



04/2011

---

## Botulismus

**Tödliche Erkrankung als Folge einer Vergiftung mit dem Toxin von *Clostridium botulinum*, die sich in einer Paralyse des Bewegungsapparates äussert. Der Krankheitserreger vermehrt sich in verwesendem tierischem Gewebe, manchmal auch in der Vegetation.**

### 1 Empfängliche Arten

Rind, Schaf, Pferd, Nerz, und Vögel (Haus- und Wildgeflügel). Das Schwein ist relativ resistent gegen Botulinustoxin. Der Mensch ist empfänglich.

### 2 Erreger

*Clostridium botulinum* ist ein obligatorisch anaerober Sporenbildner, Gram-positiv, beweglich. Nach seinen kulturellen und serologischen Charakteristiken wird er in 4 Gruppen eingeteilt: Gruppe I: Proteolytische Stämme (Toxine A, B und F); Gruppe II: Nichtproteolytische Stämme (Toxine B, E und F); Gruppe III: Schwach- oder nichtproteolytische Stämme (Toxine C und D); Gruppe IV: Proteolytische, aber nicht saccharolytische Stämme (Toxin G). Die hochwirksame toxische Wirkung ist auf die Bildung von Neurotoxinen (7 Typen von Botulinum Neurotoxinen (BoNT)) zurückzuführen. Diese gelten als die stärksten natürlichen Toxine. Typ A ist am meisten toxisch (0.01 mg können einen Menschen töten), Die Typen E und F haben eine beschränkte Toxizität. Die Typen A, B, E und F kommen vor allem beim Menschen vor. Die Typen C und D verursachen Botulismus bei Vögeln und Säugetieren. Der Typ E tritt besonders bei Fischen und deren Produkten auf. Die Sporen von *C. botulinum* sind äusserst resistent gegen Hitze, Gefriertemperaturen, Austrocknung und überleben sehr lange im Boden (vor allem in neutralem oder alkalischem Milieu). Das Toxin wird durch zehnminütiges Kochen zerstört.

### 3 Klinik/Pathologie

Text Bei den domestizierten Säugetieren wird Botulismus hauptsächlich durch die Toxine C und D verursacht; bei den Vögeln durch Typ C. Nach Aufnahme über das Futter erfolgt die Resorption über die Darmwand und die Verteilung über das Blut. Der Angriffsort ist das periphere Nervensystem, wo die Freisetzung des Acetylcholins in den Synapsen der motorischen Nervenendigungen blockiert wird.

**Rind, Schaf:** Ganze oder teilweise Paralyse der Muskulatur des Bewegungsapparates, der Kau- und Schluckmuskeln. Die Tiere zeigen Bewegungsstörungen, bleiben während längerer Zeit bewegungslos in stehender oder liegender Position, wobei der Hals auf der Flanke verweilt. Hohe Mortalität.

**Pferd:** Vor allem beim Fohlen („Shaker foal syndrome“): Die Fohlen sind 2 bis 4 Wochen alt; die Krankheit verläuft entweder akut, dann sterben die Tiere innert 1 bis 2 Tagen, oder langsamer mit Paralyse der Nachhand, anschliessend des übrigen Körpers, wobei der Tod als Folge von Atemstillstand eintritt.

**Vögel:** Paralyse der Flügel, die sich auf die anderen Muskeln ausdehnt und am Hals endet („Limberneck“ der Hühner = weicher Hals).

**Mensch:** Es gibt drei Formen von Botulismus:

- 1) Lebensmittelvergiftung verursacht durch die Aufnahme von Toxinen, die in kontaminierten Lebensmitteln enthalten sind: gastrointestinale Symptome, kein Fieber, Abdominalschmerzen, anschliessend nervöse Störungen. Diese sind stets symmetrisch mit Schwäche oder schlaffer Lähmung der Muskulatur des Gesichtes oder des Kopfes, der Gliedmassen und des Thorax. Hohe Mortalität (durch Ateminsuffizienz).
- 2) Infektion durch verschmutzte Verletzungen: *C. botulinum* erzeugt Toxin in kontaminierten Wunden. Die Symptome entsprechen den des klassischen Botulismus.
- 3) Bekannt ist auch der Botulismus der Kinder, einer intestinalen Infektion, die auf Sporenaufnahme mit anschliessender Keimvermehrung und Toxinbildung zurückzuführen ist. Tritt fast ausschliesslich bei Säuglingen bis zu einem Jahr auf. Symptome: Verstopfung, Lethargie, Appetitverlust, Schluckbeschwerden, Muskelschwäche, Unfähigkeit, den Kopf gerade zu halten; Möglichkeit eines tödlichen Ausganges bei Befall der Atemmuskulatur.

## **4 Verbreitung**

Weltweit. Die Rinder sind vor allem in Südafrika befallen (Kombination von extensiver Landwirtschaft, Phosphormangel und Vorkommen des Typs D im Boden. Die Schafe sind vorwiegend in Australien gefährdet wegen Protein- und Hydrokarbonmangel im Boden.

## **5 Epidemiologie**

Die Inkubationszeit beträgt 12 bis 36 Stunden, bis zu einer Woche. Der Boden, das Wasser, das Gemüse und die Eingeweide von Säugetieren und Vögeln bilden das Reservoir. Gemüse wird direkt durch den Boden kontaminiert. Die Nahrungsmittel tierischer Herkunft werden durch Sporen aus der Umwelt kontaminiert. Die Vergiftung (Botulismus) erfolgt nach Aufnahme von Nahrungsmitteln, in denen sich die Keime vermehrt und Toxine produziert haben. Jedes Nahrungsmittel kann Botulismus verursachen, wenn die Bedingungen günstig für die Vermehrung von *C. botulinum* sind: anaerobe Verhältnisse und Temperaturen von mindestens 25° C (zubereitetes oder konserviertes Produkt). Botulismus, der durch die Aufnahme von Futter und Silage verursacht wird, ist auf Kadaver von Kleintieren und auf die Diffusion von darin befindlichen Toxinen zurückzuführen. Es besteht kein epidemiologischer Zusammenhang zwischen dem Botulismus von Mensch und Tier (keine Zoonose).

## **6 Diagnose**

Aufgrund der Anamnese und charakteristischen klinischen Symptome; Bestätigung durch Toxinnachweis mittels Inokulation in Mäuse (ein negativer Befund schliesst eine Vergiftung nicht aus). Toxinidentifikation durch Neutralisationstest.

## **7 Differenzialdiagnose**

Text Tollwut, Tetanus, andere Krankheiten des Zentralnervensystems.

## **8 Prophylaxe/Therapie**

Aktivimmunisation mit Toxoiden möglich. Therapie möglich mit Serum-Antitoxin.

## **9 Untersuchungsmaterial**

Serum, Mageninhalt, Leber, fragliche Nahrungsmittel.

## **10 Fleischuntersuchung**

Text Bei Botulismus, ganzer Schlachttierkörper genussuntauglich (VHyS Anhang 7, Ziffer 1.1.2.o).

Laboratorien müssen von sich aus jedes Auftreten von *C. botulinum* an die zuständigen Kantonsärztinnen oder Kantonsärzte und das BAG melden. (Verordnung über Arzt- und Labormeldungen vom 13. Januar 1999; SR 818.141.11).