

# Madár-botulizmus: hazai és nemzetközi vonatkozások

BABINSZKY GERGELY



Babinszky, G. 2009. Avian botulism: Hungarian and international aspects. – Ornis Hung. 17-18: 21-32.

**Abstract** Botulism is a bacterial disease caused by exotoxins produced by the obligate anaerobe *Clostridium botulinum*. The etiologic agent is a spore-forming bacterium, in which form – carried by the wind or several animals – can be found everywhere and – under favourable environmental conditions – can germinate into vegetative cells and synthesize toxin. The species had been divided into seven types, A to G, based on the serological specificity of the toxins. The disease can affect almost any species of vertebrata – including humans. Botulism in waterfowl is caused mainly by C<sub>a</sub> subtype of type C *Clostridium botulinum*. These strains produce C<sub>1</sub> toxin. Physiological effect of the seven toxin types are the same: causing flaccid paralysis by inhibition of acetyl-choline releasing in neuromuscular synapses. Outbreaks affecting ducks and other waterfowl are reported from the 1900's. In 1959, the first documented avian botulism case in Hungary (“Fehér-tó” nature reserve) was followed by others from the 1960's. At that time, diseases mainly happened among domestic ducks kept on fish ponds, affecting thousands of birds and causing huge economic losses. Today the biggest problem is the enormous intangible loss derived from the death of protected bird species.

Key words: *Clostridium botulinum*, environmental factors, nature reserves, “limberneck”, mouse bioassay

**Összefoglalás** A botulizmus olyan bakteriális eredetű megbetegedés, melyet az obligát anaerob *Clostridium botulinum* toxinjai idéznek elő. A kórokozó spóráképző baktérium; ebben a formában a szél illetve különböző állatok közvetítésével mindenhol jelen lehet, s kedvező környezeti feltételek között – toxintermelés közepette – fejlődésnek indulhat. A fajt a toxinok szerológiai specifikitása alapján osztották fel A, B, C, D, E, F és G típusokra. A betegség – néhány kivétellel – az összes gerinces élőlényre, közöttük az emberre is veszélyt jelenthet. A vízimadarak botulizmusának fő kórokozója a C típusú *C. botulinum* C<sub>a</sub> szubtypusa. Ezek a törzsek C<sub>1</sub> típusú toxint termelnek. A hétféle toxintípus élettani hatása megegyezik: a neuromuskuláris szinapszisokban gátolják az acetyl-kolin felszabadulását és kijutását, és ezzel az ingerület-átvitelt is, petyhüdt bénulást okozva. A récéket és egyéb vízimadarakat érintő kitörésekről az 1900-as évektől jelentek meg publikációk. Hazánkban az elsőként dokumentált eset 1959-ben, a „Fehér-tó” természetvédelmi területen történt, melyet az 1960-as évektől továbbiak követtek. A megbetegedések akkoriban főként halastavakon tartott házikacsa-állományokban fordultak elő, akár több ezres egyedszámot érintve, s ezzel óriási gazdasági károkat okozva. Napjainkban a legnagyobb problémát a védett madarak pusztulásából fakadó igen nagy eszmei kár jelenti.

Kulcsszavak: *Clostridium botulinum*, környezeti tényezők, természetvédelmi területek, „puha nyak”, egérloltás

Pannon Egyetem Georgikon Mezőgazdaságtudományi Kar, Interdiszciplináris Doktori Iskola  
8360 Keszthely, Deák Ferenc u. 16., e-mail: babinszky@yahoo.com

## 1. Bevezetés

Bár a humán megbetegedés tüneteit már a XIV. század elején leírták Német- és Oroszországban (Nikodémusz *et al.* 1960), az első adatokat erről a baktériumfajról Kerner

(1822) publikálta. A botulizmus elnevezés is tőle származik, mivel összefüggést talált bizonyos kolbászféleségek fogyasztása (*botulus* = kolbász; latin) és egyes csoportos ételmérgezések között. A toxikoinfekcióért felelős kórokozóról szóló bővebb információ-

ókat először van Ermengem (1897) írta le egy botulizmus járvány kapcsán, mely 1895. decemberében, a belgiumi Ellezelles városában egy zenés összejövetelen tört ki. Ötven ember betegedett meg, közülük hárman meghaltak. A baktériumot nyers sonkából tenyésztette ki és elnevezte *Bacillus botulinus*-nak, ami később a *Clostridium botulinum* elnevezést kapta. Alig száz évvel Kerner első publikációját követően bebizonyosodott, hogy e baktériumfaj egyes típusai különböző állatokban is képesek megbetegedéseket okozni.

## 2. A baktérium és az általa termelt toxinok

### 2. 1. Csoportosítás, jellemzés

A botulizmus kórokozóit a rendszertan egy speciesbe sorolja, mivel farmakológiailag azonos hatású neurotoxint termelnek. A fajt az egyes törzsek által termelt toxinok szerológiai specifikitása alapján osztották fel **A**, **B**, **C**<sub>(o)</sub>, **D**, **E**, **F**, **G** típusokra. A törzsek jelölése megegyezik az általuk termelt toxin típusának jelölésével, kivéve a **C**<sub>(o)</sub> típusú törzseknél, melyek **C**<sub>1</sub> típusú neurotoxint termelnek.

