

COMPUTERSIMULATION DER SEEHUNDSTAUPE-EPIDEMIEN 1988 UND 2002

F. Rubel, K. Markon, A. Hois und G. Windischbauer

Institut für Medizinische Physik und Biostatistik, Wien, Österreich

Email: franz.rubel@vu-wien.ac.at

SUMMARY: An application of the classical theory of epidemic modelling on the phocine distemper virus (PDV) disease among seals in Europe 1988 and 2002 is demonstrated. The model is based on four health states: susceptible, infected, recovered and death. For the transmission of the disease the mass-action formulation has been applied. Results from the 1988 outbreak in the Wash region are the estimate of the basic reproduction number ($R_0=3.15$) as well as the critical proportion of seals to be immunised for eradication ($cp=0.7$). Further, model results concerning the PDV dynamics 2002 in the Wash seal colonies are shown.

EINLEITUNG

Die Seehundstaupe wird durch ein Morbillivirus, das Phocine Distemper Virus (PDV), verursacht. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion, wobei das Virus an der Außenwelt wenig stabil und in kurzer Zeit inaktiv ist. Typischer Weise verenden mehr als 50% der empfänglichen Seehunde (*Phoca vitulia*) und Kegelrobben (*Halichoerus grypus*) zufolge einer PDV-Epidemie. Hier wird ein klassisches Epidemiemodell angewandt, um die beiden großen Seuchen der Jahre 1988 und 2002 in Nordeuropa am Computer zu simulieren. Ziel ist es, die Dynamik der Seuche - ausgedrückt durch die Anzahl der toten Tiere - zu berechnen [1]. Dazu wurde das Modell zuerst mit den beobachteten Parametern der Seuche des Jahres 1988 kalibriert, um danach auf die laufende PDV-Epidemie des Jahres 2002 angewandt zu werden.

METHODE

Hier wurde ein klassisches SIR-Modell, erweitert um das Kompartiment der verendeten Tiere, angewandt. Es basiert auf der Einteilung in empfängliche (*S*, *Susceptible*), infizierte (*I*, *Infected*), genesene (*R*, *Recovered*) sowie tote (*D*, *Death*) Seehunde. Berechnet werden die Übergänge zwischen diesen Kompartimenten (den Zahlen der Tiere in jedem Gesundheitszustand) mit Hilfe von Parameter, die aus Beobachtungen abgeleitet wurden. Diese sind die Infektionsrate β , die Genesungsrate α sowie die Wahrscheinlichkeit δ , dass ein infiziertes Tier stirbt. Für jedes Kompartiment wird die entsprechende Bilanzgleichung gemäß dem Schema in Abb. 1 erstellt. Die Gesamtzahl der Seehunde wird hier als $N=S+I+R+D=\text{konst.}$ angenommen. Das ist aufgrund

der kurzen Dauer einer PDV-Epidemie (< 20 Wochen) eine gute Näherung. Das Differentialgleichungssystem lautet:

$$\frac{dS}{dt} = -\beta SI/N$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI/N - \alpha I$$

$$\frac{dR}{dt} = (1 - \delta)\alpha I$$

$$\frac{dD}{dt} = \delta\alpha I$$

Für dieses SIR-Modell kann die Basis-Reproduktionszahl R_0 wie folgt angeschrieben werden [2]:

$$R_0 = \frac{\beta}{\alpha}$$

R_0 gibt an, wie viele Seehunde von einem einzigen infizierten Tier in einer vollständig empfänglichen Umwelt neu infiziert werden. Hier ist R_0 das Verhältnis aus Infektions- und Genesungsrate.

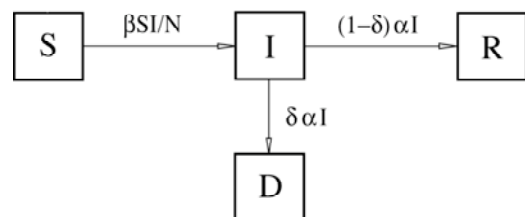


Abbildung 1: Schema des PDV-Modells.

Ist die Infektionsrate größer als die Genesungsrate, dann ist $R_0 > 1$ und die Seuche kann sich frei ausbreiten.

ERGEBNIS

Die Parameter α , β und δ wurden mit den Angaben aus [3] bestimmt. Danach sterben Seehunde ca. 2 Wochen nach erfolgter PDV Infektion. Die Infektionszeit ist daher $1/\alpha = 2$ Wochen. Die Infektionsrate β kann ebenfalls aus Felddaten abgeleitet werden. Von Anholt und Hesselø, zwei Inseln im dänischen Kattegat, liegen Beobachtungen vor, wonach alle trächtigen Tiere auf eine PDV-Infektion mit Fehlgeburten reagierten. Auch

verwaiste Jungtiere verenden. Da der PDV-Ausbruch im Frühjahr 1988 zur Tragezeit erfolgte, kann aus der Zahl der im Sommer gezählten Jungtiere abgeschätzt werden, wie viele adulte Seehunde infiziert waren. Die Schätzung ergab, dass 95% der adulten weiblichen Tiere infiziert waren. Davon verendeten 60%. Die Mortalität war unabhängig von Alter und Geschlecht. Somit kann die Wahrscheinlichkeit, dass ein infiziertes Tier stirbt, mit $\delta=5/60=0.63$ abgeschätzt werden. Die Sensitivität des Modells hinsichtlich Sterbe- oder Überlebenswahrscheinlichkeiten wurde in [4] untersucht. Zur Bestimmung der Infektionsrate wird auf die Gleichung für die finale Populationsgröße

$$R_0 = \ln\left(\frac{S_\infty}{S_0}\right) / \left(\frac{S_\infty}{S_0} - 1\right)$$

zurückgegriffen [2]. Es ist:

S_0 ... empfängliche Seehunde zu Beginn der Epidemie

S_∞ ... empfänglicher Seehunde am Ende der Epidemie

S_∞/S_0 Anteil der nichtinfizierten Tiere, hier 5%

Die so berechnete Basis-Reproduktionszahl für die Seehundstaupe ist $R_0=3.15$. Daraus folgt eine Infektionsrate von $\beta=1.58$. Im Mittel infiziert also jeder infektiöse Seehund pro Woche 1.58 Artgenossen. Die Anpassung des Modells an die beobachteten Zahlen der toten Seehunde ist in Abb. 2 dargestellt. Bei der Interpretation ist zu berücksichtigen, dass die Zahl der gefundenen toten Seehunde nicht gleichzusetzen ist mit der tatsächlichen Zahl der zufolge einer PDV-Infektion verendeten Seehunde. Zudem sind die Beobachtungen mit großen Unsicherheiten behaftet. Die Modellparameter der PDV-Epidemie 1988 wurden verwendet, um aktuelle Berechnungen für 2002 zu erstellen (Abb. 3). Die PDV-Epidemie erreichte ausgehend vom dänischen Kattegat, am 13. August 2002 England (Wash Region). Erste Berechnungen im September 2002 schätzten die Zahl der zu erwartenden toten Seehunde mit 1500-1700 ab [1], [2]. Dies stimmt mit der Gesamtzahl der tatsächlich tot aufgefundenen Seehunde gut überein. Bemerkenswert ist auch die schnellere Ausbreitung der Seehundstaupe 2002.

DISKUSSION

Die Seehundbänke an den Küsten Nordeuropas sind heute eine Touristenattraktion. Aus diesem Grund und aus Gründen des Naturschutzes findet keine Bejagung statt. Die Seehundpopulation wächst daher kontinuierlich. Mit zunehmender Populationsgröße erhöht sich aber der Infektionsdruck, sodass Staupeausbrüchen in Folge zu einer natürlichen Verkleinerung der Population führen. Diese Langzeitdynamik ist ein weiterer Schwerpunkt der mit Hilfe von Computersimulationen untersucht wird. Um einen PDV-Ausbruch zu verhindern oder erfolgreich bekämpfen zu können, wird eine Impfung in Erwägung

gezogen. Aus der Reproduktionszahl des Virus, hier mit $R_0=3.15$ bestimmt, folgt direkt der notwendige Durchimpfungsgrad von ca. 70% [2].

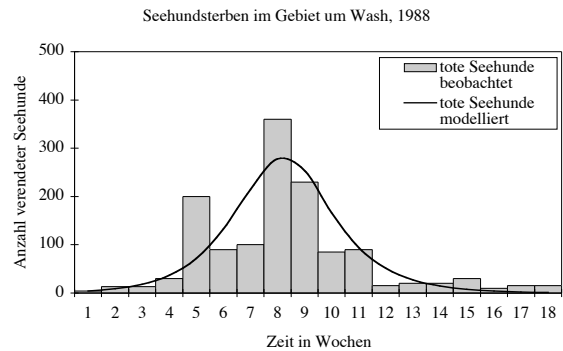


Abbildung 2: Vergleich der Zahlen beobachteter und modellierter Seehunde – verendet während der PDV-Epidemie 1988 - im Gebiet um Wash (Abschnitt der Ostküste Englands).

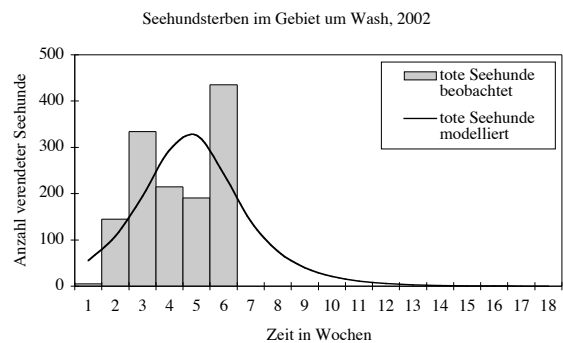


Abbildung 3: Vorläufige Ergebnisse für die PDV-Epidemie 2002 im Gebiet um Wash. Die Beobachtungen [5] konnten nur für die ersten Wochen der Wash Region zugeordnet werden. Spätere Beobachtungen wurden daher nicht dargestellt.

LITERATURHINWEISE

- [1] Markon, K. Seehundstaupe - Veterinärmedizin, Modell und Wirklichkeit. Uni Vet Wien Report. 2003;1:14-15
- [2] Rubel F. Prozessmodelle in der Veterinär-Epidemiologie (Version 4, 144 Seiten). Vorlesungsunterlagen, Inst Med Phys Biostat, Wien (2002)
- [3] Grenfell B T, Lonergan M E, Harwood J. Quantitative investigations of the epidemiology of phocine distemper virus (PDV) in European common seal population. Science of the Total Environment. 1992;115:15-29
- [4] De Koeijer A, Diekmann O, Reijnders P. Modelling the spread of phocine distemper virus (PDV) among harbour seals. Bull Math Biol. 1998;60:585-96
- [5] Sea Mammal Research Unit. Information on Phocine Distemper Virus in the UK (2002)