

DE EPIDEMIOLOGIE VAN KLASSIEKE VARKENSPEST IN DE EUROPESE UNIE

H. Laevens¹, J. Dewulf², F. Koenen³, K. Mintiens¹

¹Centrum voor Onderzoek in de Diergeneeskunde en Agrochemie,

¹Coördinatiecentrum voor Diergeneeskundige Diagnostiek en ³Departement Virologie, Afdeling Modelisatie van Epizoötische Ziekten, Groeselenberg 99, B-1180 Ukkel, België

²Faculteit Diergeneeskunde, Vakgroep Voortplanting, Verloskunde en Bedrijfsdiergeneeskunde, Afdeling voor Veterinaire Epidemiologie, Universiteit Gent, Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, België

SAMENVATTING

In het eerste deel van dit artikel wordt een overzicht gegeven van de evolutie van de klassieke varkenspest (KVP) situatie in de Europese Unie (EU), sinds haar oprichting in 1957. De endemische situatie in sommige delen van de EU tijdens de jaren 60 en 70 heeft, mede door het doorvoeren van een uniform Europees beleid dat gebaseerd is op eradicatie en non-vaccinatie, plaats gemaakt voor een ziektevrije situatie met epidemieën. De wijziging in controlestrategie heeft dus een grote invloed gehad op de epidemiologie van KVP. De niet-gevaccineerde varkenspopulatie is echter volledig gevoelig geworden voor het virus. Daarom moet er bij de controle voorrang gegeven worden aan de preventie van insleep van het KVP-virus in gebieden die vrij zijn van KVP en in geval KVP gediagnosticeerd wordt, moet er een bestrijdingsplan voorhanden zijn om het KVP-virus op een zo kort mogelijke periode te elimineren. Een goede kennis van de verschillende risicofactoren voor virusintroductie in KVP-vrije regio's en voor virusverspreiding binnen getroffen regio's tijdens de verschillende perioden van een epidemie, kunnen bijdragen tot de preventie van insleep en tot een snelle eliminatie. Deze risicofactoren worden in het tweede deel van dit overzicht besproken.

INLEIDING

Klassieke varkenspest (KVP) werd voor het eerst in de Verenigde Staten gerapporteerd tijdens de eerste helft van de 19^e eeuw. Sindsdien werd KVP in vele landen over de hele wereld aangetroffen. In Europa dateren de eerste meldingen uit de tweede helft van de 19^e eeuw en tot op vandaag worden verschillende Europese landen geconfronteerd met aanzienlijke epidemieën (Edwards, 1998). Het infectieus agens dat verantwoordelijk is voor de ziekte is het klassieke varkenspest virus. Het virus behoort, samen met het boviene virale diarreevirus en het border disease virus, tot het genus Pestivirus, familie Flaviviridae (Moennig en Plagemann, 1992). De ziekte veroorzaakt aanzienlijke economische verliezen en blijft een bedreiging vormen voor landen met een belangrijke varkenssector.

In 1980 werd binnen de Europese Unie (EU) beslist om KVP te eradiceren (CEC, 1980b) en een non-vaccinatie beleid in te voeren (CEC, 1980a). Deze beslissingen kaderden in de algemene doelstelling om een hoge gezondheidsstatus te bekomen en om tevens de internationale handel van levende varkens, varkensvlees en varkensproducten te verzekeren (Janssen,

1994). Daarenboven bleek deze eradicatie en non-vaccinatie strategie financieel voordeliger te zijn dan het aanhouden van de verschillende nationale bestrijdingsprogramma's of het invoeren van een veralgemeende vaccinatiestrategie (Ellis *et al.*, 1977). Het gevolg was echter dat, bij het stopzetten van vaccinatie, de varkenspopulatie volledig gevoelig werd voor het virus (Grocock, 1998). Daarom moet er bij de controle voorrang gegeven worden aan de preventie van insleep van het KVP-virus in gebieden die vrij zijn van KVP en in geval van een epidemie, moet er een bestrijdingsplan voorhanden zijn om het KVP-virus op een zo kort mogelijke periode te elimineren.

De klassieke varkenspest situatie in de Europese Unie

De geschiedenis van KVP-eradicatie in de Europese Unie kan opgedeeld worden in drie opeenvolgende perioden. De eerste periode startte met de oprichting van de EU in 1957 en eindigde met de publicatie van de richtlijn 80/1095/EEC (CEC, 1980b) op 11 november 1980. In deze richtlijn werden de voorwaarden beschreven om het territorium van de Unie vrij te krijgen en vrij te houden van KVP. In het begin van deze periode

Tabel 1. Uitbraken van klassieke varkenspest in de Europese Unie vanaf 1990 en de data van vaccinatiestop.