Eltekintve a fent ismertetett felosztástól, más, főként biokémiai tulajdonságai alapján a *Clostridium botulinum* fajt négy csoportra osztották. A III. csoportba tartozó, nem proteolitikus **C** és **D** toxintípusú törzseknél, melyek közül előbbiek a madár-botulizmus fő kórokozói (Reilly & Boroff 1967), 0,5-0,7 × 3,4-7,9 μm nagyságú, peritrich csillóik segítségével mozgó egyenes pálcákat találunk. Gram-pozitívak, obligát anaerobok. Növekedési optimum hőmérsékletük 30-37 °C (Bergey 1974).

Amint az korábban már említésre került, a botulinum toxinnak – amely valójában

egy gyűjtőnév – legkevesebb 7, szerológiailag eltérő típusa van (**A**, **B**, **C**<sub>1</sub>, **D**, **E**, **F**, **G**). Élettani hatásuk azonos: a kolinerg idegvégződéseken egy neurotranszmitter, az acetil-kolin felszabadulását gátolják (Salyers & Whitt 1994), melynek legjellegzetesebb tünete az ún. petyhüdt bénulások megjelenése, mind az emberek, mind az állatok megbetegedése során.

A botulinum toxin egy 150 kDa molekulatömegű fehérje, amely része egy, a toxin mellett egyéb proteinek is tartalmazó komplexnek. A komplexet progenitor toxinnak, magát a toxint pedig derivatív toxinnak hívják. Míg a derivatív toxin orálisan bejutva a szervezetbe a progenitor toxinnal kevésbé hatásos, injektálva viszont ennek épp a fordítottja tapasztalható. Ez vezetett ahhoz a feltételezéshez, hogy a progenitor toxin nem toxikus komponensei szerepet játszanak a derivatív toxin gyomorsavtól és a proteázoktól való védelmében, illetve a gyomor nyálkahártyáján történő átjutásban, majd a megkötődésben. Az aktív derivatív toxin – csakúgy, mint oly sok más exotoxin – két fehérje alegységből áll, egy nehéz láncból (100 kDa) és egy könnyű láncból (50 kDa), melyek egy diszulfid-híddal kapcsolódnak (Hunter & Poxton 2002).

Annak ellenére, hogy több szerző szerint a *Clostridium botulinum* **C** és **D** típusai csak állatokat betegítenek meg (Rocke 1983; Salyers & Whitt 1994), beszámoltak néhány olyan humán esetről, melyet a **C** típus okozott. Kettő az 1960-as években, a Szovjetunióban; egy Franciaországban, egy pedig az Egyesült Államokban történt (Jensen & Price 1987), de Holeman (1970) szerint ezek nem voltak kellően alátámasztva. Oguma és mtsai. (1990) ezzel szemben **C** típusú botulizmusról számoltak be egy 171 napos leánysecsemőnél, akit hirtelen légzésbénulással szállítottak kórházba. A beteg szék-

letéből kitenyészítették a *Clostridium botulinum* C típusát, s a kísérleti egéroltások is ugyanerre az eredményre vezettek. Maksymowich és Simpson (1998) szerint a megbetegedések az emésztőrendszerben található C típusú toxin-receptorok jelenlétéhez köthetők, s a csekély humán esetszám egyik lehetséges magyarázata épp e receptorok hiánya, melynek okán a toxin nem tud a keringsbe transzlokálódni.

A fogékony állatokban és az emberben az ellenanyag-válasz elindításához a letális dózisonál nagyobb toxinmennyiség szükséges, ezért a halál a humorális védelem kialakulása előtt következik be, és a botulizmusból gyógyultak általában nem mutatnak védettséget a toxinnal szemben. Bizonyos dögevő madarak és emlősök azonban képesek ilyen tetemekkel táplálkozni szemmel látható megbetegedés nélkül. Ohishi és mtsai. (1979) *Clostridium botulinum* toxinokkal szemben természetesen megjelenő ellenanyagokat találtak pulykakeselyű (*Cathartes aura*), prérifarkas (*Canis latrans*) és rövidcsőrű varjú (*Corvus brachyrhynchos*) fajokban passzív hemagglutinációval, és ezt szérumneutralizációs próbával is megerősítették.

## 2. 2. A toxin jelenlétének kimutatása

A madár-botulizmus *in vitro* diagnosztizálása során felhasznált módszerek szinte kivétel nélkül a humán botulizmus megbetegedések kapcsán kifejlesztett technikák átvételével és továbbfejlesztésével jöttek létre. A baktérium kimutatását – annak lassúsága és nehézsége miatt – a gyakorlatban ritkán alkalmazzák, ezért inkább a toxinkimutatáson alapuló módszerek terjedtek el. Ezek jobbára molekuláris biológiai (polymerase chain reaction – PCR), immunológiai (mouse bioassay, enzyme-linked

immunosorbent assay – ELISA) illetve biokémiai alapokon nyugszanak. A megbízhatóság növelése érdekében az egyes technikákat sok esetben egymással kombinálva alkalmazzák. Jelenleg az egéroltás (mouse bioassay) az egyetlen standard módszernek tekinthető, széles körben elfogadott és alkalmazott módszer a botulinum toxin kimutatására (Arnon *et al.* 2001; Ferreira *et al.* 2003; Barr *et al.* 2005), legyen szó akár humán-, akár madár-botulizmus megbetegedésekről.

## 3. Madár-botulizmus

### 3. 1. Történeti áttekintés

A récéket és egyéb vízimadarakat érintő botulizmus évenkénti kitöréseiről az 1900-as évek első felétől kezdődően jelentek meg publikációk, melyek Kanada és az Egyesült Államok nyugati államainak vizes élőhelyein fordultak elő (Hobmaier 1932). A megbetegedés akkoriban „nyugati kacsabetegség” néven volt ismert, melyről úgy gondolták, hogy nagy koncentrációban jelen levő lúgos sók által kiváltott vegyi toxikózis. A betegség etiológiája csak az első leírások után 20 évvel tisztázódott. Észak-Amerikán kívül a vadmadarakat érintő első megbetegedésekről 1934-ben Ausztráliából (Pullar 1934), majd Dél-Afrikából (1965), Új-Zélandról (1971), Japánból (1973), Argentínából (1979) és Braziliából (1981) számoltak be (Rocke 2006). Európában megerősített eseteket jelentettek 1957-ben a Szovjetúnióból (Kuznetzov 1992), 1963-ban Svédországból (Jensen & Price 1987), röviddel később pedig Dániából (1965), Nagy-Britanniából (1969) és Hollandiából is (1970). Mára a C típusú botulizmust a világ legkevesebb 28 országában, az Antarktisz kivételével

1. táblázat Az 50 000 egyednél nagyobb mértékű elhullással járó, C típusú madár-botulizmus kitérősek (Rocke (2006) nyomán)

Helyszín	Időpont	Becsült elhullás
Utah és Kalifornia, USA	1910	> 1 000 000
Malheur-tó, Oregon, USA	1925	100 000
Nagy Sós-tó, Utah, USA	1929	100 000 – 300 000
Tulare-medence, Kalifornia, USA	1941	250 000
Tule-tó, Kalifornia, USA	1948	65 000 – 150 000
Kalifornia, USA	1969	140 000
Montana, USA	1970	100 000
Nagy Sós-tó, Utah, USA	1980	110 000
Kaszpi-tenger, az egykori Szovjetunió	1982	1 000 000
Pakowki-tó, Alberta, Kanada	1995	100 000
Whitewater-tó, Manitoba, Kanada	1996	117 000
Old Wives-tó, Saskatchewan, Kanada	1997	1 000 000
Nagy Sós-tó, Utah, USA	1997	514 000

minden földrészen diagnosztizálták (Rocke 2006). Ezek a kitérősek gyakran több száz-ezer, esetenként egy millió madár életét követelték (1. táblázat).

A botulizmus által megbetegített madárfajok száma igen nagy: Kalmbach és Gundersen (1934) 69 fajt sorolnak fel, amelyek 21 rendszertani családba tartoznak. Legérzékenyebbek a récefélék (Anatidae); az érintett, hazánkban is honos fajok közül a nyílfarkú réce (*Anas acuta*), bőjti réce (*Anas querquedula*), tőkés réce (*Anas platyrhynchos*), kanalas réce (*Anas clypeata*) említhető meg, de érzékenyek a sirályok (Laridae), szárcsák (Rallidae), gulipánok (Recurvirostridae), kormoránok (Phalacrocoracidae) is (Bartha & Sztojkov 1978). A londoni, St. James's Park-beli kitérésben, melynek során több mint 400 madár pusztult el, a megbetegedés legalább 21 fajt, főleg récéket érintett (Keymer *et al.* 1972).

Reilly és Boroff a témában mérőföldkőnek számító, 1967-ben lefolytatott kísérleteik során igazolták, hogy a vízimadarak botulizmusának fő kórokozója a C típusú *Clostridium botulinum* C<sub>a</sub> szubtypusa, bár a Michigan-tó partján élő vöcskök (Podicipidae) és sirályok botulizmusáért E típusú kórokozó volt felelős, pelikánokban (Pelecanidae) pedig D típusú megbetegedéseket jelentettek. Az európai tapasztalatok alapján szintén a C típusú baktérium tehető felelőssé a kitérősek zöméért, visszatérő megbetegedéseket okozva például az egykori Csehszlovákiában (Hubálek *et al.* 1991; Hubálek *et al.* 2005), Olaszországban (Franciosa *et al.* 1996), Szlovéniában (Ocepek *et al.* 2007) és Svédországban (Neimanis *et al.* 2007). Egy 1996-ban, Észak-Franciaországban lezajlott kitérés azonban a *Clostridium botulinum* E típusának szerepére hívja fel a figyelmet (Gourreau *et al.* 1998), amely ugyancsak

nagy mennyiségben található meg Norvégia, Svédország (Johannsen, 1963), Dánia (Huss, 1980), Hollandia, illetve Lengyelország és a Balti államok partvidékének üledékében is (Hauschild, 1989). Az E típus jelentőségét humán patogén volta tovább növeli. Az északi félteke hűvösebb régióiban az étel-eredetű botulizmus megbetegedések szinte minden esetben a nem proteolitikus, E típusú *Clostridium botulinum* baktériumokkal szennyezett halak és tengeri emlősök fogyasztására vezethetők vissza (Artin *et al.* 2008).

### 3. 2. Tünetek, kezelés

A madár-botulizmus legjellemzőbb tünete a mozgásképtelenség; az állatok szárnya lóg, fejüket jellegzetesen, petyhüdtén tartják („limberneck” vagy „limp neck” – „puha nyak”), erős könnyezés tapasztalható, a pislogóhártya bénult, rendellenes pupillamozgások figyelhetők meg, a kloáka nyílásából pedig nagy mennyiségű, vízszerű ürülék távozik (Bartha & Sztojkov 1978).

A megbetegedett madarak kezelésében az elvesztett folyadék pótlása kulcsfontosságú. Az állatok ugyanis részben az izombénulásból fakadó nyelési nehézség, részben a hasmenés folytán igen gyorsan kiszáradnak. Ebből következően vérük koncentráltabbá válik, ez pedig szívbénuláshoz, s a madarak elhullásához vezet (Bartha & Sztojkov 1978).

Tenyésztett állományokban, megelőzés céljából hazánkban is használják az eredetileg nyércek immunizálására kifejlesztett, C illetve D típusú toxidot tartalmazó vakcinát (Botumink<sup>®</sup>, USA). Ennek alkalmazásakor azonban figyelembe kell venni, hogy az állatokat két ízben kell beoltani a szükséges védettség kialakulásához. Könnyen belátható, hogy a gyakran hatalmas, nyílt

területeken, nagy számban élő vadmadarak ily módon történő védelme – a finanszírozás nehézségei mellett – gyakorlatilag is kivitelezhetetlen.

### 3. 3. Környezeti faktorok szerepe a madár-botulizmus megbetegedésekben

Ahhoz, hogy egy adott élőhelyen madár-botulizmus kitörések forduljanak elő, számos előfeltételnek kell teljesülnie. Az ebben a témakörben végzett vizsgálatok jó néhány ilyen faktor szerepét erősítették meg, vagy vetették el. A jelenleg ismert elképzelések három fő elméletre vezethetők vissza:

- 1) Az ún. „iszapágy-elmélet” szerint a nyári, csapadékszegény időszakban a tavak vízszintje lecsökken, így a víz könnyebben átmelegszik. A felmelegedő, oxigén-szegény víz és a bomló vízi növényzetből származó szerves anyag kedvező feltételeket teremt a spórák kicsírázásához és a vegetatív alakok toxintermeléséhez, mely tömeges vízimadár-pusztulásokhoz vezet (Haagsma *et al.* 1972);
- 2) Tavaszi áradások alkalmával az elárasztott terület víz alá került növényzete, ezek és az elpusztult állatok bomlásából következő anaerob körülmények, illetve az iszapban vagy a kérdéses területen előforduló spórák jelentik a kitörések forrását, a „spóra-hordozóként” szereplő talajlakó, vagy talajjal táplálkozó élőlények mellett („mikrokörnyezet-elmélet”; Bell *et al.* 1955);
- 3) A talajból felvett spóra a madarak bélcsatornájába kerül, s azok bármilyen okból történő pusztulását követően kicsírázik, a dögökben, mint fertőzési forrásokban nagy mennyiségű toxint ter-

melve. Ebben az esetben – ellentétben az előző kettővel – a spóráknak nem kell jelen lenniük a helyszínen, hiszen azokat a madarak testükben vagy ürülékükkel „szállítják” a kitérés helyszínére. Részen ezzel magyarázható madár-botulizmus fellépése olyan területeken is, ahol korábban efféle megbetegedésekre nem volt példa („madártetem-elmélet”; Rosen 1971; Smith, G. R. *et al.* 1975).

Jól látható, hogy az elméletek a környezeti igények tekintetében nem különböznek – ez érthető is, hiszen a kórokozó fejlődése (és ezzel együtt toxintemelése) elengedhetetlen a megbetegedések létrejötté szempontjából. Ezzel együtt érdemes felhívni a figyelmet arra az érdekes tényre, hogy megbetegedések olyan esetekben is előfordulnak, amikor ezt a környezeti feltételek alapján egyáltalán nem várnánk, és elmaradhatnak e faktorok legoptimálisabb megléte esetén is (Rocke *et al.* 1999). A vízhőmérséklet, pH, sótartalom, redoxpotenciál és gerinctelen biomassza befolyásolja a madár-botulizmus fellépését (Rocke *et al.* 1999; Rocke & Samuel 1999), de néhány faktor nem különbözik következetesen a kitérések által érintett és az azoktól mentes élőhelyeken (Rocke *et al.* 1999), így más, eddig ismeretlen tényezők szerepével is számolni kell. Amint azt Wobeser (1987) kiemelte, nincs a környezeti tényezőknek olyan egyszerű együttállása, ami az összes kitéréssel összefüggésbe hozható, de meghatározta azt az öt feltételt, amely ebből a szempontból kulcsfontosságú. Ezek a spórák megléte, a *Clostridium botulinum* növekedéséhez szükséges környezeti feltételek, a baktériumok specifikus bakteriofággal történő fertőződése, a lehetséges áldozat toxinfelvétele illetve a baktériumok és a toxin megfelelő vektorok által történő szétterjesztése.

#### 4. Madár-botulizmus Magyarországon

Bár hazánkban a botulizmus – több más országgal ellentétben – az intenzív tartású broilerekben nem okoz gondot, a természetes élőhelyeken élő, illetve ahhoz hasonló körülmények között tartott fácánok és vízimadarak esetében több ezres egyedszámot érintő pusztulásokat, s ezzel igen jelentős gazdasági károkat idéz elő.

Magyarországon a Lehoczkiné (1959) által dokumentált első esetet, amely 1959-ben, a Szeged környéki Fehér-tó természetvédelmi területen jelentkezett, az 1960-as évek elejétől továbbiak követték. Ellentétben az irodalmi adatokkal, a megbetegedések nem vízi vadmadarak között, hanem halastavakon tartott házikacsa-állományokban fordultak elő. Erre az időszakra esett egy új termelési ág, a halastavi kacsatenyésztés kezdete, amely tenyésztési forma Európában egyedülálló volt. Ez a tartási mód abban állt, hogy a vízfelület nagyságától függően több ezer kacsa négyhetes korában kikerült a halastavakra, ahol a vízen úszó önetetőkből táplálkoztak, és gyakorlatilag csak éjszakára húzódtak ki a partra, vagyis a vadmadarakhoz igen hasonló körülmények között éltek. A kihelyezést kora tavasztól nyár végéig állandóan ismételték. A pozitívumokat az alacsony munkaerő- illetve állóeszköz-befektetésben látták, és abban bíztak, hogy a halak és a kacsák együttes tartása további kölcsönös előnyöket fog biztosítani. Valószínű, hogy az ilyen célra igénybe vett tavakon már akkoriban előfordult a betegség a vadrécék között, arányai azonban kisebbek voltak. A vadmadarak megbetegedésének felfedezése elmaradt, talán azért is, mert a szervezett környezet- és természetvédelemre korábban még nem fordítottak kellő figyelmet.

Már az 1960-as években történtek vizsgálatok, amelyek a betegség kórereditét kívánták tisztázni, azonban ezek nem jártak eredménnyel. Japán szerzők cikkeinek hatására felmerült a kék algák, illetve a kék-zöld algák toxinjának szerepe is, de a toxikológiai vizsgálatok ezt nem igazolták: a betegség jelentkezésekor az érintett tavakból vett víz- valamint iszapminták itatása, illetve megetetése egészséges állatokkal soha nem okozott mérgezést. Így a hazai szakmai nyelvben a „*tavi bémulás*” kifejezés terjedt el, ami a kóroktan pontos tisztázásáig a halastavakon tartott kacsák között előforduló, jellegzetes klinikai képben megnyilvánuló betegséget jelölte.

A megbetegedés kezdetben csak bizonyos körzetekben jelentkezett, nevezetesen a Tiszántúlon, majd az évek során lassan megjelent a Duna-Tisza közén és a Dunántúl néhány halastaván is. Azokon a tavakon, ahol előfordult, azután gyakorta lépett fel, mindig nyár végén, augusztus-szeptember hónapban, de a melegebb nyarú években már júliusban is. A veszteség egy-egy érintett állományban nem ritkán az 50%-ot is meghaladta (Bartha & Sztojkov 1978). Az elhullások megelőzésére különféle gyakorlati módszereket próbáltak alkalmazni, mérsékelt sikerrel. Ezek egyike volt, hogy a vízfelületen motorcsónakkal jártak, a hullámzás fokozásával „átlevegőztetve” azt. Kísérleteztek azzal is, hogy a sekélylé vált partszegélyt, ahol az alacsony vízmagasság miatt a víz felmelegedése különösen nagymértékű, kimélyítsék, a kacsák partra jutását pedig stégek kialakításával próbálták megkönnyíteni. Minthogy az eredmény legtöbbször elmaradt, a még egészséges egyedeket a partra kellett kihajtani, befogni, takarmánnyal és vízzel ellátni, ami több ezres állományok esetén nem könnyű feladat, különösen miután az állatok tetemes része már

mozgásában korlátozott (Bartha & Sztojkov 1978).

A továbbiakban ismertetésre kerülő, Bartha és Sztojkov (1978) által leírt hazai esetek kapcsán is érdemes megfigyelni, hogy a környezeti tényezők – a korábban leírtakkal összhangban – miként segítették elő a megbetegedések létrejöttét, illetve idő- és térbeli kiterjedését. A mai Kiskunsági Nemzeti Parkhoz tartozó Péteri-tóról 1977. augusztusában jelezték, hogy nagy számú mozgásképtelen vadrécét és egyéb vízimadarat látnak; a vízben és a környező nádasban pedig számos madártetemet találhatók. A szerzők helyszíni vizsgálataik során megállapították, hogy a tó partszegélye az eredetihez viszonyítva mintegy 15-20 méterrel beljebb húzódott, s a vízszint csak 15-25 cm magas volt. A part közelében sok tökécs réce és cigányréce (*Aythya nyroca*) ült az iszapban, jellegzetes paralitikus testtartásban. A parton számos vízimadár-hulla volt látható. A járvány mintegy három hétig tartott, ez idő alatt becslések szerint mintegy 900 különböző víziszárnyas, zömmel récefélék hullottak el. A laboratóriumi vizsgálatra került 12 réce és 1 gulipán tetem kórboncolása során a heveny szívgyengeségre utaló nagyvérköri pangáson kívül elváltozást nem lehetett megállapítani. Hasonlóképp negatív eredménnyel zárult a parenchymás szervek (lép, máj, vesék), valamint a központi idegrendszer kórszöveti vizsgálata és a bakteriológiai vizsgálatok is.

A második eset a Balaton déli partján, egy gazdaság vadásztavára kihelyezett vadrécék között fordult elő, ugyancsak 1977-ben. Ezek korábban mély fekvésű, mezőgazdasági művelésbe vont területek voltak. A tavakat úgy alakították ki, hogy a növényi vegetációt egyszerűen vízzel elárasztották. A betegség itt 4 év óta ismételtelen jelentkezett, az elhullás 1976-ban 3000 körüli volt.

Míthogy az adott élőhelyen madár-botulizmus a korábbi években is előfordult, számítani lehetett a járványra, és ezért 1977-ben a szerzők rendszeresen mérették a levegő és a víz hőmérsékletét. A megbetegedések itt is augusztusban jelentkeztek, amikor a víz hőmérséklete már mintegy 30 napja tartósan 20 °C felett volt. A klinikai kép és a 26 vad-récét érintő kórbonctani észlelések a Péteri-tavi járványban tapasztaltakhoz hasonlóak voltak.

Botulinum toxin kimutatása céljából a Péteri-tavi esetből 6, míg az utóbbi járvány kapcsán 4 beteg vadréce vérsavójából és izomszuspenziójából készített vizes kivonattal történt kísérleti egéroltás és *in vitro* toxinsenlegesítési vizsgálat. A vizsgálati anyagokat intraperitoneálisan oltották kifejlett egerekbe. Az antitoxinok szovjet gyártmányúak voltak. Az *in vitro* semlegesítést a vizsgálati anyag és az antitoxin 37 °C-on 30 percig történő inkubációjával végezték. Mind a Péteri-tavi, mind a Balaton környéki esetben a beteg madarak vérsavója (a Péteri-tavinál izomszuspenziója is) toxikus volt. A toxinhatást C típusú antitoxinnal a neutralizációs teszt keretében semlegesíteni lehetett. Az A és B típusú antitoxin nem védte az állatokat.

Mindkét területről származó iszap- és vízmintákat is vizsgáltak hasonló technikával, de toxint egyikből sem sikerült kimutatni. Amikor azonban az iszapmintákat folyékony táptalajon, anaerob módon tenyésztették 7 napig, a baktériummentes felülúszó olyan mennyiségben tartalmazott botulinum toxint, hogy azt a szokásos mennyiségű antitoxinnal nem lehetett semlegesíteni. A szűrlet 1000-szeres hígításával végezve a próbákat a védetlen állatok elpusztultak, a C típusú antitoxinnal védettek fele, míg a C, A és B típusú antitoxinnal kombináltan védett madarak mindegyike életben ma-

radt. Ez arra utal, hogy az iszapmintákban A és/vagy B típusú *Clostridium botulinum* spórák is voltak. A balatoni gazdaság tavain a járvány 1978 nyarán megismétlődött. Az elvégzett toxinkimutató vizsgálatok és neutralizációs tesztek ez alkalommal is a C típusú botulinum toxin szerepét igazolták (Bartha & Sztojkov 1978).

A Kis-Balaton egyedülálló madártani és természetvédelmi jelentőségű vizes élőhely, melyet 1951-ben nyilvánítottak védetté. 1986 óta tájvédelmi körzet, 1997-től a Balaton-felvidéki Nemzeti Park része. A védett, illetve fokozottan védett madárfajok tucatjainak otthont adó terület 1979-ben, a Ramsari Egyezmény keretén belül felkerült a nemzetközi jelentőségű vadzók listájára. Bár madár-botulizmus szempontjából a Kis-Balaton gyakorlatilag endemikusnak tekinthető, s a megbetegedések nem ritkán egymást követő években is felléptek a területen, az 1996 és 2006 közötti időszakban például teljesen megszűntek (2. táblázat). A továbbiakban az 1993-ban bekövetkezett, Horváth *et al.* (1994) által részletesen dokumentált kitörés bemutatása következik. A környezeti faktorok szerepét ebben az esetben is érdemes megfigyelni.

A Kis-Balaton Vízügyi Rendszer (KBVR) II. ütemének 1992 őszén történt részleges elárasztása során a vízszint 25-30 cm-t emelkedett, s a vízborítás alá került növénytársulások (magassásosok) bomlásnak indultak, eközben pedig nagy mennyiségű fehérje szabadult fel. Csapadék nem hullott, a Zala vízutánpótlása is le volt zárva. A növények bomlása, az alacsony vízálás, a meleg anaerob feltételeket teremtett, s ez kedvezett a *Clostridium botulinum* elszaporodásának. (A toxint később az Országos Állategészségügyi Intézet a különböző fajú madarakból vett vérsavó és a tetemekből vett légyálcák laboratóriumi vizsgálá-



2. táblázat Madár-botulizmus megbetegedések előfordulása a Kis-Balaton területén, 1977 és 2007 között (Magyari M., szóbeli információ)

A kitörés időpontja	Elpusztult madarak száma	Megjegyzés
1977	kb. 7000	tisztítatlan szennyvíz átemelése
1978	kb. 50	tisztítatlan szennyvíz átemelése
1988	499	az I. ütem elárasztása; rothadó növényzet
1993	1001	a II. ütem részleges elárasztása; pusztuló magassásosok
1994	84	lásd az előző évet
1995	301	tisztítatlan szennyvíz*; pusztuló magassásosok
1996	48	–
2006	> 150**	bűzös, opálos víz; H <sub>2</sub> S-termelő baktériumok elszaporodása
2007	kb. 10	rövid ideig tartó kitörés; megbetegedési gócpontok hiánya

\*A sármelléki szovjet laktanya tisztítatlan szennyvize évtizedeken át ide került

\*\*E mellett a töltésoldalban, 150 m hosszan heverték madártetemek

latával kimutatta.) Az első megbetegedett egyedeket 1993. június 22-én fedezték fel az Ingói-csatornán. Ettől kezdődően a pusztulás intenzitása nagymértékben függött az időjárástól. Hűvösebb napokon, csapadék hullása után lecsökkent; meleg, kánikulai periódusokban megnőtt. Augusztusban a botulizmus kiterjedt a KBVR I. ütemének területére is. Itt a sekély, növénymentes iszapzátanyokon az 5-10 cm-es vízborításnál a hőmérséklet alkalmanként elérte a 40 °C-ot is. Bár kiterjedésre nézve az I. ütemen lényegesen nagyobb terület kedvezett a botulizmus elterjedésének, az elhullás mértéke mégis kisebb volt (az elpusztult 1001 madárból 192 hullott el itt). A pusztulás véglegesen csak az őszi lehülés és a jelentős csapadék-utánpótlás után szűnt meg. A kis-balatoni megfigyelések szerint a madarak utolsó erejükkel valamilyen védett helyre (szigetre, töltésoldalba) kivergődve pusztulnak el. Az elhullott példányok 90%-ban ilyen helyeken fordultak elő. Nyílt ví-

zen, nádasban (a korábban ismertetett két esettel ellentétben) viszonylag ritkán találtak madártetemetek.

Szerencsés lett volna, ha nagy mennyiségű friss, oxigéndús vizet tudnak juttatni a területre, de ez ilyen nagyságrendben sajnos nem volt kivitelezhető. Az I. ütem területéről lehetett volna ugyan vizet leengedni, ez esetben viszont ott szaporodott volna el a baktérium. Július végén kisebb mennyiségű vizet mégis leengedtek a I. tározóról a II. ütem területére. Sajnálatos módon a várt hatás elmaradt. A C típusú antitoxin beszerzése és a megbetegedett állatokba történő bejuttatása is akadályokba ütközött. Preventív megelőzési módszerként a fertőzési gócot jelentő és viszonylag jól behatárolható, 2 km<sup>2</sup>-nyi területtől (Ingói-csatorna és környéke) megpróbálták távol tartani a madarakat oly módon, hogy egy-két naponta, lehetőleg nagy zajjal (motorcsónakkal) többen mozogtak a területen, de az eljárás csak részben volt hatásos.

A megbetegedett állatokat folyamatosan begyűjtötték, hiszen a területen maradó tetemek további fertőzési góccokat hoztak volna létre. Az elpusztult egyedeket a balatonmagyaródi döngkútba szállították. A beteg, de még élő példányokat részben a Közép-Dunántúli Természetvédelmi Igazgatóság fenékpusztai csónakházánál kialakított „segélyhelyen”, részben a Magyar Madártani és Természetvédelmi Egyesület Zala megyei helyi csoportja által működtetett fenékpusztai gyűrűzőtáborban ápolták. A kezelés a következőkből állt: a begyűjtött madarakat megittatták. Mivel a megbetegedésből adódóan nyelési reflexük nem váltódott ki, nyelősövényen vékony gumicsövet bocsátottak le, melynek végére fecskendőt erősítettek. Első néhány alkalommal a kondíció javítására fehérjekoncentrátumot alkalmaztak, óvatosan, az esetleges félrenyelés veszélyét szem előtt tartva. A madarak, állapotuktól függően 1-2 óra, illetve 1 nap múlva már darabos táplálékot is kaptak. A gyógyuló madarakat ládákbán helyezték el, ügyelve arra, hogy egy-egy ládába maximum 4 állat kerüljön, ezzel kerülve el, hogy egymást zavarják. Ideiglenes szállásaikba tálcákat tettek, melyeket tiszta vízzel töltöttek fel, s kukoricát, búzát és békalencsét szórtak bele. A fenti módszerrel – a madarak állapotától függően – 3-6 nap alatt el lehetett érni a tünetmentességet, s a 151 élve begyűjtött

állatból 77-et (51%) sikerült meggyógyítani. Az egészséges egyedeket gyűrűzés után olyan területeken engedték szabadon, ahol a megbetegedés veszélye már nem állt fenn. Ennek ellenére szerencsés volna a botulizmusból felépült madarakat a járvány végéig erre alkalmas röpdében tartani, hiszen ezek az egyedek újra megfertőződhetnek (Horváth *et al.* 1994).

A magyarországi madár-botulizmus esetek közül az Árpádhalmi Vadgazdaságban történt, 1978. májusi kitörés jelentkezett a legkorábban. Azévből az aszályos tavaszt hirtelen kánikula követte. Az 1979 és 1991 közötti 12 éves periódusban lezajlott hazai kitörések időpontjainak vizsgálata az alábbi eredményekhez vezetett: 8 évben tapasztaltak megbetegedéseket a július 10-e és 31-e, míg 4 évben az augusztus 1-je és 21-e közti 3 hetes intervallumban. Ebben az időszakban a legkorábbi esetről június 3-án (1989), míg a legkésőbbiről október 5-én (1987) számoltak be (Sztójkov, V.; szóbeli információ).

### Köszönetnyilvánítás

A szerző ezúton szeretne köszönetet mondani Magyarai Máténak, Dr. Sztójkov Vladovnak, Csütörtökiné Rigó Erzsébetnek, Dr. Csitári Gábornak és Dr. Gulyás Mártának a kézirat elkészítésében nyújtott segítségükért.

### Felhasznált irodalom

- Arnon, S. S., Schechter, R., Inglesby, T. V., Henderson, D. A., Bartlett, J. G., Ascher, M. S., Eitzen, E., Fine, A. D., Hauer, J., Layton, M., Lillibridge, S., Osterholm, M. T., O'Toole T., Parker, G., Perl, T. M., Russell, P. K., Swerdlow, D. L. & K. Tonat 2001. Botulinum Toxin as a Biological Weapon: Medical and Public Health Management. – JAMA 285: 1059-1070.
- Artin, I., Carter, A. T., Holst, E., Lövenklev, M., Mason, D. R., Peck, M. W. & P. Rådström 2008. Effects of Carbon Dioxide on Neurotoxin Gene Expression in Nonproteolytic *Clostridium botulinum* Type E. – Appl. Environ. Microbiol. 74: 2391-2397.
- Barr, J. R., Moura, H., Boyer, A. E., Woolfitt, A. R., Kalb, S. R., Pavlopoulos, A., McWilliams, L. G., Schmidt, J. G., Martinez, R. A. & D. L. Ashley 2005. Botulinum neurotoxin detection and differentiation by mass spectrometry. – Emerg. Infect. Dis. 11: 1578-1583.
- Bartha, T. & V. Sztójkov 1978. Botulizmus járványos előfordulása viziszarvasoknál. – Egészségtudomány 22: 405-415.

- Bell, J., Sciple, G. & A. Hubert 1955. A microenvironment concept of the epizootology of avian botulism. – J. Wildl. Man. 19: 352-357.
- Bergey's manual of determinative bacteriology, 8<sup>th</sup> edition. 1974. Buchanan, R. E. & N. E. Gibbons (co-eds.) – The Williams & Wilkins Company, Baltimore.
- Ferreira, J., Maslanka, S., Johnson, E. & M. Good-nough 2003. Detection of botulinic neurotoxins A, B, E, and F by amplified enzyme-linked immunosorbent assay: collaborative study. – J. AOAC Int. 86: 314-331.
- Franciosa, G., Fencicia, L., Caldiani, C. & P. Aureli 1996. PCR for Detection of *Clostridium botulinum* Type C in Avian and Environmental Samples. – J. Clin. Microbiol. 34: 882-885.
- Gourreau, J.-M., Debaère, O., Raavel, P., Lamarque, F., Fardel, P., Knockaert, H., Catel, J., Moutou, F. & M. Popoff 1998. Etude d'un épisode de botulisme de type E chez des mouettes rieuses (*Larus ridibundus*) et des goélands argentés (*Larus argentatus*) en baie de Canche (Pas-de-Calais). – Gibier Faune Sauvage. 15: 357-363.
- Haagsma, J., Over, H. J., Smith, T. & J. Hoekstra 1972. Botulism in waterfowl in the Netherlands in 1970. – Neth. J. Vet. Sci. 5: 12-33.
- Hauschild, A. H. W. 1989. *Clostridium botulinum*. Pp. 111-189. In: Doyle, M. P. (ed.) Food-borne Bacterial Pathogens. – Marcel Dekker, New York.
- Hobmaier, M. 1932. Conditions and control of botulism (duck disease) in waterfowl. – Calif. Fish and Game 18: 5-21.
- Holeman, L. 1970. The ecology and natural history of *Clostridium botulinum*. – J. Wildl. Dis. 6: 1076-1081.
- Horváth, J., Lelkes, A., Futó, E. & J. Lakatos 1994. Botulizmus okozta madárpusztulások a Kis-Balatonon. – Aquila 101: 201-204., 225-226.
- Hubálek, Z., Pellantová, J., Hudec, K., Halouzka, J., Chytil, J., Macháček, P., Sebel, M. & F. Kubíček 1991. Botulism in birds living in an aquatic environment in Nové Mlýny in the Breclav District. – Vet. Med. – Czech 36: 57-63.
- Hubálek, Z., Skorpikova, V. & D. Horal 2005. Avian botulism at a sugar beet processing plant in South Moravia (Czech Republic). – Vet. Med. – Czech 50: 443-445.
- Hunter, L. & I. Poxton 2002. *Clostridium botulinum* types C and D and the closely related *Clostridium novyi*. – Rev. Med. Microbiol. 13: 75-90.
- Huss, H. H. 1980. Distribution of *Clostridium botulinum*. – Appl. Environ. Microbiol. 39: 764-769.
- Jensen, W. & J. Price 1987. The global importance of type C botulism in wild birds. Pp. 33-54. In: Ek-lund, M. & V. R. Dovell (eds.) Avian Botulism: An International Perspective. – CC Thomas, Springfield, Illinois.
- Johannsen, A. 1963. *Clostridium botulinum* in Sweden and the adjacent waters. – J. Appl. