieren, behalve in Australië. Er zijn meerdere soorten *Trichinella*, waarvan *T. spiralis* de voor de mens meest infectieuze is. Mensen kunnen geïnfecteerd raken met *Trichinella*-larven door het consumeren van vlees dat niet volledig doorbakken of gekookt is of niet lang en/of diep genoeg ingevroren is geweest. Dit kan vlees zijn van vele soorten wilde dieren zoals wilde zwijnen, (ijs)beren, walrussen en koudbloedige reptielen (krokodillen) en gedomesticeerde zoogdieren zoals varkens en paarden. In de sylvatische of wildcyclus spelen met name carnivoren (zoals beren, vossen, wolven, wasbeerhonden, walrussen en lynxen) en omnivoren (wilde zwijnen) een rol als reservoirs. In de domestische cyclus zijn landbouwhuisdieren, met name varkens en paarden, betrokken. Slechte bedrijfshygiëne en management spelen een bepalende rol in het voorkomen en de verspreiding van *Trichinella* op de boerderij. *Trichinella* kan in varkens geïntroduceerd worden door het voeren van rauw slachtafval van (geïnfecteerde) gedomesticeerde of wilde dieren. Door staart- en oorbijten of kannibalisme kan de parasiet in varkens circuleren. Onder dergelijke omstandigheden kunnen ratten ook geïnfecteerd raken en een rol spelen als transportgastheer tussen varkens.[91,92] Ratten zijn omnivoren, die slachtafval en kadavers niet zullen versmaden. Zeker bij een open stal of als dieren (deels) buiten gehouden worden, kunnen ratten gemakkelijk bij varkens komen en daarbij het risico lopen opgegeten te worden en *Trichinella* over te dragen. Om dat risico uit te sluiten, is het principe van *controlled housing* of gecontroleerde houderij ingevoerd voor varkens, waar een aantal strikte voorwaarden voor geldt, waaronder actieve rattenbestrijding op varkensbedrijven en strakke eisen aan stallen om knaagdieren buiten te houden, naast verplichtingen met betrekking tot het voer voor de varkens.[93,94]

Figuur 4.3.5 *Trichinella* prevalentie in wilde ratten in Nederland, in de periode 1970-2016 (Bron: Franssen et al. (2016))[102]



De aanpak van gecontroleerde houderij is zeer succesvol gebleken in Europa.[95,96] In Nederland, waar ongeveer 96% van alle varkens onder *controlled housing* worden gehouden, komt *Trichinella* niet meer voor in die varkens. Op bedrijven met vrije uitloop is er nog wel contact mogelijk tussen de varkens en kleine zoogdieren die een rol kunnen spelen in de *Trichinella*-cyclus, zoals ratten en marterachtigen. Er moet dan wel uitwisseling plaatsvinden tussen wilde dieren en boerderijdieren.
In Nederland komt *Trichinella* laaggradig voor in wilde zwijnen (*T. spiralis* en *T. pseudospiralis*) en vossen (*T. britovi*).[97,98] Nederlands onderzoek tussen 1970 en 1993 naar wilde ratten, muizen, woelmuizen, dassen, marters en muskusratten (Figuur 4.3.5), toonde in een aantal jaren een lage prevalentie van *Trichinella* aan in wilde ratten, afgewisseld door jaren waarin geen enkele rat positief werd bevonden.[99,100] De *Trichinella*-geïnfecteerde ratten werden gevonden op bedrijven waar in de periode 1970-1973 ook *Trichinella*-besmette varkens waren gevonden.[101]
In een recent onderzoek naar *Trichinella* in wilde bruine en zwarte ratten, die gevangen werden op boerderijen en in stedelijke en landelijke omgeving in de provincies Brabant en Limburg met de hoogste dierhouderijdichtheid, werd geen *Trichinella* aangetoond.[102] Die studie toont bovendien aan dat er weinig of geen uitwisseling van ratten en/of parasieten plaatsvindt tussen rattenpopulaties op boerenbedrijven en het omringende platteland. Een van de mogelijke oorzaken daarvoor is de geringe actieradius, zowel voor bruine ratten (26-121 meter) als voor zwarte ratten (97-179 meter in bosgebieden en <56 m op boerderijen).[103,104,105]
De waarschijnlijkheid van *Trichinella*-introductie vanuit het omliggende gebied naar boerenbedrijven is daardoor laag, maar kan ook niet worden uitgesloten.

Voor meer informatie over *Trichinella*, zie paragraaf 2.22.

4.4 Overlast & bestrijding

4.4.1 Overlast van zwarte ratten in landelijk gebied

Marleen Verboeket

Het dier
In Nederland is de zwarte rat (*Rattus rattus*), net als in België en Frankrijk, bezig aan een opmars. In Zuid-Nederland zijn al grote problemen met dit dier bekend. In de Randstad komen ze af te toe in havens terecht via schepen, maar er is (nog) geen verspreiding in de stad. Om de verspreiding te voorkomen, is het een continue zorg (signaleren en bestrijden) voor de bedrijven in de havens die een hogere kans op import van ratten hebben. Voor meer informatie over zwarte ratten, zie paragraaf 4.1.2.

In de rest van Nederland zijn er ook steeds vaker meldingen over de aanwezigheid van deze dieren. Van oudsher werden de ratten in Nederland vooral gevonden op de warme en veilige plekjes in een gebouw, zoals in de spouwmuren, achter dakisolatie of op de rommelzolder. De laatste jaren zien we een verdere aanpassing van het dier aan zijn omgeving. Door het warmere klimaat wordt het te warm onder de daken en in de spouw, en zoeken de dieren andere plekken (Figuur 4.4.1). Zelfs buiten zijn al grondnesten ontdekt.

Figuur 4.4.1 Zwarte rat in een stal in het Leudal (Bron: M. Verboeket)



Zwarte ratten sluipen vaak ongemerkt naar binnen. Omdat ze vooral nachtactief zijn, kan het lang duren voordat ze ontdekt worden. Meestal is er dan al een grotere populatie. De dieren kunnen zich vanaf een leeftijd van 3-4 maanden voortplanten. Vanaf dat moment kan iedere drie weken een nestje geproduceerd worden met telkens acht tot twaalf nakomelingen (Figuur 4.4.2). Een koppeltje en hun nakomelingen zorgen op die manier algauw voor duizend nakomelingen per jaar. Als de populatie te groot wordt, vertrekt een deel naar een ander adres. Dit gebeurt ook als de voedingsbron wegvalt op hun woonadres.

Bestrijden van ratten is lastig. Er zijn weinig natuurlijke vijanden binnen. Een hond of kat kan ratten vangen, maar zijn niet toegestaan in bedrijfsruimten. Zwarte ratten zijn erg wantrouwig (neofoob). Hierdoor kan het weken duren voordat een zwarte rat in de val loopt en is het lokvoer niet gauw naar hun zin. Dierenvoer is lekkerder dan het kant en klare (giftige) rattenvoer. Omdat rodenticiden kant en klaar aangeleverd worden, zijn de mogelijkheden beperkt geworden. Zelf mengen van lokvoer is geen optie meer. Per situatie zal uitgetest moeten worden wat het beste werkt.

Figuur 4.4.2 Nestje tussen het isolatiemateriaal (Bron: M. Verboeket)



De landelijke omgeving

De landelijke omgeving is een open gebied met dorpen en landerijen. De bebouwing is open, ook in de kernen. Het is niet ongebruikelijk dat bij de woningen van burgers een stuk grond hoort, in gebruik als tuin of voor het houden van diverse dieren.
Burgers lokken vaak ongewild de plaagdieren: volle fruitbomen en afgevallen fruit, 24 uur voer voor de kippen, geitjes of duiven, struiken tegen huis of garage die als toegang dienen tot het huis, open ventilatiegaten enzovoort. Bouwtechnisch kunnen er handige reiswegen voor het plaagdier zijn zoals geschakelde spouwen, kruipruimtes en ventilatieopeningen. Zwarte ratten hebben maar weinig ruimte nodig om binnen te komen. Ze wonen op nummer één en gaan eten op nummer zeven zonder dat iemand ze ziet.

In de landelijke omgeving tref je ook diverse voedsel-producerende, dan wel voedselverwerkende bedrijven aan. Naast orde en hygiëne is het soort bedrijf en de bouwstijl zeer bepalend voor het buiten de deur en het beheersbaar houden van de zwarte-rattenpopulatie. Burgers willen dieren buiten zien. Het resultaat is open stallen, vrije uitloop van pluimvee en hobbyboeren met een eigen wei. Alle ruimte voor plaagdieren om binnen te komen en te foerageren. Schaalvergroting van agrarische bedrijven is een andere trend. (Bijna) gesloten ruimtes met zeer grote aantallen dezelfde dieren in één stal.

De problematiek

Zwarte ratten zijn vaak moeilijk te herkennen. Hun uiterlijk is net zo divers als dat van de mens. De burger, maar ook de bedrijfsleider, heeft onvoldoende informatie en kennis om de zwarte rat te herkennen en te bestrijden. Men denkt vaak met muizen te maken te hebben.
Het is van belang dat melding wordt gedaan van de aanwezigheid van ratten en dat een professional constateert om welke dieren het gaat.
Burgers hebben er moeite mee om ratten te melden. Er heerst een bepaalde angst om door de buurt als viespeuk of als probleemmaker beschouwd te worden. Bij bedrijven bestaat daarnaast de angst dat de overheid komt controleren en sancties op gaat leggen.
Een probleem van andere orde is het leegvallen van bedrijven. Veel agrariërs staan financieel met de rug tegen de muur. Vaak ploeteren ze voort om uiteindelijk toch te moeten stoppen met hun bedrijf. In de aanloop hiervan wordt vaak al zoveel mogelijk bezuinigd, onder andere op plaagdierbeheersing. Bij bedrijfsbeëindiging komen de bedrijven leeg te liggen. Als er ratten zijn zullen deze, zodra ze geen voedsel meer vinden, aan de wandel gaan in de buurt om een nieuwe woonplaats te vinden.

Die meldingsangst is een groot probleem. Informeren en voorlichten blijkt in de praktijk heel goed te werken, zolang er voldoende aandacht aan de mens wordt besteed. Het is belangrijk om de meldingsbereidheid te stimuleren, maar ook om deze in stand te houden. Melden bij de gemeente is gewenst, omdat de gemeente de aangewezen organisatie is om actie op te kunnen starten, bijvoorbeeld door het instellen van buurtonderzoeken. Daarbij gaat samenwerking boven handhaving. Handhaving is een laatste middel om een rattenprobleem op te lossen.
Een goede samenwerking bestaat uit overheid, branche-verenigingen, coöperaties en de individuele medemens. Dit is een langzaam maar uiteindelijk bevredigend proces.

Het is belangrijk om lagere overheden te verleiden een inventarisatie in hun probleemgebieden op te starten. Dit moet dan worden gevolgd door een gestructureerde aanpak, gebaseerd op informeren, voorlichten, samen-werken en communiceren om de problemen beheersbaar te krijgen.

Daarnaast kunnen door een landelijk dekkende monitoring van rattenpopulaties vroegtijdig problemen worden onderkend. In de media wordt al langere tijd de vraag gesteld waarom er nog geen landelijke monitoring is. Door monitoring is gericht onderzoeken en een gerichte aanpak mogelijk, omdat een trend vaak op voorhand te herkennen is. Om tot een landelijk monitoringsysteem te komen, is het noodzaak om provincies, gemeenten, branche-verenigingen van plaagdierbestrijders en de agrarische sector te verleiden over hun drempels heen te stappen en

deze uitdaging aan te gaan. Momenteel wordt in nauwe samenwerking met de ministeries van Economische Zaken (EZ), Infrastructuur en Milieu (I&M) en Volksgezondheid, Welzijn en Sport (VWS) en de belangrijkste stakeholders onderzocht hoe een dergelijke monitoring vorm kan krijgen. Waarnemingen van de laatste jaren laten een golfbeweging zien in het voorkomen van grote(re) rattenpopulaties. Rattenpopulaties kunnen beheerst worden door IPM (*Integrated Pest Management*) en bestrijding. Maar op enig moment is er toch weer een onverwachte toename op het bedrijf of in de omgeving. Door monitoring van rattenpopulaties is het mogelijk om te ontdekken of dit gebeuren een trend vertoont waarop geanticipeerd kan worden.

Met ingang van 1 januari 2017 is het protocol voor buitengebruik van rodenticiden door gecertificeerde bestrijders van kracht: IPM.
Door opleiding en certificering van gebruikers blijven rodenticiden beschikbaar voor tijdelijk gebruik bij probleemsituaties. Als gevolg van IPM zijn er meer producten voor buitengebruik beschikbaar gekomen. Een probleem is hierbij dat niet alle agrariërs en plaagdierbestrijders overgaan tot certificering. De mogelijke redenen hiervoor zijn de kosten, het opzien tegen de verplichte administratie, de omvang van het bedrijf en dat ondernemers zich niet de wet voor willen laten schrijven door de plaagdierbestrijder. Het risico dat hierdoor ontstaat is dat er een totaal verbod op rodenticiden buiten en binnen komt. Bijkomend nadeel is dat de kennis over de zwarte rat beperkt blijft. Voor meer informatie over IPM en rodenticiden, zie paragraaf 4.4.3.

Figuur 4.4.3 De gezinskooi (Bron: M. Verboeket)



De verleiding

Het is een kunst om zwarte ratten te vangen en/of te vergiftigen. Een dier dat goed eten voorgezet krijgt, is te overtuigen. Maar het kan tijd kosten.
Ze geven de voorkeur aan goed gezelschap. In de praktijk blijkt een vangmethode met een gezinskooi goede resultaten op te leveren, mits het op de juiste plek wordt neergezet, van lekker eten wordt voorzien en met rust gelaten wordt (Figuur 4.4.3). Zodra één rat over de drempel is, volgen er snel meer. Zolang de kooi niet helemaal leeg wordt gemaakt, blijft men vangen.

Voor meer informatie: *www.zwarterat.eu*

4.4.2 Overlast van bruine ratten in de stedelijke omgeving

Jan Buijs

In steden is de bruine rat (*Rattus norvegicus*) (Figuur 4.4.4), naast de huismuis (*Mus musculus*), de meest algemene wilde knaagdiersoort. Voor meer informatie over bruine ratten en huismuizen, zie paragraaf 4.1.2. Ratten in de stad eten vooral het voedsel dat wordt achtergelaten; in huizen en buiten bij afvalcontainers, bij vogelvoerplekken en perken met zwerfvuil. Het is een rol die de bruine rat ook in de natuur uitvoert: het eten en eigenlijk helpen opruimen van bijvoorbeeld dode vissen, schelpdieren, zaden en vruchten. Stedelingen komen ze tegen in en bij hun huis en melden dit vervolgens bij de gemeente met de vraag voor bestrijding. Het alleen doden van ratten heeft echter geen zin, als het voedsel en de schuilplekken beschikbaar blijven.

Figuur 4.4.4 Bruine rat in een stedelijke omgeving (Bron: Gemeente Amsterdam)



Trends in meldingen

In Amsterdam en Rotterdam loopt het aantal meldingen van rattenoverlast op richting drieduizend per jaar. Tien jaar geleden was dat in Amsterdam jaarlijks rond de vijftienhonderd en in de jaren tachtig van de vorige eeuw rond de tweeduizend per jaar. De aanvankelijke daling van tweeduizend naar vijftienhonderd per jaar kan verklaard worden door stadsvernieuwing met meer betonnen bewoning. De latere stijging kan verklaard worden door het makkelijker maken van melden. Melden van overlast kan namelijk tegenwoordig online en via telefoon-apps.

Ook kunnen de ratten relatief beter overleven door hogere temperaturen en is de beheersing van afval complexer geworden, als gevolg van het drukker worden van de stad en intensiever gebruik ervan door mensen.

Kenmerken van een wijk die gunstig zijn voor bruine ratten

Door het in kaart brengen van de meldingen en de oorzakelijke factoren kan er geanalyseerd worden welke factoren de meeste invloed hebben op rattenpopulaties.[106] Per buurt kan dat anders zijn, waardoor de oplossingen dan ook per buurt kunnen verschillen.

Verbanden met vaste kenmerken van een buurt

De duidelijkste verbanden met het aantal meldingen in en rond woningen per buurt zijn:

1. meer meldingen in dichtbevolkte gebieden;
2. meer meldingen in wijken met een groter aandeel woningen gebouwd vóór 1960;
3. meer meldingen in wijken met een hoger percentage stadsgroen;
4. meer meldingen in wijken met een groter aandeel ouder type rioolsysteem.

Verband met voedselaanbod: een veranderlijke factor in een buurt

In de Meldingen Openbare ruimte van Amsterdam is een duidelijk verband te zien met het aantal afvalmeldingen. De bruine rat vindt in kruipruimtes van oude woningen een mooie, relatief warme en droge schuilplek. Via openingen in de, vaak houten, vloer zoeken ze voedsel in de woning. In de naoorlogse wijken in de buitenrand van Amsterdam, met meer betonnen woningbouw, leven ze voornamelijk in groepen in het groen van de binnentuinen, groenstroken en waterkanten waar ze de voedselresten vinden.

Gezondheidsrisico voor mensen: waar komen ratten en mensen bij elkaar?

Bekend is dat er in bijna 40% van de stedelijke ratten en ook in ratten uit landelijke gebieden *Leptospira*-bacteriën gevonden worden (zie paragraaf 4.3.1). De aanwezigheid van ratten in een dichtbevolkt gebied zou daarmee voor leptospirose een verhoogde incidentie kunnen geven. Over de afgelopen decennia lijken er naar verhouding echter heel weinig bewoners in de stad besmet te zijn geraakt. Besmettingen kunnen worden opgelopen aan oeverkanten, vijvers of in tuinen. In de stad kan het zijn dat mensen minder vaak bij de locaties komen waar ratten urineren. De officiële zwemplekken in de stad zijn vooral op plekken met hoge doorstroming. In de informatievoorziening over zwemmen in de stad wordt hier voorlichting over gegeven.[107]

Voor het beheersen van de gezondheidsrisco's is er vooral aandacht nodig op de locaties waar voor mensen en huisdieren een hoger risico is, zoals bij waterspeeltuinen en waterrijke tuinen. Voor beheerplannen in steden is het goed om die locaties goed in kaart te hebben. Er kan dan extra opgelet worden dat er geen voedselaanbod is en dat de potentiële schuilplekken voor ratten dusdanig aangepast en verzorgd worden, zodat ratten er minder goed kunnen leven.

Rattenoverlast in de grote wereldsteden: een te complex probleem?

Landelijk is het zeer lastig om een meetnet op te zetten, omdat rattenmeldingen per gemeente verschillend kunnen worden aangepakt. Voor Amsterdam en Rotterdam geldt dat alle meldingen van bewoners door de gemeente worden behandeld en vervolgens bestreden. Dit is vanuit de zorgplicht, vanuit de Woningwet en WPG, voor deze grootstedelijke woongebieden een noodzaak.
Bijna elke grote stad in de wereld worstelt met hetzelfde probleem. In grote westerse steden zoals New York en Parijs, waar de rattenmeldingen stijgen, wordt veel geld uitgetrokken voor extra beheersmaatregelen (New York: 32 miljoen dollar en Parijs: 1,5 miljoen euro). Vaak echter wordt uitgegaan van een eenmalig budget, terwijl beheersing van ratten een continu beheer van de factoren vereist.
De problematiek van ratten in steden wordt door Parson ook wel een '*wicked problem*' genoemd.[108]

Opzetten van beheersingsplan en samenwerking in de stad

Aan de andere kant kan de aanwezigheid van de rat ook juist helpend zijn in het sturen van beheer in een stad. Als er in een wijk ratten worden gezien, is dat vaak het zetje om alle partijen bij elkaar te roepen en gezamenlijk de verschillende factoren aan te pakken.
In Nederland zijn er verschillende stedelijke initiatieven. Rotterdam bijvoorbeeld heeft vorig jaar een centraal actieplan opgesteld. In Amsterdam worden alle partijen van de buurten (zoals buurtcoördinatoren, woningbouwverenigingen, huiseigenaren, reinigingsdiensten, groenbeheer, de rattenbestrijding) betrokken om alle factoren met betrekking tot voedselaanbod en schuilplekken aan te pakken.
Een stadsbeheer krijgt door deze meldingen het inzicht dat het noodzakelijk is om de inrichting van de stad te verbeteren. Dat de gebouwen na 1960 en de wijken met moderne rioolsystemen significant minder rattenmeldingen in huis hebben, stemt positief. Daarnaast is het een noodzaak om een duidelijke scheiding van schuilplekken in groen en/of bouwvallige situaties en voedselbronnen na te streven. Voor de oude wijken is veel aandacht nodig voor de manier van afval verwerken, omdat er schuilplekken in gebouwen en het oudere rioolstelsel aanwezig zijn. In de nieuwere wijken

ligt de focus meer op bijvoorbeeld voedselafval bij de schuilplekken in het groen en bij water, en beheer van de afvalpunten op straat, waar ratten ook onder stoeptegels holen kunnen maken.
Omdat ratten schuw zijn en ze daardoor niet goed zichtbaar zijn, zeker op de plekken met veel beschutting, zullen ze niet gemeld worden. Ze zullen pas te zien zijn als voedselafval en beschuttingen al lange tijd aanwezig zijn. Naast de rattenmelding is het voor bewoners dus vooral van belang om voedselafval en achterstallig groenonderhoud te melden. Op die manier kan er beter een zogeheten 'data gestuurd beheer' worden uitgevoerd.

4.4.3 Bestrijding van wilde knaagdieren met anticoagulente rodenticiden

Bastiaan Meerburg, Nico van den Brink

Ontwikkelingen binnen de bestrijdingsbranche
Het afgelopen decennium heeft er in de plaagdier-bestrijdingsbranche een grote omschakeling plaatsgevonden. Waar voorheen dierplaagbeheersers vooral werden gezien als mensen die alleen het gif plaatsten, hebben zij nu veel meer een adviesfunctie gekregen, bijvoorbeeld over het toepassen van bouwkundige maatregelen. Het devies is nu *Integrated Pest Management* (IPM) of geïntegreerde plaagbestrijding. IPM wil kortweg zeggen dat er veel aandacht uitgaat naar het voorkómen (preventie) van het ontstaan van knaagdierplagen. Immers, als je de bronnen van het ontstaan van de plaag weet weg te nemen (onder andere schuilplaatsen) en de toegang tot voer en water weet te verminderen, is de kans op het ontstaan van een plaag veel kleiner. Daarnaast staat de biologie van de soort steeds meer in het middelpunt. Een mooi voorbeeld van hoe dit kan werken is het toepassen van het zogenoemde angstlandschap.[109] Een angstlandschap is gebaseerd op de veiligheidsinschatting van een knaagdier. Op plekken waar het dier inschat dat er veel predatoren zullen zijn, wordt het risico voor bijvoorbeeld verzamelen van voedsel te groot, en daar zal het dier dan ook niet verschijnen. Hoewel dit concept binnen de plaagdierbestrijding momenteel nog niet wordt gehanteerd, kan het ervoor zorgen dat het aantal controlepunten en het gebruik van rodenticiden of klemmen in een bepaalde omgeving omlaag kan. Wel betekent dit dat er zowel binnen een bebouwde als onbebouwde omgeving veel kennis nodig is van de knaagdiersoort. Zo weten we dat huismuizen neofiel zijn (ze houden van nieuwe dingen), terwijl bruine en zwarte ratten neofoob zijn (angstig voor nieuwe dingen).
Per soort moet dus worden gekeken hoe ze hun angstlandschap ervaren en wat we daaruit voor de plaagdierbestrijding kunnen leren.[109]

Als preventie op goede wijze is toegepast en er toch een plaag optreedt, wordt bestrijding noodzakelijk. Vier verschillende methoden of een combinatie hiervan kunnen hiervoor gebruikt worden:
1. mechanisch, bijvoorbeeld een klapval;
2. fysiologisch, door het wegnemen van vitale lichaamsfuncties zoals de hartslag door elektrocutie of ademhaling door toepassen van laag zuurstof;
3. biologisch, met predatoren zoals katten, honden of roofvogels;
4. chemisch, met rodenticiden.

Het is de bedoeling dat toepassing van rodenticiden alleen plaatsvindt als laatste redmiddel, als alle andere opties uitgeput zijn.

Achtergrond en werking van anticoagulente rodenticiden
De meest gebruikte gifstoffen om knaagdieren (ratten en muizen) te doden zijn anticoagulente rodenticiden (ARs), zoals bromadiolon, difenacoum en warfarine. ARs zijn vitamine K-antagonisten en worden ook wel cumarinederivaten, antistollingsmiddelen of bloedverdunners genoemd. Ze verhinderen de bloedstolling die bij veel natuurlijke processen, bijvoorbeeld het ontstaan van kleine wondjes in de darm bij de vertering van voedsel, in het dier noodzakelijk is. Doordat ARs binden met het enzym Vitamine K epoxyreductase (VKOR), wordt voorkomen dat stollingsfactoren worden geactiveerd, waardoor er, na inname van een voldoende hoge concentratie, verbloeding optreedt en het dier sterft. Gemiddeld komt een knaagdier bij het gebruik van moderne anticoagulantia tussen de vijf en veertien dagen na eerste opname te overlijden. De traagheid van dit proces heeft een belangrijk voordeel boven de klassieke acute vergiften: ratten en muizen zijn niet langer in staat om de verbinding te leggen met de voedselbron, waardoor ze ervan blijven eten. Een belangrijk nadeel is echter de ethische component, aangezien een snelle dood te prefereren is boven een langzame.[110]

Optredende resistentie
Een steeds bekender probleem bij het bestrijden van ratten en muizen is het optreden van resistentie tegen rodenticiden. Door een overerfbaar afgenomen gevoeligheid tegen rodenticiden bij een deel van de knaagdieren, gaan deze knaagdieren na het eten van het gif er niet of pas na langere tijd aan dood.[111]

Het optreden van resistentie is in eerste instantie een genetisch probleem. In 2004 is het gen geïdentificeerd dat aan de basis staat van de werking van anti-coagulantia.[112] Mutaties in dit VKORC1-gen kunnen ervoor zorgen dat de werking van anticoagulantia wordt

tegengegaan. Mutaties als deze hebben ervoor gezorgd dat bruine ratten resistent zijn geworden voor onder andere de AR warfarine. Ratten en muizen hebben door het optreden van resistentie een duidelijk evolutionair voordeel: het betreffende dier sterft bij de inzet van gif niet, terwijl zijn soortgenoten die de betreffende mutatie niet hebben, dat wel doen. Sterker, doordat het gif vaak wordt verstrekt aanvullend aan een graanproduct, worden resistente ratten en muizen als het ware zelfs bijgevoerd en zijn ze nog meer in het voordeel.

Selectie

Als particulieren of dierplaagbeheersers vervolgens veelvuldig rodenticiden blijven inzetten waartegen de betreffende populatie ratten of muizen resistent is, treedt er verdere selectie op. De niet-resistente ratten zullen omkomen, waarna de resistente ratten voldoende te eten en te drinken hebben. Zij zullen zich steeds sneller gaan voortplanten. De populatie wordt groter en de bestrijding steeds lastiger. Om deze reden en om doorvergiftiging naar roofvogels zoals uilen te voorkomen, stelt de overheid steeds meer eisen aan gebruikers van rodenticiden. Zo mag, tenzij er sprake is van een uitzonderlijke situatie, gif niet zonder meer buiten gebouwen worden toegepast.

Milieurisico's van het gebruik van anticoagulente rodenticiden

ARs worden onder zeer verschillende omstandigheden toegepast om knaagdieren te bestrijden. In het stedelijk gebied wordt het door professionele bestrijders gebruikt in gebouwen, terwijl individuele burgers het toepassen om met name muizen te bestrijden. In het agrarisch gebied kunnen agrariërs met een licentie ARs toepassen bij het bestrijden van ratten in en om de gebouwen. Een groot probleem bij toepassing van ARs is dat ook niet-doelsoorten blootgesteld kunnen worden aan de stoffen. Dit loopt uiteen van andere knaagdiersoorten tot vogels en insecten. Nadeel van ARs is dat blootgestelde dieren langere tijd kunnen rondlopen met een fikse dosis in hun lichaam. Als predatoren deze dieren verschalken, staan ze ook bloot aan de Ars, waar ze dan vervolgens ook de nadelige gevolgen van ondervinden. De stoffen zijn over het algemeen redelijk persistent, wat betekent dat ze niet snel afgebroken worden tot onschadelijke stof, wat dit probleem vergroot. Besmette prooidieren gedragen zich mogelijk ook minder goed, wat de kans vergroot dat ze worden gepredeerd. Ook aaseters kunnen worden blootgesteld aan ARs door dieren te eten die al zijn overleden door ARs.

Er zijn verschillende studies uitgevoerd waarin in wilde dieren één of meerdere ARs in hun weefsels zijn gevonden. Deze studies omvatten direct blootgestelde knaagdiersoorten, maar ook marterachtigen, vossen, roofvogels en uilen.[113,114,115,116,117] In Nederland is een verkenning uitgevoerd waarbij concentraties in ad-hoc beschikbare monsters van verschillende roofvogels zijn bepaald.[118] In deze studie werden in 50% van de levers van dood gevonden roofvogels en uilen residuen van ARs aangetroffen.

Het inschatten van de risico's die ARs vormen voor niet-doelsoorten is complex. Ten eerste is een goede schatting van de blootstelling van wilde dieren aan ARs moeilijk. Dieren die aan ARs doodgaan worden over het algemeen niet gevonden, omdat ze zich terugtrekken door de zich langzaam aandienende effecten. Daarnaast zullen in andere dieren die gevonden worden, de concentraties die worden aangetoond altijd een onderschatting zijn van de piekconcentratie. Dit komt doordat de stoffen, hoewel langzaam, worden afgebroken in het lichaam. Daarnaast zijn drempelwaarden waarboven effecten optreden moeilijk vast te stellen. Behalve dat soorten onderling kunnen verschillen in gevoeligheid, kunnen de dieren ook doodgaan aan secundaire effecten. In geval van bijvoorbeeld een lage dosis ARs waarbij spontane interne bloedingen nog niet optreden, kan een botsing van een roofvogel tegen een tak door onvoldoende stolling tot grote interne bloedingen leiden, die zonder blootstelling niet waren opgetreden. Er zijn op basis van bestaande data toch schattingen gemaakt van effect-grenzen waarboven effecten kunnen optreden.[119] Wanneer deze worden toegepast op de Nederlandse studie, kan worden geconcludeerd dat 3-5% van de niet-doeldieren mogelijk een risico liepen op klinische effecten als gevolg van blootstelling aan ARs.

Indien gekeken wordt naar de beoordeling van de risico's in het kader van de toelating van het gebruik van de middelen, staan de seinen over het algemeen op rood. Er zijn momenteel echter geen efficiënte alternatieven voorhanden. De maatschappelijke noodzaak om knaagdieren te kunnen bestrijden is dermate hoog dat ARs, met bekende en ongewenste milieurisico's, toch zijn toegelaten voor gebruik. Dit onder strenge voorwaarden, die echter de milieurisico's niet gegarandeerd wegnemen. De branche heeft, onder druk van de regelgeving, plannen gemaakt om de risico's van ARs te minimaliseren, terwijl knaagdieren wel efficiënt bestreden kunnen worden, het voornoemde IPM. Over de mate waarin toepassing van IPM de daadwerkelijke milieurisico's vermindert, is echter nog geen informatie bekend. Hiervoor is dringend aanvullend onderzoek nodig.

4.5 Geraadpleegde literatuur en referenties

1. *https://nl.wikipedia.org/wiki/Lijst_van_knaagdieren_naar_familie*
2. Wet Natuurbescherming *http://wetten.overheid.nl/BWBR0037552/2017-09-01*
3. *https://www.rvo.nl/onderwerpen/agrarisch-ondernemen/beschermde-planten-dieren-en-natuur/wet-natuurbescherming*
4. *http://checklist.cites.org/#/en*
5. RVO *https://www.rvo.nl/onderwerpen/agrarisch-ondernemen/beschermde-planten-dieren-en-natuur/handel-beschermde-planten-en-dieren/cites-algemeen*
6. VO (EG) 338/1997 *http://eur-lex.europa.eu/legal-content/NL/TXT/?uri=CELEX%3A01997R0338-20130810*
7. Habitatrichtlijnen *http://minez.nederlandsesoorten.nl/content/habitatrichtlijn*
8. *https://waarneming.nl/soort/info/402*
9. Verdrag van Bern *http://minez.nederlandsesoorten.nl/content/bern-conventie*
10. Besluit Natuurbescherming *http://wetten.overheid.nl/BWBR0038662/2017-01-01*
11. Beheer en schadebestrijding. Over de Flora- en faunawet in Nederland. Folder van ministerie van Landbouw, Natuurbeheer en Visserij, 2002 *http://edepot.wur.nl/117876*
12. Unielijst *https://www.nvwa.nl/onderwerpen/*invasieve-exoten/unielijst-invasieve-exoten
13. Wet Dieren *http://wetten.overheid.nl/BWBR0030250/2015-02-01*
14. *https://www.rvo.nl/onderwerpen/agrarisch-ondernemen/dieren/dierenwelzijn/welzijnseisen-voor-dieren/wet-dieren*
15. Huisdierenlijst zoogdieren per 1 februari 2015 *https://www.rvo.nl/sites/default/files/2017/07/Huisdierenlijst-zoogdieren-per-1-februari-2015.pdf*
16. *https://www.rvo.nl/onderwerpen/agrarisch-ondernemen/dieren-houden/huisdieren-houden-en-fokken/huisdierenlijst/stand-van-zaken-huisdierenlijst*
17. Huisdieren in Nederland *https://www.dibevo.nl/kenniscentrum/huisdieren-in-nederland*
18. *http://www.ivd-utrecht.nl/nl/wet-regels-en-richtlijnen/eu-richtlijn-dierproeven/*
19. *http://www.ivd-utrecht.nl/nl/wet-regels-en-richtlijnen/wet-op-de-dierproeven/*
20. *http://wetten.overheid.nl/BWBR0035217/2017-01-01#Bijlage*I
21. Blaaderen, H. van 1982. De verspreiding en de bestrijding van de zwarte rat (*Rattus rattus* Linnaeus, 1758) in Nederland. Rat en Muis 30: 35-58.
22. Kraker, K. de 2010. Zwarte rat *Rattus rattus*. In: Bekker J.P., et al. (red.). Zoogdieren in Zeeland. Zoogdierenfauna van 1989-2008. (Fauna Zeelandica 6): 146-147. Zoogdierenwerkgroep Zeeland & het Zeeuwse Landschap, Wilhelminadorp.
23. Hollander, H. 2016a. Bruine rat *Rattus norvegicus*. In: Broekhuizen S., et al. (red.). Atlas van de Nederlandse zoogdieren. Natuur van Nederland 12: 144-146. Naturalis Biodiversity Center & EIS Kenniscentrum Insecten en andere ongewervelden, Leiden.
24. Wymenga, E., et al. (2015) Terugkerende muizenplagen in Nederland. Inventarisatie, sturende factoren en beheersing. A&W-rapport 2123. Altenburg & Wymenga bv, Alterra Wageningen UR, Livestock Research Wageningen, Wetterskip Fryslân, Stichting Werkgroep Grauwe Kiekendief, Feanwâlden.
25. Compendium voor de leefomgeving *http://www.clo.nl/indicatoren/nl1067-muskusrat*
26. Dijkstra V. en Dekker J. (2008) Risico-assessment uitheemse eekhoorns. Rapport van de Zoogdiervereniging VZZ.
27. *http://www.wildlifetrusts.org/rsu*
28. *http://www.zoogdierwinkel.nl/lutra*
29. McCormick, M. (2003) Rats, communications and *plague*, toward an ecological history. Journal of Interdisciplinary History 34: 1-25.
30. *https://archeologieinnederland.nl/bronnen-en-kaarten/boneinfo*, geraadpleegd augustus 2017.
31. Hollander, H. (2016b) Zwarte rat *Rattus rattus*. In: Broekhuizen S., et al. (red.). Atlas van de Nederlandse zoogdieren. Natuur van Nederland 12: 147-148. Naturalis Biodiversity Center & EIS Kenniscentrum Insecten en andere ongewervelden, Leiden.
32. Gronovius, L.T. (1760) Animalium in belgio habitantium. Centuria prima. Acta helvetica, physicomathematico-anatomico-botanico-medica 4: 243-256.
33. [Houttuyn, M.] (1761) Natuurlyke historie of uitvoerige beschryving der dieren, planten en mineraalen, Volgens het Samenstel van den Heer Linnaeus. Eerste deels, tweede stuk. Vervolg der zoogende dieren. Houttuyn F., Amsterdam.
34. Pasteur, I.D. (1796) Beknopte natuurlijke historie der zoogende dieren. Tweede Deel. Honkoop & du Mortier, Leiden.
35. Boddaert, P. (1791) Geographische historie van den mensch en der alom verbreidde viervoetige dieren. In het Hoogduits beschreeven door den Hooggeleerden Heer E.A.W. Zimmerman, Hoogleeraar in het Carolinisch College te Brunswijk. Vertaald en met aanmerkingen vermeerderd. II. Deel. Van Paddenburg, Utrecht.
36. Nicatus, C. (1821) Commentatio, qua respondetur ad questionem zoölogicam, ab ordine matheseos et philosophiae naturalis, propositam 'Tradatur historia naturalis et anatome Muris sylvatici Linnaei atque Muris arvalis Linnaei [...]'. Annales Academiae Rheno-Traiectinae 6: 1-132.

37. Ritzema Bos, J. (1879) Landbouwdierkunde. Nuttige en schadelijke dieren van Nederland. Eerste deel. Wolters, Groningen.
38. LCI richtlijn Pest *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/pest*
39. *https://www.saylor.org/site/wp-content/uploads/2011/06/Black-Death.pdf*
40. Maas, M. & van der Giessen, J. Towards a monitoring and surveillance system for rodent-borne diseases in the Netherlands, Yersinia pestis as an example. RIVM letter report.
41. Hall, T.C. (2009) The Complete Idiot's Guide to the Middle Ages. Penguin, New York.
42. Horrox, R. (1994) The black death. Manchester University Press, Manchester.
43. Wheelis, M. (2002) Biological Warfare at the 1346 Siege of Caffa. Emerging Infectious Diseases 8(9): 971-975. *https://dx.doi.org/10.3201/eid0809.010536*.
44. Meerburg B.G., et al. (2009) Rodent-borne diseases and their risks for public health, Critical Reviews in Microbiology, 35:3, 221-270, DOI: 10.1080/10408410902989837.
45. Van der Giessen J.W.B., et al. (2010) Emerging zoonoses: early warning and surveillance in the Netherlands. RIVM-rapport 330214002.
46. Guenther S., et al. (2012) Frequent combination of antimicrobial multiresistance and extraintestinal pathogenicity in *Escherichia coli* isolates from urban rats (*Rattus norvegicus*) in Berlin, Germany. PloS One 7(11).
47. Burt S.A., et al. (2012) Vermin on pig farms are vectors for *Clostridium difficile* PCR ribotypes 078 and 045. Vet. Microbiol. 160: 256-258.
48. Friesema I.H.M., et al. (2017) Studie 'Seoulvirus in bruine ratten' Seroprevalentie van hantavirus- en *Leptospira*-infecties bij muskus- en beverratbestrijders in Nederland en resultaten van gerelateerd onderzoek in bruine ratten. RIVM-rapport 2017-0018.
49. de Vries, A., et al. (2016) Characterization of Puumala hantavirus in bank voles from two regions in the Netherlands where human cases occurred. J Gen Virol 97, 1500-1510.
50. Reusken, C., et al (2008) First genetic detection of Tula hantavirus in wild rodents in the Netherlands. J Infect 57, 500-503.
51. Maas, M., et al. (2017) High Prevalence of Tula Hantavirus in Common Voles in The Netherlands. Vector Borne Zoonotic Dis. 17, 200-205.
52. Verner-Carlsson, J., et al. (2015) First evidence of Seoul hantavirus in the wild rat population in the Netherlands. Infection ecology & epidemiology 5.
53. Reynes, J., et al. (2017) Seoul Virus Infection in Humans, France, 2014-2016. Emerging Infectious Diseases, 23(6), 973-977. *https://dx.doi.org/10.3201/eid2306.160927*.
54. Jameson L.J., et al. (2013) Pet rats as a source of hantavirus in England and Wales, 2013. Euro Surveill. 18(9):pii=20415. *http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=20415*.
55. Epidemiological situation of tick-borne encephalitis in the European Union and European Free Trade Association countries. Stockholm: ECDC; 2012. ISBN 978-92-9193-384-6.
56. Süss, J. (2010) Tick-borne encephalitis 2010: epidemiology, risk areas, and virus strains in Europe and Asia – an overview. Ticks Tick Borne Dis. 2(1):2-15. Review.
57. de Graaf J.A., et al. (2016) First human case of tick-borne encephalitis virus infection acquired in the Netherlands, July 2016. Euro Surveill 21: 30318.
58. *http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Algemeen_Actueel/Veelgestelde_vragen/Infectieziekten/Vragen_en_antwoorden_teken_encefalitis*
59. LCI richtlijnen TBE *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/tekenencefalitis*
60. Voordouw M.J. (2015) Co-feeding transmission in Lyme disease pathogens. Parasitology. 142(2):290-302.
61. *https://www.artemisonehealth.com/project/tbev-comein/*
62. Jahfari S., et al. (2017) Tick-Borne Encephalitis Virus in Ticks and Roe Deer, the Netherlands. Emerg Infect Dis. 23 (6): 1028-1030.
63. Braks M.A.H., et al. (2016) Ecology and prevention of Lyme borreliosis, Ecology and control of vector-borne diseases, Vol. 4. Wageningen Academic Publishers (book).
64. van Duijvendijk G. (2016) The ecology of Lyme borreliosis risk: Interactions between *Ixodes ricinus*, rodents and *Borrelia burgdorferi* sensu lato, PhD thesis, Wageningen University DOI 10.18174/390911.
65. Tekenradar https://www.tekenradar.nl
66. LCI richtlijnen Lymeziekte *https://lci.rivm.nl/richtlijnen/lymeziekte*
67. Hovius J.W. et al. (2013) A case of meningoencephalitis by the relapsing fever spirochaete *Borrelia miyamotoi* in Europe. Lancet 382(9892):658. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61644-X.
68. Emmanuel, F.X., et al (2007) Human and Animal Infections with *Mycobacterium microti*, Scotland. Emerging Infectious Diseases, 13(12), 1924-1927. *https://dx.doi.org/10.3201/eid1312.061536*.
69. Kipar A., et al. (2014) *Mycobacterium microti* Tuberculosis in Its Maintenance Host, the Field Vole (*Microtus agrestis*): Characterization of the Disease and Possible Routes of Transmission. Vet Pathol, Vol. 51(5) 903-914.
70. Hoffmann B., et al. (2015) Variegated Squirrel Bornavirus Associated with Fatal Human Encephalitis. N Engl J Med. 9;373(2):154-62. doi: 10.1056/NEJMoa1415627.

71. Schlottau K., et al. (2017) Variegated Squirrel Bornavirus 1 in Squirrels, Germany and the Netherlands. Emerg Infect Dis. 23(3):477-481. doi: 10.3201/eid2303.161061.
72. Schlottau K., et al. (2017) Multiple detection of zoonotic variegated squirrel bornavirus 1 RNA in different squirrel species suggests a possible unknown origin for the virus. Arch Virol doi: 10.1007/s00705-017-3432-z.
73. Reusken C.B., Kohl R., Van den Brandt J. Unpublished data.
74. Gossman W.G. and Bhimji S.S. (2017) Rat-bite Fever (*Streptobacillus moniliformis*, Sodoku, Spirillum Minor). Creighton University (Book) Last Update: July 24, 2017.
75. Appl C., et al. (2013) Feline *cowpox*virus infections in Germany: clinical and epidemiological aspects. Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift 126(1-2):55-61.
76. Campe H. et al. (2009) Cowpox virus transmission from pet rats to humans, Germany. Emerging Infectious Diseases 15(5):777-780.
77. Herder V., et al. (2011) Poxvirus infection in a cat with presumptive human transmission. Vet Dermatol 22(2):220-224.
78. Möstl K., et al. (2013) Cowpox Virus Infection in Cats: ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine and Surgery 15(7):557-559.
79. Willemse A. and Egberink H.F. (1985) Transmission of *cowpox* virus infection from domestic cat to man. Lancet 1(8444):1515.
80. Schrick L., et al. (2017) An Early American Smallpox Vaccine Based on Horsepox N Engl J Med 377:1491-1492.
81. Raoul F., et al. (2015) Trophic ecology, behaviour and host population dynamics in *Echinococcus multilocularis* transmission. Vet Parasitol. 30;213(3-4):162-71.
82. Borgsteede F.H., et al. (2003) The musk rat (*Ondatra zibethicus*) as intermediate host of cestodes in the Netherlands. Vet Parasitol. 3;117(1-2):29-36.
83. *http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Algemeen_Actueel/Brochures/Infectieziekten/Informatie_vossenlintworm_voor_professional*.
84. Meerburg B.G., et al. (2012) *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in brain tissue of feral rodents and insectivores caught on farms in the Netherlands. Vet Parasitol. 184(2-4):317-20.
85. Dubey J.P. (2006) Comparative infectivity of oocysts and bradyzoites of *Toxoplasma gondii* for intermediate (mice) and definitive (cats) hosts. Vet Parasitol. 140(1-2):69-75.
86. Opsteegh M., et al. (2012) Seroprevalence and risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats in The Netherlands. Prev Vet Med. 104(3-4):317-26.
87. Worth A.R., et al. (2014) Reevaluating the evidence for *Toxoplasma gondii*-induced behavioural changes in rodents. Adv Parasitol. 85:109-42.
88. Vyas A. (2015) Mechanisms of Host Behavioral Change in *Toxoplasma gondii* Rodent Association. PLoS Pathog. 1(7):e1004935.
89. Opsteegh M., et al. (2016) Relationship between seroprevalence in the main livestock species and presence of *Toxoplasma gondii* in meat (GP/EFSA/BIOHAZ/2013/01) An extensive literature review. Final report. EFSA Supporting Publications. 13(2):996E-n/a.
90. Owen M.R. & Trees A.J. (1998) Vertical transmission of *Toxoplasma gondii* from chronically infected house (*Mus musculus*) and field (*Apodemus sylvaticus*) mice determined by polymerase chain reaction. Parasitology. 116 (Pt 4):299-304.
91. Stojcevic D., et al. (2004) The epidemiological investigation of *Trichinella* infection in brown rats (*Rattus norvegicus*) and domestic pigs in Croatia suggests that rats are not a reservoir at the farm level. J Parasitol 90(3): p. 666-70.
92. Pozio E. (2001) New patterns of *Trichinella* infection. Vet Parasitol 98(1-3): p. 133-48.
93. Regulation (EC) No 853/2004 *http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/?uri=celex%3A32004R0853R(01)*
94. OIE-Manual, Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Section 2.1.16 – Trichinellosis. *http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2008/pdf/2.01.16_TRICHINELLOSIS.pdf*, 2012.
95. Alban L., et al. (2011) Towards a standardised surveillance for *Trichinella* in the European Union. Prev Vet Med 99(2-4): p. 148-60.
96. Pozio E. (2014) Searching for *Trichinella*: not all pigs are created equal. Trends in Parasitology 30(1): p. 4-11.
97. van der Giessen J., et al. (2001) Diagnosis and epidemiology of *Trichinella* infections in wildlife in The Netherlands. Parasite 8(2 Suppl): p. S103-5.
98. Franssen, F., et al. (2014) Trend analysis of *Trichinella* in a red fox population from a low endemic area using a validated artificial digestion and sequential sieving technique. Veterinary Research 45: p. 120-131.
99. van Knapen, F., et al. (1993) Onderzoek naar het voorkomen van *Trichinella spiralis* bij een aantal in het wild levende knaagdieren (Rodentia: Muridae) en marterachtigen (Carnivora: Mustelidae) in Nederland. [in Dutch with abstract in English]. Rapport nr. 188802003 RIVM, the Netherlands.
100. Franchimont, J.H., et al. (1993) Trichinellosis in wildlife in the Netherlands. Proceedings ICT 8: p. 561-564.
101. Van Knapen F., persoonlijke communicatie.

102. Franssen, F., et al. (2016) Helminth parasites in black rats (*Rattus rattus*) and brown rats (*Rattus norvegicus*) from different environments in the Netherlands. Infection Ecology and Epidemiology 17(6): p. doi: 10.3402/iee.v6.31413.
103. Gómez Villafañe I., et al. (2008) Movements of Norway rats (*Rattus norvegicus*) in two poultry farms, Exaltación de la Cruz, Buenos Aires, Argentina. Mastozoología Neotropical 15(2): p. 203-208.
104. Hooker, S. & Innes J. (1995) Ranging behaviour of forest-dwelling ship rats, *Rattus rattus*, and effects of poisoning with brodifacoum. New Zealand Journal of Zoology 22: p. 291-304.
105. Whisson D., et al. (2007) Home range and movements of roof rats (*Rattus rattus*) in an old-growth riparian forest, California. Journal of mammology 88(3): p. 589-594.
106. Van Adrichem, M.H.C., et al. (2013) Factors influencing the density of the brown rat (*Rattus norvegicus*) in and around houses in Amsterdam. Lutra 56 (2): 77-91
107. *http://www.ggd.amsterdam.nl/gezond-wonen/milieu-buitenshuis/zwemmen-open-water/*
108. Parsons M.H., et al. (2017) Trends in urban rat ecology: A framework to define the prevailing knowledge gaps and incentives for academia, pest management professionals (PMPs) and public health agencies to participate. Journal of Urban Ecology (3)1.
109. Krijger, I.M., et al. (2017) The need to implement the landscape of fear within rodent pest management strategies. Pest. Manag. Sci. doi:10.1002/ps.4626.
110. Meerburg, B.G., et al. (2008) The ethics of rodent control. Pest. Manag. Sci., 64: 1205–1211. doi:10.1002/ps.1623.
111. Meerburg, B.G., et al. (2014) Distribution of anticoagulant rodenticide resistance in *Rattus norvegicus* in the Netherlands according to Vkorc1 mutations. Pest. Manag. Sci., 70: 1761–1766. doi:10.1002/ps.3809.
112. Rost, S., et al. (2004) Mutations in VKORC1 cause warfarin resistance and multiple coagulation factor deficiency type 2. Nature, 427: 537-541.
113. Rattner, B.A., et al. (2014) Adverse Outcome Pathway and Risks of Anticoagulant Rodenticides to Predatory Wildlife. Environ. Sci. Technol 48(15), 8433-8445.
114. Elmeros, M., et al. (2011) Concentrations of anticoagulant rodenticides in stoats *Mustela erminea* and weasels *Mustela nivalis* from Denmark. *Science of the Total Environment* 409(12), 2373-2378.
115. Sage, M., et al. (2010) Determination of bromadiolone residues in fox faeces by LC/ESI-MS in relationship with toxicological data and clinical signs after repeated exposure. Environmental Research 110(7), 664-674.
116. Hughes, J., et al. (2013) Monitoring agricultural rodenticide use and secondary exposure of raptors in Scotland. Ecotoxicology 22(6), 974-984.
117. Sánchez-Barbudo, I.S., et al. (2012) Primary and secondary poisoning by anticoagulant rodenticides of non-target animals in Spain. Science of the Total Environment 420, 280-288.
118. Van den Brink, N.W. (2014) Risico's van anticoagulantia rodenticides voor niet-doelsoorten en predatoren: een scan van beschikbare kennis in Europa en analyses in roofvogels uit Nederland. Alterra-rapport 2589 http://edepot.wur.nl/325985
119. Thomas, P. J., et al. (2011) Second generation anticoagulant rodenticides in predatory birds: Probabilistic characterisation of toxic liver concentrations and implications for predatory bird populations in Canada. Environment International 37(5), 914-920.

5 Afkortingenlijst

AMC	Academisch Medisch Centrum *https://www.amc.nl/web/Research.htm*
CBS	Centraal Buro voor de Statistiek *http://www.cbs.nl*
cfu	zie kve
COI	Cost of Illness, zie voor verdere uitleg *https://www.volksgezondheidenzorg.info/cost-of-illness*
DALY	Disability Adjusted Life Years zie voor verdere uitleg *https://www.volksgezondheidenzorg.info/definitie-en-methode-ziektelastberekening*
DWHC	Dutch Wildlife Health Centre *http://www.dwhc.nl*
ECDC	European Centre for Disease prevention and Control *http://ecdc.europa.eu/en/Pages/home.aspx*
EFSA	European Food Safety Authority *http://www.efsa.europa.eu*
ELISA	Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay, test voor aantonen antilichamen (serologie) of antigeen
EPiS	Epidemic Intelligence information System, besloten informatiesysteem van ECDC *https://epis.ecdc.europa.eu/*
Erasmus MC	Erasmus Medisch Centrum Rotterdam *http://www.erasmusmc.nl/*
ESBL	Extended Spectrum Bèta Lactamase, bepaalde vorm van antibioticumresistentie
EZ	Ministerie van Economische Zaken, o.a. landbouw *https://www.rijksoverheid.nl/ministeries/ministerie-van-economische-zaken*
FD	Faculteit Diergeneeskunde, Utrecht *http://www.uu.nl/organisatie/faculteit-diergeneeskunde*
GD	Gezondheidsdienst voor Dieren in Deventer *http://www.gddiergezondheid.nl*
GGD	Gemeentelijke Gezondheidsdienst *http://www.ggd.nl/*
GWWD	Gezondheids- en Welzijns Wet voor Dieren *http://wetten.overheid.nl/BWBR0005662/2015-01-01*
IFA	Immuno Fluorescence Assay, test om antilichamen (IFA) of antigenen (DFA) aan te tonen
IGZ	Inspectie voor de Gezondheidszorg *http://www.igz.nl*
IRAS	Institute for Risk Assessment Sciences, onderdeel van FD en fac. Geneeskunde *https://www.uu.nl/organisatie/faculteit-diergeneeskunde/over-de-faculteit/departementen/iras*
ISIS	Infectieziekte Surveillance Informatie Systeem van RIVM
KIT	Koninklijk Instituut voor de Tropen *http://www.kit.nl/*, sinds kort onderdeel van het AMC
KNCV	Koninklijke Nederlandse Centrale Vereniging voor tuberculosebestrijding *https://www.kncvtbc.org/*
KNMvD	Koninklijke Nederlandse Maatschappij voor Diergeneeskunde *https://www.knmvd.nl/*
kve	kolonievormende eenheden; kiemgetal; Engels: colony forming units (cfu). Maat voor het aantal levende micro-organismen per milliliter of per gram *http://www.microbiologie.info/kiemgetal.html*

LAT	Latex Agglutinatie Test, voor serologische diagnostiek
LUMC	Leids Universitair Medisch Centrum *https://www.lumc.nl/*
MARAN	Monitoring of Antimicrobial Resistance and Antibiotic usage in Animals in the Netherlands *http://www.wur.nl/nl/Expertises-Dienstverlening/Onderzoeksinstituten/Bioveterinary-Research/Publicaties/MARAN-Rapporten.htm*
MAT	Microscopische Agglutinatie Test, een test voor het aantonen van antilichamen
MLVA	Multiple Locus Variable number tandem repeat Analysis, zie voor verdere uitleg *http://www.mlva.net/*
MML	Medisch Microbiologisch Laboratorium *http://www.geldersevallei.nl/afdelingen/64/medisch-microbiologisch-laboratorium*
NCvB	Nederlands Centrum voor Beroepsziekten *http://www.beroepsziekten.nl/ncvb*
NEPLUVI	Nederlandse vereniging Pluimveeverwerkende Industrie *http://www.nepluvi.nl/*
NRL	Nationaal Referentie Laboratorium Leptospirose, onderdeel van AMC/KIT *https://www.kit.nl/biomedical-research/leptospirosis-reference-centre/*
NRL-P	Nationaal Referentie Laboratorium Parasieten, onderdeel van het RIVM
NTR	Nederlands Tuberculose Register, applicatie van Osiris *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/T/Tuberculose/Surveillance*
NVWA	Nederlandse Voedsel en Waren Autoriteit *https://www.nvwa.nl/*
OIE	World Organisation for Animal Health, voorheen Office International des Epizooties *http://www.oie.int/*
Osiris	Online Systeem voor Infectieziekten Registratie binnen ISIS *http://www.rivm.nl/Onderwerpen/S/Surveillance_van_infectieziekten/Meldingsplichtige_infectieziekten*
PCR	Polymerase Chain Reaction, test voor het aantonen van genetisch materiaal *http://www.microbiologie.info/pcr.html*
PVE	Productschappen Vee, Vlees en Eieren. Per 1 januari 2015 opgeheven *http://www.pve.nl/*
RIVM	Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu *http://www.rivm.nl/*
RIVM-CIb	Centrum Infectieziekten bestrijding, onderdeel van RIVM *http://www.rivm.nl/RIVM/Organisatie/Centra/Centrum_Infectieziektebestrijding*
RLBM	Nederlands Referentie Laboratorium Bacteriële Meningitis *https://www.amc.nl/web/Het-AMC/Afdelingen/Medische-afdelingen/Medische-Microbiologie/Medische-Microbiologie/Onderafdelingen/Het-Nederlands-Referentielaboratorium-voor-Bacteriele-Meningitis.htm*
RVO	Rijksdienst voor Ondernemend Nederland, valt onder ministerie van EZ
TRL	Tuberculose Referentie Laboratorium, onderdeel van het RIVM
UBN	Uniek Bedrijfsnummer *http://www.rvo.nl/onderwerpen/agrarisch-ondernemen/dieren-houden/dieren-registreren*
VMDC	Veterinair Microbiologisch Diagnostisch Centrum, onderdeel van FD *http://www.uu.nl/onderzoek/veterinair-microbiologisch-diagnostisch-centrum*
VO (EG)	Verordening(en) van de Europese Gemeenschap, bevatten regels die direct gelden in alle lidstaten van de Europese Unie
VPDC	Veterinair Pathologisch Diagnostisch Centrum, onderdeel van FD *https://www.uu.nl/onderzoek/veterinair-pathologisch-diagnostisch-centrum*
VWS	Ministerie van Volksgezondheid, welzijn en Sport *https://www.rijksoverheid.nl/ministeries/ministerie-van-volksgezondheid-welzijn-en-sport*
WAHIS	World Animal Health Information System, besloten informatie systeem van OIE *http://www.oie.int/wahis_2/public/index.php/home*
WBVR	Wageningen Bioveterinary Research (voorheen CVI) *http://www.wur.nl/nl/Expertises-Dienstverlening/Onderzoeksinstituten/Bioveterinary-Research.htm*
WBVR-NRL	Nationaal Referentie Laboratorium voor dierziekten, onderdeel van WBVR *http://www.wur.nl/nl/Expertises-Dienstverlening/Onderzoeksinstituten/Bioveterinary-Research/diagnostiek.htm*
WGS	Whole Genome Sequencing. Voor meer informatie, zie *https://www.ntvg.nl/artikelen/%E2%80%98whole-genome-sequencing%E2%80%99/volledig*
WHO	World Health Organisation *http://www.who.int/en/*
Wpg	Wet Publieke Gezondheid *http://wetten.overheid.nl/BWBR0024705/2016-08-01*
YOPIs	Young, Old, Pregnant, Immune incompetent. Nederlands: Jong, Oud, Zwanger, Immuundeficiënt (JOZIs). Dit zijn kwetsbare personen, die eerder een infectie oplopen en bij wie de gevolgen vaak ernstiger zijn.
ZonMW	Nederlandse organisatie voor gezondheidsonderzoek en zorginnovatie *http://www.zonmw.nl/nl/*

RIVM Rapport 2017-0142

Dit is een uitgave van:

Nederlandse Voedsel- en
Warenautoriteit
Ministerie van Economische Zaken

Rijksinstituut voor Volksgezondheid
en Milieu
*Ministerie van Volksgezondheid,
Welzijn en Sport*

Postbus 1 | 3720 BA Bilthoven
www.rivm.nl

november 2017

De zorg voor morgen begint vandaag

010018