Lidstaat	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	Vaccinatiestop
Oostenrijk	-	-	-	-	-	2	2	0	0	0	0	Vóór 1980
België	113	0	0	7	48	0	0	8	0	0	0	1 april 1988
Denemarken	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Vóór 1980
Finland	-	-	-	-	-	0	0	0	0	0	0	Vóór 1980
Frankrijk	4	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	30 april 1983
Duitsland	118	6	13	105	117	54	4	46	11	6	2	1 januari 1989
Griekenland	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 januari 1988
Ierland	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Vóór 1980
Italië	15	15	20	12	25	42	49	55	18	9	3	1 januari 1990
Luxemburg	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	Vóór 1980
Nederland	2	0	5	0	0	0	0	424	5	0	0	15 juli 1986
Portugal	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1 juli 1989
Spanje	0	0	0	0	0	0	0	78	21	0	0	1 juli 1988
Zweden	-	-	-	-	-	0	0	0	0	0	0	Vóór 1980
Verenigd Koninkrijk	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	16	Vóór 1980
Totaal	252	22	39	125	190	98	55	611	55	15	21	

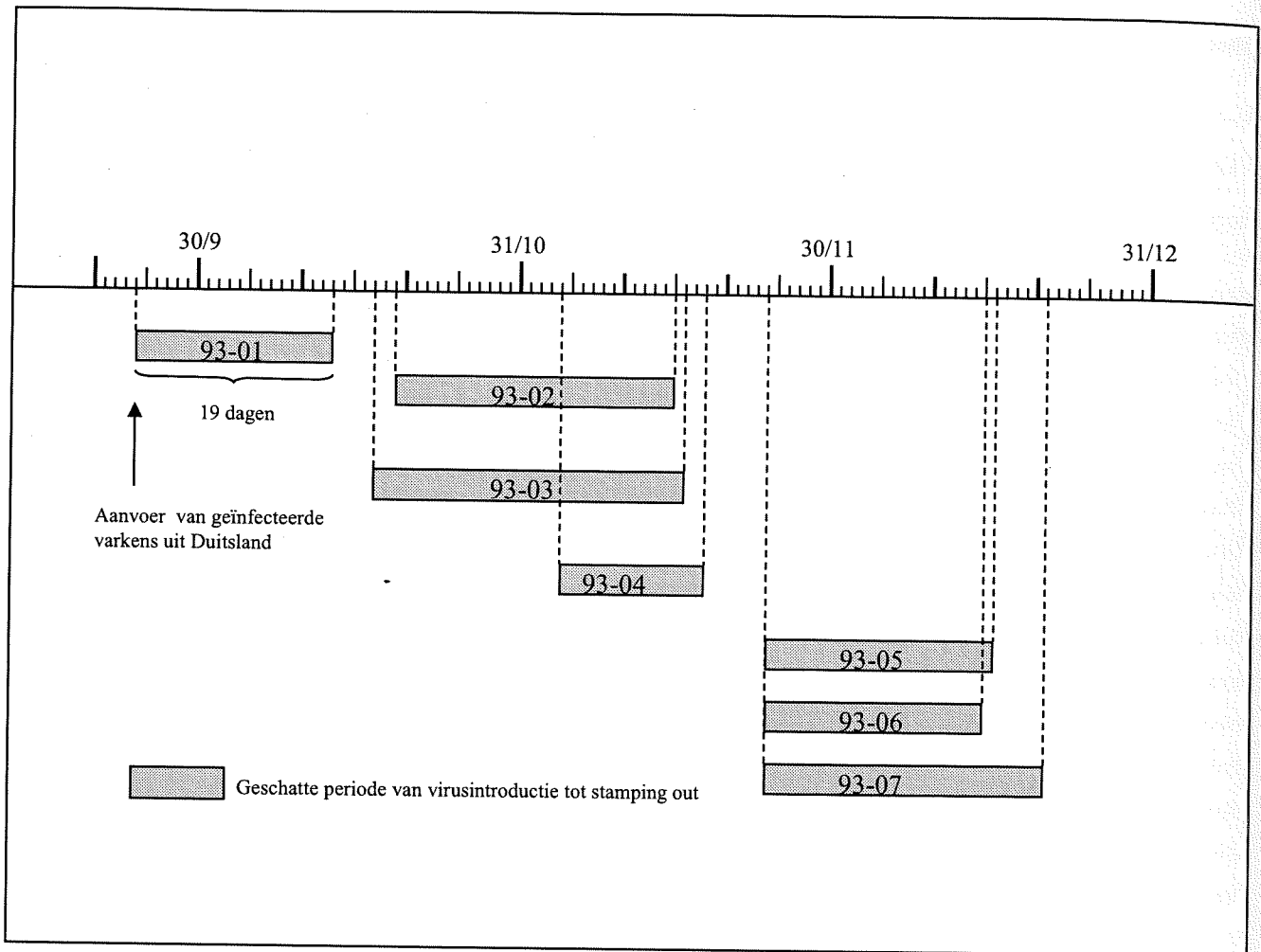
Animal Disease Notification System, Commission of the European Communities, DG VI; Westergaard, 1995; HandiSTATUS II, Office International des Epizooties.

werden op jaarbasis meer dan 1000 geïnfecteerde bedrijven gerapporteerd. De dalende trend vanaf halfweg de jaren '70 kan worden verklaard door de doorgedreven controlemaatregelen die werden genomen in de 5 lidstaten, België, Duitsland, Frankrijk, Italië en Nederland, waar de meeste geïnfecteerde bedrijven gediagnosticeerd werden (Ellis *et al.*, 1977). De controlestrategieën verschilden van land tot land en bestonden onder meer uit een gedeeltelijke of veralgemeende vaccinatie, noodvaccinatie, gedeeltelijke of volledige opruiming van geïnfecteerde bedrijven, het opsporen van varkensbewegingen, de controle van keukenafvalverwerking en in geval van non-vaccinatie, een serologische screening op verdachte bedrijven of een systematische screening in gebieden met een verhoogd risico. Niettegenstaande de controlemaatregelen tussen de 5 lidstaten verschilden en doorheen de tijd wijzigden (Bellani en Cei, 1976;

Ellis *et al.*, 1977; Lamsens, 1992; Terpstra, 1976), hebben deze bijgedragen tot een veelbelovende KVP-gezondheidsstatus op het einde van de jaren '70. Luxemburg, de zesde lidstaat van de EU sinds 1957, had slechts sporadisch enkele kleine epidemieën.

De gunstige gezondheidsstatus op het einde van de jaren '70 viel samen met de implementatie van een uniforme Europese wetgeving voor KVP-bestrijding (CEC, 1980a) en met de doelstelling om KVP in alle lidstaten van de EU te eradiceren (CEC, 1980b). Deze Europese richtlijnen streefden naar een hoge gezondheidsstatus met als doel de handelsbeperkingen tussen lidstaten en met derde landen, tengevolge van verschillen in gezondheidsstatus, te minimaliseren.

De belangrijkste maatregelen voor KVP-controle waren de onmiddellijke melding in geval van verdenking, volledige opruiming van het bedrijf in geval van bevestiging en reinigen en desinfecteren van het



Figuur 1. Geschatte periode van virusintroductie tot stamping-out voor de zeven KVP-geïnfecteerde bedrijven (nrs. 93-01 tot 93-07) die in West-Vlaanderen gediagnosticeerd werden tijdens de Belgische epidemie van 1993-1994 (Bron: H. Laevens, unpublished data).

bedrijf na stamping-out, een epidemiologische enquête afnemen om de oorsprong van virusinsleep en secundair geïnfecteerde bedrijven op te sporen, een schutkring met een minimale straal van 3 km, een bewakingsgebied met een minimale straal van 10 km instellen en een verbod voor vaccinatie.

Deze bestrijdingsstrategie won aan belang na de toetreding van Denemarken, Ierland en het Verenigd Koninkrijk tot de EU in 1973. Deze 3 landen waren vrij van KVP op het moment van toetreding. De laatste gevallen van KVP in Denemarken en Ierland werden respectievelijk in 1933 en 1958 gerapporteerd (Edwards, 1998). In 1966 was het Verenigd Koninkrijk vrij van KVP na een intensieve stamping-out campagne die 3 jaar duurde (Harkness, 1985). Daarna werden in het Verenigd Koninkrijk nog 4 kleine epidemieën gemeld in 1971, 1986, 1987 en 2000 (Edwards, 1989; Harkness, 1985; Williams en Matthews, 1988). Met hun toetreding wilden deze lidstaten een importverbod bekomen van varkens, varkensvlees en varkensproducten uit regio's in de EU die niet

vrij waren van KVP, met als doel hun eigen varkenspopulatie te beschermen (Varewyck, 1990).

Met de publicatie van de richtlijn 80/1095/EEC (CEC, 1980b), de 'eradicatorie richtlijn', ging de tweede periode van KVP-controle van start. Deze periode werd als een overgangperiode beschouwd tijdens welke de lidstaten hun 'officieel KVP-vrij' statuut trachtten te bekomen. Het 'officieel KVP-vrij' statuut werd door de Europese Commissie toegekend aan een bedrijf, een regio of een lidstaat. Het 'officieel KVP-vrij' statuut werd toegekend aan een regio of een lidstaat wanneer (i) er geen KVP werd gediagnosticeerd tijdens de laatste 12 maanden, (ii) er geen varkens aanwezig waren die gevaccineerd werden tegen KVP en (iii) er geen vaccinatie toegelaten werd tijdens de laatste 12 maanden. Het 'officieel KVP-vrij' statuut werd toegekend aan een bedrijf wanneer, naast de bovenvermelde voorwaarden, er geen KVP werd gediagnosticeerd gedurende de laatste 12 maanden in een regio met een straal van tenminste 2 km rond het bedrijf. Naast het 'officieel KVP-vrij' statuut werd

een 'KVP-vrij' statuut toegekend aan regio's of lidstaten die wel nog vaccineerden, maar waar geen KVP werd vastgesteld gedurende de laatste 12 maanden. De eerste lidstaten met het 'officieel KVP-vrij' waren Denemarken, Ierland, Luxemburg en het Verenigd Koninkrijk (CEC, 1981). De andere lidstaten (België, Duitsland, Frankrijk, Griekenland, Italië en Nederland) moesten bij de Europese Commissie een plan voor versnelde KVP-eradicatie indienen. Dit plan moest onder andere de datum van de vaccinatie-stop specificeren en moest binnen een periode van vijf jaar uitgevoerd worden. De datum van de vaccinatie-stop voor de verschillende lidstaten wordt weergegeven in Tabel 1. Zoals kan worden afgeleid uit deze data slaagden de lidstaten er niet in hun eradicatieplan binnen de voorziene periode uit te voeren. Als gevolg hiervan en ter gelegenheid van de toetreding van nieuwe lidstaten werd de richtlijn verschillende malen aangepast. Een eerste aanpassing kwam er bij de toetreding van Spanje en Portugal in 1986 (amendement 85/586/EEC van CEC, 1980b). In beide landen werd immers KVP gediagnosticeerd in de periode vóór hun toetreding (Ordas *et al.*, 1984; Castro *et al.*, 1984). Daarenboven was vaccinatie nog toegelaten op de dag van toetreding (Tabel 1). Een tweede aanpassing (amendement 87/230/EEC van CEC, 1980b) werd doorgevoerd als gevolg van de epidemie van 1981-1985. Hierin werd beschreven dat de periode voor het bekomen van het 'officieel KVP-vrij' statuut met 1 jaar werd verlengd. In een derde wijziging (amendement 87/487/EEC van CEC, 1980b) werd gesteld dat lidstaten die nog niet 'officieel KVP-vrij' waren, een nieuw eradicatieplan moesten indienen waarin de strategie werd beschreven voor een bijkomende periode van 4 jaar.

Bij het oprichten van de Europese eenheidsmarkt op 1 januari 1993 (derde periode) hadden België, Griekenland, Nederland, Portugal en Spanje hun 'officieel KVP-vrij' statuut bekomen (amendement 92/47/EEC van CEC, 1981; CEC, 1990). Aan Duitsland, Frankrijk en Italië werd het 'officieel KVP-vrij' statuut niet toegekend. Wel hadden grote delen van deze landen het 'officieel KVP-vrij' of 'KVP-vrij' statuut verkregen (CEC, 1990).

Oostenrijk, Finland en Zweden waren de laatste lidstaten die in 1995 toegetreden zijn tot de EU. Vandaag hebben deze lidstaten hun 'officieel KVP-vrij' statuut (Westergaard, 1996a). Finland en Zweden hebben geen KVP meer gekend sedert respectievelijk 1917 en 1944. De laatste epidemie in Oostenrijk da-

teert van de periode 1989-1992 (Westergaard, 1996c).

Het is duidelijk dat de harmonisering van de bestrijdingsstrategie en het non-vaccinatiebeleid de KVP-situatie en de incidentie van KVP geïnfecteerde bedrijven grondig hebben gewijzigd. De endemische situatie in sommige delen van de EU (Ellis *et al.*, 1977; Liess *et al.*, 1975, Plateau en Ursache, 1977) en het hoge aantal geïnfecteerde bedrijven dat gerapporteerd werd tijdens de jaren '60 en '70 werden tijdens de jaren '90 vervangen door een bijna ziektevrije situatie met sporadische epidemieën. De vrije handel in varkens, varkensvlees en varkensproducten die mogelijk was na het oprichten van de Europese eenheidsmarkt, heeft echter het risico op insleep van KVP in regio's die officieel vrij waren van KVP, doen toenemen, zeker in die lidstaten met een grote varkenspopulatie en een belangrijke handel in varkens. Voorbeelden hiervan zijn de epidemie van 1993-1994 in België (Koenen, 1994) en die van 1997 in België, Italië, Nederland en Spanje (Mintiens *et al.*, 2001a, Touratier, 1997).

Epidemiologie van KVP

Zoals blijkt uit het eerste deel heeft de bestrijdingsstrategie een grote invloed op de epidemiologie van KVP. Er zijn uiteraard nog andere factoren die daarop een invloed hebben. Deze zullen besproken worden in het tweede deel van dit overzicht.

Factoren met betrekking tot de intensiteit van de varkenshouderij

KVP wordt in de EU geassocieerd met gebieden met een hoge varkensdensiteit, een hoge bedrijfsdensiteit en een hoge gemiddelde bedrijfsgrootte (Bendixen, 1985, Ellis *et al.*, 1977; Mintiens *et al.*, 2001b; Windhorst en Dijkhuizen, 1998). De gebieden in de EU met een verhoogd risico op KVP zijn West- en Oost-Vlaanderen in België, Bretagne in Frankrijk, het noordwesten van Duitsland, de Po-vlakte in Italië en delen in het zuiden en het oosten van Nederland (Westergaard, 1996a; Windhorst en Dijkhuizen, 1998). Deze varkensdense gebieden zijn ontstaan als gevolg van de sociale situatie en de economische voordelen en daarenboven werd deze ontwikkeling gestimuleerd door de EU als antwoord op het voedseltekort dat aanwezig was toen het gemeenschappelijk landbouwbeleid werd opgesteld in het begin van de jaren '60 (Bendixen, 1985; Westergaard, 1996a).

In deze gebieden varieert het aantal geïnfecteerde bedrijven van jaar tot jaar. Voor de periode van 1951 tot 1976 werd om de 3-4 jaar een toename gezien van het aantal geïnfecteerde bedrijven die telkens 1 tot 3 jaar aanhield (Ellis *et al.*, 1977). Deze golfbeweging werd na deze periode nog opgemerkt met pieken in 1978, 1984, 1990, 1994 en 1997. Naast een cyclisch patroon over de jaren, kon er ook een seizoengebonden cyclisch patroon opgemerkt worden. De meeste geïnfecteerde bedrijven werden in het voorjaar en in mindere mate in het najaar gediagnosticeerd (Ellis *et al.*, 1977; Küttler, 1984, Koenen *et al.*, 1996).

Factoren met betrekking tot de virulentie van het virus

Zoals reeds vermeld in het eerste deel van dit overzicht hebben de lidstaten grote moeilijkheden gekend om hun 'officieel KVP-vrij' statuut te bekomen. De oorzaken van deze moeilijkheden werden door experts van de EU en de voedsel- en landbouworganisatie van de Verenigde Naties besproken in oktober 1984. Een mogelijke verklaring hiervoor zou kunnen zijn dat de virusstam die in de getroffen gebieden circuleerde, een lage virulentiegraad had (Biront en Vandevelde, 1984; Vannier *et al.*, 1984; Terpstra, 1984).

De gevolgen van een dergelijke, weinig virulente virusstam voor de epidemiologie van KVP zijn dat zich bij vleesvarkens en zeugen, laag virulente en matig virulente stammen, in tegenstelling met hoog virulente stammen, kunnen spreiden zonder dat er klinische symptomen opgemerkt worden (Depner *et al.*, 1997; van Oirschot, 1988). Het ontbreken van klinische symptomen heeft uiteraard grote gevolgen voor het stellen van een vroege diagnose op KVP-geïnfecteerde bedrijven (Koenen *et al.*, 1996; Terpstra, 1997), wat cruciaal is om een verdere verspreiding tussen bedrijven te voorkomen. Daarenboven kunnen deze laag virulente virusstammen aanleiding geven tot het 'carrier sow' syndroom (Liess, 1984; Frey *et al.*, 1980; van Oirschot, 1979). Carrier sows kunnen, als gevolg van een infectie tijdens het tweede derde van de dracht, naast gemummificeerde biggen, doodgeboren biggen, biggen die perinataal sterven en normale biggen die geseroconverteerd zijn, ook biggen op de wereld brengen die ogenschijnlijk normaal zijn maar die het virus continu uitscheiden tot ze sterven op een leeftijd van een aantal weken tot maanden. Deze biggen zijn immunotolerant en kunnen de infectie doorgeven wanneer ze, na de speenleeftijd, in contact komen met gevoelige leeftijdsgenoten.

Factoren met betrekking tot de introductie van het KVP-virus in gebieden die KVP-vrij waren

Verskillende overzicht artikelen werden reeds gepubliceerd over de epidemiologie van KVP en over de manier waarop het virus zich verspreidt (Dahle en Liess, 1992; Edwards, 1989; Terpstra, 1988, 1991 en 1997; Westergaard, 1996b). De belangrijkste manieren van verspreiding zijn transport van geïnfecteerde varkens, gecontamineerde vrachtwagens voor varkenstransport, verspreiding door personen, het voederen van gecontamineerd keukenafval, inseminatie met geïnfecteerd sperma, direct of indirect contact met de geïnfecteerde wilde varkens, spreiding van mest, verspreiding door dieren andere dan varkens, aerogene verspreiding en onveilige vaccins. Deze verschillende transmissiewegen werden geïdentificeerd via epidemiologische tracing tijdens een epidemie, via veldonderzoek en onder experimentele omstandigheden (onder andere: Benard *et al.*, 1999; de Smit *et al.*, 1999; Dewulf *et al.*, 2000; Elbers *et al.*, 2001; Fritzemeier, 1998; Hughes and Gustafson, 1960; Krassnig, 1996; Laevens, 1999a; Lamsens, 1992; Mintiens *et al.*, 2001a; Miry *et al.* 1991; Morgan and Miller, 1976; Pittler *et al.* 1996; Shimizu and Kumagai, 1989; Stärk, 1998; Stegeman *et al.*, 1997; Terpstra, 1986; Terpstra, 1988; Vannier *et al.*, 1984; Varewyck, 1990; Williams and Matthews, 1988).

De import van levende varkens, het voederen van gecontamineerd keukenafval, terugkerende vrachtwagens voor varkenstransport, de import van gecontamineerde varkensproducten en wilde varkens werden alle erkend als belangrijke risicofactoren voor de introductie van het KVP-virus in regio's die voordien vrij waren van KVP. De import van levende varkens was de belangrijkste factor voor introductie van KVP in Nederland en werd verantwoordelijk gesteld voor 52% tot 67% van de nieuwe KVP-gevallen, afhankelijk van het land waaruit de dieren ingevoerd werden. Deze werd gevolgd door, in orde van belangrijkheid, het voederen van gecontamineerd keukenafval, terugkerende vrachtwagen voor varkenstransport, import van gecontamineerde varkensproducten, en wilde varkens (Horst *et al.*, 1998). Daartegenover waren de endemisch geïnfecteerde wilde varkens in Duitsland verantwoordelijk voor virusintroductie in 52% van de 85 primair geïnfecteerde bedrijven gedurende 1993-1995, gevolgd door het voederen van gecontamineerd keukenafval (24%) en vrachtwagens voor varkenstransport (8%). In 16% van de gevallen was de oorzaak van virusintroductie niet bekend (Fritzemeier, 1998). Toscanië en Sardinië in Italië,

waar KVP ook endemisch is bij de wilde varkens, kennen gelijkaardige problemen als Duitsland (Ladomada *et al.*, 1994). Het is duidelijk dat endemisch geïnfecteerde wilde varkens populaties een continue bedreiging vormen voor de tamme varkens. Wanneer landen zoals Duitsland met endemisch geïnfecteerde wilde varkens, een belangrijke export van varkens hebben, kan het virus zich verspreiden naar andere regio's in de EU. In dat opzicht kan Spanje een nieuw gevoelig land worden voor KVP-introductie, aangezien de invoer van levende varkens de laatste jaren aanzienlijk is toegenomen en nu gelijkaardig is aan landen zoals België die in het verleden meermaals geconfronteerd werd met KVP-epidemieën.

Factoren met betrekking tot de verspreiding van het KVP-virus in een regio

Eenmaal het virus in een streek is binnengebracht, hangt het relatieve belang van de factoren voor verspreiding af van de afstand tussen geïnfecteerde en niet-geïnfecteerde bedrijven en van de verschillende opeenvolgende perioden die kunnen waargenomen worden tijdens een KVP-epidemie. Deze perioden zijn de hoog risico periode 1 (HRP1), de HRP2 en de post-HRP. De HRP1 start met de infectie van een gevoelig dier in een streek die vrij was van KVP en eindigt met de diagnose van het eerste geval. De HRP2 start met de diagnose van het eerste geval en eindigt wanneer alle controlemaatregelen geïmplementeerd zijn en effectief blijken. De post-HRP is de periode die start met het einde van de HRP2 en eindigt wanneer alle controlemaatregelen opgeheven worden.

De duur van de HRP1 is zeer belangrijk voor het verdere verloop van de epidemie. Tijdens de HRP1 kan het virus zich niet alleen vrij verspreiden tussen de bedrijven in dezelfde streek, maar deze regio's kunnen op hun beurt een risico vormen voor andere regio's waarmee ze handel drijven. De laatste pan-Europese epidemie van 1997-1998 was daarvan een voorbeeld (Touratier, 1997). Het virus verspreidde zich vanuit Nederland, waar het was binnengebracht vanuit Duitsland, naar Spanje tijdens de HRP1.

De duur van de HRP1 voor KVP werd gerapporteerd door Terpstra (1996b) en varieerde tussen 19 en 45 dagen. Dit is in overeenstemming met de opinies van experts (Horst, 1998). Voor de Nederlandse epidemie van 1997-1998 werd geschat dat het virus op 24 december 1996 werd binnengebracht. De HRP1 bedroeg 42 dagen. Tijdens deze periode werden naar schatting 37 bedrijven geïnfecteerd. De meest waarschijnlijke wegen van virustransmissie waren trans-

missie via gecontamineerde vrachtwagens (53%), buurtinfecties (22%), verspreiding via geïnfecteerde dieren (17%), verspreiding via personen (6%) en onbekend (3%) (Stegeman *et al.*, 1997). Voor de Belgische epidemie van 1993-1994 werd de HRP1 geschat op 19 dagen (Figuur 1). Gebaseerd op de geschatte perioden van virusintroductie tot stamping-out van de geïnfecteerde bedrijven, werden er tijdens die HRP1 geen bedrijven geïnfecteerd (Figuur 1). Een mogelijke verklaring is dat de derde haard (93-03) geïnfecteerd werd door een niet-gedetected, preventief geruimd, geïnfecteerd bedrijf dat op zijn beurt geïnfecteerd werd door het eerste geïnfecteerde bedrijf.

De invloed van een reductie van de duur van de HRP1 op de uitgebreidheid van een epidemie werd berekend door Nielen *et al.* (1999). Een reductie van de duur van de HRP1 voor de Nederlandse epidemie van 1997-1998 met 14 dagen resulteerde in een vermindering van 180 haarden (201 haarden in plaats van 381 (= het totaal aantal geïnfecteerde bedrijven in de basissimulatie). Anderzijds bleek een reductie van de HRP1 met 14 dagen slechts een minimale invloed te hebben op de totale duur van de epidemie (298 dagen versus 306 dagen).

De HRP2 wordt gekarakteriseerd door een toegenomen activiteit op varkensbedrijven. Varkenshouders willen zich immers voorbereiden op de implementatie van controlemaatregelen die van kracht worden als gevolg van de diagnose van een KVP-infectie. Het transportverbod dat verschillende maanden kan aanhouden, resulteert te veel in dierenwelzijnproblemen (Vanthemsche, 1995). Daarom zullen varkenshouders zoveel mogelijk biggen of slachtvarkens proberen te verkopen tijdens de HRP2. Niettegenstaande het moeilijk is om de impact van de verschillende risicofactoren voor verspreiding te meten, zullen de belangrijkste transmissiewegen hoogstwaarschijnlijk bestaan uit het transport van geïnfecteerde dieren, verspreiding via gecontamineerde vrachtwagens en verspreiding via personen. Ook hier zal de duur van de HRP2 een invloed hebben op het verdere verloop van de epidemie. Opnieuw voor de Nederlandse epidemie van 1997-1998 werden de toegenomen activiteiten tijdens de HRP2, die 2 dagen duurde, verantwoordelijk geacht voor 13 nieuwe infecties (Dijkhuizen *et al.*, 1998).

Waar het transport van varkens de belangrijkste risicofactor was voor virusintroductie in landen met een belangrijke import van varkens (Horst *et al.*, 1998) en een belangrijk aandeel vormt van de oorzaak van nieuwe infecties tijdens de HRP1 en HRP2 (Ste-

geman *et al.*, 1997), is deze factor verwaarloosbaar tijdens de post-HRP als gevolg van het transportverbod van varkens in de schutkring en het bewakingsgebied (Miry *et al.*, 1991; Stegeman *et al.*, 1997). Daartegenover staat dat door de implementatie van controlestrategieën, nieuwe transmissiewegen mogelijk zijn. De virusverspreiding door gecontamineerde vrachtwagens die ingeschakeld worden in de opkoopregeling, werd verantwoordelijk gesteld voor 11% van de haarden tijdens de Nederlandse epidemie van 1997-1998 (Min. LNV, 1998). Ook sanitaire ploegen kunnen een mogelijke bron zijn van virustransmissie tussen bedrijven tijdens een epidemie. Een andere belangrijke vector voor virustransmissie waren de vrachtwagens van het vilbeluik. Tijdens de Belgische uitbraak van 1990 werd 8% van de bedrijven hoogstwaarschijnlijk via deze weg geïnfecteerd (Miry *et al.*, 1991).

