

Q-Fieber – Gefahr aus der industriellen Intensivhaltung von Ziegen

Erfahrungen aus den Niederlanden – Erfolgreicher Widerstand in Deutschland

von Sievert Lorenzen

Seit in Ländern wie den Niederlanden die Ziegenhaltung auf industrielle Maßstäbe ausgedehnt wurde, werden auch Ziegen Opfer von Massentötungen infolge einer Tierseuche. Wegen des Q-Fiebers wurden in den Niederlanden allein zwischen Dezember 2009 und September 2010 insgesamt 62.200 trächtige Milchziegen und 300 trächtige Milchschafe gekeult, dazu 860 Böcke. Die Tötungen fanden aus zwei Gründen statt: Der Erreger des Q-Fiebers hatte sich in der Ziegenindustrie zu einer besonders aggressiven Variante entwickelt. Außerdem scheiden infizierte Ziegen mit der Nachgeburt Unmengen der Erreger aus, die auf dem Luftweg in menschliche Siedlungen gelangten und dort zu einem epidemischen Answellen von Q-Fieber in der Bevölkerung führten. Sechs Niederländer erlagen dieser Infektion. – Der folgende Beitrag beschreibt die Krankheit, ihre Erreger und deren Verbreitungswege. Angesichts der niederländischen Q-Fieber-Katastrophe wird dringend davor gewarnt, die industrielle Ziegenhaltung auf Deutschland auszuweiten. Entsprechende Pläne liegen für Niedersachsen bereits vor, die durch gemeinsame Anstrengungen der Tierschutz- und Umweltverbände und einiger Politiker fürs erste noch abgewehrt werden konnten.

Seit der übertriebenen Expansion der industriellen Mastierhaltung taumeln die Niederländer von einer Tierseuchenkatastrophe zur nächsten. Allein im Jahr 1997 wurden nach Angaben des Friedrich-Loeffler-Instituts wegen Maul- und Klauenseuche 27.000 Paarhufer vernichtet, 1997/1998 wegen Schweinepest mehr als zwölf Millionen Schweine, 2003 wegen Geflügelpest (verursacht vom Vogelgrippe-Virus H7N7) 30 Millionen Nutz- und Hausvögel. Zuletzt wurden in den Niederlanden zwischen Dezember 2009 und September 2010 wegen Q-Fieber 62.200 trächtige Milchziegen und 300 trächtige Milchschafe vernichtet.

In allen Fällen waren die meisten der getöteten Tiere gesund. Sie lebten jedoch auf infizierten Betrieben oder in infizierten Regionen. Oft genug wurden die Tiere getötet, um Exportinteressen zu wahren und Überschussvernichtungen zu vermeiden. Im Fall des Q-Fiebers gab es zwei weitere Gründe: Der Erreger des Q-Fiebers, das Bakterium *Coxiella burnetii*, hat sich in der niederländischen Ziegenindustrie zu einer aggressiven Variante entwickelt. Diese ließ schon mehr als 3.000 Menschen an Q-Fieber erkranken und forderte sechs Todesopfer. Der niederländische Kampf gegen das Q-Fieber ist also veterinär- und humanmedizinisch begründet.

Die intensive Industrierhaltung von Ziegen ist in den Niederlanden noch jung. Sie begann erst 1997/1998 nach dem Vernichtungsfeldzug gegen die mehr als zwölf Millionen Schweine im Zuge der Bekämpfung der Schweinepest. Damals stiegen viele Schweinehalter auf die Intensivhaltung von Milchziegen um, weil Produkte aus Ziegenmilch noch gute Nischenpreise erzielten. So wuchs die Zahl der niederländischen Ziegen von einigen tausend im Jahr 1995 auf 374.000 im Jahr 2009; mittlerweile gibt es Betriebe mit bis zu 3.000 Milchziegen, die ganzjährig im Stall bleiben. Die industrielle Intensivhaltung von Ziegen ist in Europa nirgends weiter fortgeschritten als in den Niederlanden und dort vor allem in der südniederländischen Provinz Nordbrabant (der südliche Teil des früheren Herzogtums Brabant liegt in Belgien). Die Ziegenindustrie florierte zunächst, doch mit Verzögerung florierte auch das Bakterium *Coxiella burnetii*.

Entdeckungsgeschichte und Gefahren

Der vollständige wissenschaftliche Name *Coxiella burnetii* (Derrick 1939) weist auf die drei Pioniere der Q-Fieber-Forschung hin (1). Edward H. Derrick entdeckte die

fiebriige Krankheit 1933 in Australien bei fünf Arbeitern eines Rinderschlachthofs und später bei zwei Milchrindfarmern. 1937 beschrieb er sie vorläufig als *Query fever* (*Q fever*) (englisch *query* = fraglich), weil er einige wissenschaftliche Fragen noch nicht beantworten konnte. Mit Versuchen an Meerschweinchen konnte er jedoch schon zeigen, dass die Krankheit übertragbar ist. Das bestätigte sein australischer Kollege Frank M. Burnet, der als Krankheitserreger winzige Bakterien fand, die in Vakuolen (Safträumen) infizierter Körperzellen leben und die er für Rickettsien hielt. Zu Ehren von Burnet beschrieb Derrick sie als *Rickettsia burnetii* (der Artnamen *burnetii* ist der Genitiv des latinisierten Namens Burnetius).

Etwa zeitgleich forschte Harold R. Cox in den USA an Rickettsien, die von Milben auf Wirbeltiere übertragen werden und bei ihnen Krankheiten verursachen können. Sensationell war Cox' Befund, dass die Rickettsien aus den amerikanischen Milben und *R. burnetii* aus Australien die exakt gleiche Krankheit bei Meerschweinchen auslösten (hohes Fieber, vergrößerte Milz) und dass auch alle übrigen Befunde mit denen von Derrick und Burnet übereinstimmten. So wurde schon damals bewiesen, dass *R. burnetii* sowohl in Australien als auch in den USA vorkommt, ein obligat intrazellulärer Parasit ist und von Milben übertragen werden kann – in Europa zum Beispiel durch die Schafzecke *Dermatocentor marginata* (2). 1948 schuf Cornelius B. Philip für die Art die neue Gattungsbezeichnung *Coxiella*. Seither heißt sie nicht mehr *Rickettsia burnetii* Derrick 1939, sondern *Coxiella burnetii* (Derrick 1939) (3). Da keine zweite *Coxiella*-Art bekannt ist, wird das Q-Fieber auch als Coxiellose bezeichnet.

Die Erkenntnisse der Q-Fieber-Pioniere erwiesen sich als richtig (4, 5, 6). Heute weiß man, dass *Coxiella burnetii* weltweit vorkommt und dass der Erreger in etlichen Arten von Säugetieren (einschließlich Mensch und Känguru), Vögeln, Fischen, Zecken, blutsaugenden Insekten wie Flöhen und Läusen und sogar in Amöben zu finden ist. In den Wirten lebt *C. burnetii* meist als Parasit in Vakuolen von Körperzellen, seltener als harmloser Bewohner wie in der Amöbe.

Coxiella burnetii ist mit 0,4 bis 1,0 Mikrometern (tausendstel Millimetern) Länge und 0,2 bis 0,4 Mikrometern Durchmesser kaum größer als ein größeres Virus, wird daher von Bakterienfiltern nicht aufgehalten. Bei Säugetieren lebt *C. burnetii* vor allem in sauren Vakuolen von Fresszellen (Makrophagen), die sich frei im Gewebe (Gewebsmakrophagen) oder im Blut (Blutmakrophagen) bewegen und eingedrungene Parasiten fressen. Auch *C. burnetii* wird von diesen Zellen gefressen und in ihre saure Zellvakuole (Saftraum) befördert, die als Phagosom bezeichnet wird und für fast alle Parasiten tödlich ist – nicht aber für die Dauerstadien und virulenten Individuen von *C. burnetii*. Dieser Erreger braucht das harsche Milieu sogar für seine Aktivität und Vermehrung (6). Das Immun-

system des Wirts kann den Kampf gegen *C. burnetii* aufnehmen, weil nicht alle Individuen gefressen werden und weil die Makrophagen Informationen über die oberflächliche Beschaffenheit der gefressenen Bakterien an das Immunsystem senden. Doch bevor das Immunsystem wirksam wird, vermehrt sich *C. burnetii* kaskadenartig in immer neuen Fresszellen, verursacht das Q-Fieber und bildet inaktive Dauerstadien, die nur halb so groß sind wie die aktiven Stadien und mit Husten, Kot, Nachgeburten oder drüsigen Ausscheidungen ausgeschieden werden. Milben können sie bei einer Blutmahlzeit aufnehmen.

Die Dauerstadien von *C. burnetii* sind sehr resistent gegen Nässe, Trockenheit, Kälte, Hitze bis 60 Grad Celsius und Desinfektionsmittel. Sie können als Schwebeteilchen (Bioaerosole) in die Luft und mit der Atemluft in die Lunge neuer Wirte gelangen. Auch eine Übertragung durch infizierte Milben ist möglich, spielt aber fast nur in der Wildbahn eine Rolle.

Wegen seiner besonderen Eigenschaften wird *C. burnetii* in den USA als biologische Waffe der „Kategorie B“ geführt, die den Gegner nicht tötet, sondern nur vorübergehend kampfunfähig macht (7). *C. burnetii* ist nur schwer zu bekämpfen – wegen des überaus breiten Wirtsspektrums und der langen Überlebensfähigkeit der Dauerstadien.

Viele Menschen und Tiere merken vom Befall mit *C. burnetii* nichts oder nicht viel. Nur immunologisch lässt sich in solchen Fällen nachweisen, dass sie sich irgendwann einmal mit *C. burnetii* infiziert haben müssen. Durch solche Tests wurde gezeigt, dass Schäfer, Schafscherer, neuerdings Beschäftigte der Ziegenindustrie, Schlachthofpersonal, Bauern und Tierärzte einem erhöhten Infektionsrisiko ausgesetzt sind. Erkrankten Menschen an Q-Fieber, sind die Symptome nicht einheitlich. Am auffälligsten sind akutes Fieber, Vorderkopfschmerz, Abgeschlagenheit, Schüttelfrost, Lungenentzündung (nach Infektion durch die Luft) oder Hepatitis (z.B. nach Infektion durch Zeckenstich oder durch infizierte Nahrung). Wird das Q-Fieber überwunden, war es nur akut (4). Doch bei Menschen mit Herzproblemen kann das Q-Fieber auch chronisch werden und dann Monate bis Jahre nach dem akuten Q-Fieber zur Entzündung der Herzinnenhaut, des Herzmuskels oder des Herzbeutels führen. Zwischen 1949 und 2005 wurden mehr als 800 solcher Fälle gemeldet, allein 227 Fälle aus Großbritannien und Irland, 264 Fälle aus Frankreich, 21 Fälle aus der Schweiz, 18 Fälle aus Australien und zehn Fälle aus Kanada (4). An solchen Komplikationen starben 2009 auch sechs Niederländer.

Beim Vieh tritt Q-Fieber vor allem bei Ziegen, Schafen und Rindern auf, also bei Wiederkäuern. Selbst wenn die Krankheit bei ihnen symptomlos verläuft, gibt es dennoch zwei sichere Hinweise für deren Anwesenheit: Bei infizierten weiblichen Tieren treten überdurchschnittlich oft Fehl-, Tot- und Frühgeburten auf. Die genauere Unter-

suchung hat gezeigt, dass sich in diesen Fällen riesige Mengen von Dauerstadien von *C. burnetii* in der Nachgeburt befinden (rund 1 Milliarde pro Gramm Gewebe) und dass sich weitere Dauerstadien in der Milch befinden, was für diagnostische Zwecke ausgenutzt wird. – Leider kann Q-Fieber auch bei schwangeren Frauen zu Fehl-, Tot- und Frühgeburten und zu Dauerstadien von *C. burnetii* in der Nachgeburt und in der Muttermilch führen (7).

Gefahr für Mensch und Tier

Q-Fieber beim Menschen ist aus vielen Teilen der Welt schon lange bekannt, auch aus den Niederlanden. Dort lag die jährliche Erkrankungsrate lange Zeit bei rund 20 Fällen im Jahr. 2007 stieg sie auf 168 Fälle an, 2008 auf 1.000 Fälle und 2009 auf 2.357 Fälle (8). Bis zum 22. Juli 2010 wurden nach Angaben der European Livestock Alliance ELA bereits 421 weitere Fälle gemeldet. Ob die niederländischen Q-Fieber-Fälle auch zu Fehl-, Tot- und Frühgeburten bei Menschen geführt haben, wird noch untersucht (8). Weltweit gab es bisher noch nie eine solche Häufung von menschlichem Q-Fieber. Die meisten Fälle traten in der südniederländischen Provinz Nordbrabant auf und dort vor allem im Umkreis von fünf Kilometern rund um große Betriebe (500 bis 2.000 Milchziegen), auf denen viele Ziegen wegen Q-Fieber Fehl- oder Totgeburten hatten. Ziegen lammen vor allem im Frühjahr ab. Während dieser Zeit waren die Abluffahnen aus den infizierten Großbetrieben besonders stark mit Dauerstadien von *C. burnetii* verunreinigt. Daher erkrankten in dieser Region im Zeitraum zwischen Mai und Juli auch besonders viele Menschen am Q-Fieber (8).

Auffällig ist, dass ein einziger Subtyp von *C. burnetii* für die niederländische Q-Fieber-Katastrophe bei Mensch und Tier verantwortlich ist (9). Diese Erkenntnis lässt den Schluss zu, dass dieser Subtyp besonders aggressiv ist und nur deshalb erfolgreich werden konnte, weil die Ziegenindustrie durch die Intensität ihrer Haltungsbedingungen, die Größe der Herden und den hohen Vernetzungsgrad innerhalb der Ziegenindustrie ideale Bedingungen für die Virulenzsteigerung und Verbreitung von *C. burnetii* geschaffen hatte. Ein solches Phänomen ist von der Geflügelpest her bekannt, die vor wenigen Jahren von dem aggressiv gewordenen Vogelgrippe-Virus H5N1 Asia verursacht worden war (10).

Um des Q-Fiebers Herr zu werden, beschlossen die Niederlande ein massives Vernichtungsprogramm ab Dezember 2009 für alle Milchziegen- und Milchschaferden, in denen Q-Fieber durch wiederholte Untersuchungen der abgelieferten Milch festgestellt worden war. Die Anwesenheit von *C. burnetii* in der Milch gilt als untrüglicher Hinweis auf Q-Fieber in einer Herde. Trächtige Tiere wurden getötet, um 2010 eine Massenfreisetzung von Dauersta-

dien von *C. burnetii* aus den Nachgeburten infizierter Tiere zu vermeiden. Es wurde eine überaus schonende Tötungsart gewählt. Die Tiere wurden auf ihrem Betrieb erst mit einer Spritze betäubt und dann im Zustand der kontrolliert vollständigen Betäubung mit einer zweiten Spritze getötet. So wurden auch die ungeborenen Lämmer sanft getötet. Nicht trächtige Ziegen oder Schafe einer infizierten Herde wurden nicht getötet, dürfen aber zeitlebens nicht zur Weiterzucht verwendet werden. Da *C. burnetii* auch ins Spermium gelangen kann, wurden auch die infizierten Böcke getötet. Bis September 2010 wurden auf 86 infizierten Milchziegenbetrieben und drei infizierten Milchschaferbetrieben 62.200 trächtige Ziegen bzw. 300 trächtige Schafe getötet, dazu 857 Böcke. Im September 2010 war die Tötungsaktion noch nicht abgeschlossen, weil *C. burnetii* noch immer in Milchproben gefunden wurde.

Die Tötungen werden das Q-Fieber-Problem nicht nachhaltig lösen, denn solange Milchziegen weiterhin intensiv in großen Herden gehalten werden, kann sich die Q-Fieber-Katastrophe jederzeit wiederholen. Man hofft, dies durch Impfungen vermeiden zu können. Nachhaltig und ohne Impfungen könnte das Problem gelöst werden, wenn Milchziegen und Milchschafe möglichst artgerecht in dezentralen bäuerlichen Betrieben gehalten würden.

Bald auch in Deutschland?

Noch gibt es keine industrielle Massenhaltung von Ziegen in Deutschland, doch die deutsche Firma Petri-Feinkost, Herstellerin des Ziegenkäses „Petrella“, würde gern im Landschaftsschutzgebiet „Wesertal“ Europas größte Ziegenfabrik errichten mit 7.500 Milchziegen, verteilt auf drei Ställe mit je 50 mal 80 Meter Stallfläche. Für diesen Zweck hatte das Bundesland Niedersachsen schon 2006 das 260 Hektar große Gelände der ehemaligen Landesdomäne Heidbrink inkl. acht Hektar Land aus dem „Wesertal“ für 3,4 Millionen Euro an das Ehepaar Petri verkauft (11). Das Vorhaben wurde im September 2009 bekannt. Man hoffte vermutlich, dass der Kreisrat von Holzminden die benötigten acht Hektar aus dem Landschaftsschutzgebiet herausnehmen würde. Doch es kam anders.

In der betroffenen Gemeinde Polle bildete sich die „Bürgerinitiative Weserbogen“, die sich heftig gegen dieses Projekt wehrte. Sie bekamen dabei Unterstützung von Abgeordneten von Bündnis 90/Die Grünen, von Politikern der SPD und von Mitgliedern des AgrarBündnis, zu dem auch der Nutztierschutz-Verband „PROVIEH“, der Deutsche Tierschutzbund und der Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland (BUND) gehören. So startete zum Beispiel der Verband PROVIEH eine Postkartenaktion und verschickte aufklärende Briefe an die verantwortlichen Politiker des Kreises Holzminden (12). Es wurde

Folgerungen & Forderungen

- Die niederländische Q-Fieber-Katastrophe ist eine Folge der industriellen Intensivierung der Ziegenhaltung.
- Das Q-Fieber bedroht nicht nur Ziegen und andere Wiederkäuer, sondern auch den Menschen und kann bei schwangeren Frauen zu Fehl-, Tot- und Frühgeburten führen.
- Die Proteste gegen die geplante „Ziegenfabrik“ in Niedersachsen haben erneut gezeigt, dass Bürgerproteste und ein konzertiertes Vorgehen zivilgesellschaftlicher Gruppen die politischen Entscheidungen maßgeblich beeinflussen können.
- Unverantwortlich wäre, die industrielle Intensivierung der Ziegenhaltung auf Deutschland auszudehnen, weil dann die Q-Fieber-Gefahr für die benachbarte Bevölkerung wachsen und die bäuerliche Ziegenhaltung Schaden nehmen würde.

darauf hingewiesen, dass Petris Plan gegen die Vorgabe des Europarats von 1992 verstoße, nach der Ziegen nicht ganzjährig im Stall gehalten werden sollen, und dass die niederländische Q-Fieber-Katastrophe überdies deutlich mache, dass die Verwirklichung von Petris Plan zu einer akuten Q-Fieber-Gefahr für die umliegende Bevölkerung führen könne. Schließlich ist zu bedenken, dass ein Q-Fieber-Nachweis aus der Milch des Betriebs zur Vernichtung aller Milchziegen des Betriebs führen kann und dass der so entstehende finanzielle Schaden von der Solidargemeinschaft der Tierhalter getragen werden muss, also von den Einzählern in die Tierseuchenkasse.

SPD und Grüne des Kreistages Holzminden beantragten im Frühjahr 2010, dass nicht ein Ausschuss des Kreistages, sondern der Kreistag selbst auf einer Sondersitzung entscheiden solle, ob aus dem Landschaftsschutzgebiet „Wesertal“ acht Hektar für Petris Ziegenfabrik ausgegliedert werden sollen oder nicht. Die Sondersitzung fand am 28. Juni 2010 statt. Mit 20 zu 18 Stimmen beschloss der Kreistag, den Antrag von Petri abzulehnen. Damit ist Petris Plan vorerst gescheitert. Der Beschluss gilt jedoch zunächst nur für ein halbes Jahr. Sollte die Firma dann einen neuen Antrag stellen, müssten die Untersuchungen zum

Projekt noch einmal ganz von vorn beginnen. Ob Petri den Plan aufgeben oder in anderer Weise realisieren will, bleibt abzuwarten. Doch angesichts der niederländischen Q-Fieber-Katastrophe wäre die Verwirklichung dieses Plans unverantwortlich.

Anmerkungen

- (1) O. G. Baca and D. Paretsky (1983): Q fever and *Coxiella burnetii*: a model for host-parasite interactions. In: Microbiological Reviews, pp. 127–149.
- (2) Bundesinstitut für Risikobewertung (2003): Q-Fieber: Übertragung des Erregers *Coxiella (C.) burnetii* in Tierbeständen und durch Lebensmittel auf den Menschen.
- (3) LPSN – List of prokaryotic names with standing in nomenclature (update 8.9.2010).
- (4) E. Angelakis and D. Raoult (2010): Review: Q fever. In: Veterinary Microbiology 140, pp. 297–309.
- (5) N. R. Parker, J.H. Barralet and A.M. Bell (2006): Q fever. In: Lancet 367, pp. 679–688.
- (6) R. A. Heinzen, T. Hackstadt and J. E. Samuel (1999): Developmental biology of *Coxiella burnetii*. In: Trends in Microbiology 7, pp. 149–154.
- (7) X. Carcopino et al. (2007): Managing Q fever during pregnancy: The benefits of long-term cotrimoxazole therapy. In: Clinical Infectious Diseases 45, pp. 548–555.
- (8) W. van der Hoek et al. (2010): Q fever in the Netherlands: an update on the epidemiology and control measures. In: Euro Surveillance 15, pp. 1–4.
- (9) M. Enserink (2010): Questions abound in Q-fever explosion in the Netherlands. In: Science 327, pp. 266–267.
- (10) S. Lorenzen (2008): Evolution und Ausbreitung des Vogelgrippe-Virus H5N1 Asia sowie Aspekte der Biosicherheit. In: Tierärztliche Umschau 63, S. 333–339.
- (11) Der SPIEGEL vom 12. Oktober 2009.
- (12) PROVIEH-Magazin Hefte 03/2009 bis 03/2010 (www.provieh.de).

Autor

Prof. Dr. Sievert Lorenzen
Zoologe und seit Februar 2008 ehrenamtlicher Vorstandsvorsitzender von PROVIEH-VgtM e.V.

Zoologisches Institut der Universität Kiel
24098 Kiel
E-Mail: slorenzen@zoologie.uni-kiel.de
www.provieh.de