Tijdens de post-HRP blijft echter de manier van virustransmissie tussen bedrijven in de meeste gevallen onbekend. Dit bleek zo te zijn in 56% van de geïnfecteerde bedrijven die gediagnosticeerd werden tijdens de periode 1993-1995 in Duitsland (Pittler *et al.*, 1996), 70% voor de Nederlandse epidemie van 1997-1998 (Stegeman *et al.*, 1997) en 65% tijdens de Belgische epidemie van 1990 (Miry *et al.*, 1991). De meeste van deze bedrijven waar de manier van virusintroductie niet bekend was, waren in de buurt van een geïnfecteerd bedrijf gelegen (Duitsland: 34%; Nederland: 77%; België: 49%). Daarenboven hadden buurtbedrijven die dicht bij een geïnfecteerd bedrijf gelegen waren een hogere kans om geïnfecteerd te worden (Koenen *et al.*, 1996; Laevens *et al.*, 1999a; Staubach *et al.*, 1997). Naast de factoren, zoals geïnfecteerde varkens, gecontamineerde vrachtwagen en personen, die het virus ook over een langere afstand kunnen verspreiden, werden specifieke afstandsafhankelijke transmissiefactoren voorgesteld voor de verspreiding van het virus tussen buurtbedrijven. Deze afstandsafhankelijke transmissiefactoren waren insecten, ongedierte, lucht, vogels en gezelschapsdieren (Westergaard, 1996b; Terpstra, 1988).

De rol van insecten als een mogelijke vector voor virusverspreiding werd onderkend tijdens de eradicatiecampagne in de Verenigde Staten (Bram, 1976). Dat insecten het KVP-virus kunnen overbrengen van geïnfecteerde naar gevoelige dieren werd bevestigd onder experimentele omstandigheden (Morgan and Miller, 1976). Daarenboven was het spreidingspa-

troon van insecten goed gekend (Eddy *et al.*, 1962; Farnham *et al.*, 1984; Greenberg, 1973; Pickens *et al.*, 1967). Dit onderzoek gaf aan dat insecten over lange afstand (over verschillende kilometers binnen enkele uren wanneer de klimatologische omstandigheden gunstig zijn) kunnen migreren. Het belang van insecten bij de verspreiding van het KVP-virus tussen bedrijven is echter niet bewezen.

Ook ongedierte en gezelschapsdieren werden genoemd als meest waarschijnlijke oorzaak van virus-transmissie tussen buurtbedrijven. Het is echter niet mogelijk om dit te bewijzen onder veldomstandigheden. Onder experimentele omstandigheden waren ratten die in nauw contact met geïnfecteerde varkens gevoederd werden of die gegeten hadden van varkens die gestorven waren aan een KVP-infectie, niet in staat de infectie over te brengen naar gevoelige varkens (Terpstra, 1988). Ook na experimentele inoculatie sloeg het KVP-virus niet aan bij ratten (Dewulf *et al.*, 2001). Uit experimenteel onderzoek bij gezelschapsdieren werden gelijkaardige resultaten gevonden (Westergaard, 1996; Dewulf *et al.*, 2001). Hughes en Gustafson (1960) konden echter wel aantonen dat spreuwen het virus konden overbrengen van geïnfecteerde naar gevoelige varkens.

De aerogene verspreiding van het KVP-virus werd aangetoond onder experimentele omstandigheden (Dewulf *et al.*, 2000; Hughes and Gustafson, 1960; Laevens *et al.*, 1999b; Terpstra, 1998). De mogelijke rol van aerogene virustransmissie tussen bedrijven is echter nog onvoldoende onderzocht (Westergaard, 1996b). De rol van aerogene virustransmissie bij buurtinfecties werd beschreven door Laevens *et al.* (1999a) voor de epidemie van 1993-1994 in België en door Elbers *et al.* (2001) voor de Nederlandse epidemie van 1997-1998.

Naarmate de kennis over het belang van de verschillende risicofactoren voor virusintroductie in KVP-vrije regio's en voor virusverspreiding binnen getroffen regio's tijdens de verschillende perioden van een epidemie toeneemt, kunnen specifieke controlemaatregelen geïmplementeerd worden om de introductie en de verspreiding van het virus te beperken.

LITERATUUR

De volledige referentielijst kan opgevraagd worden bij de eerste auteur.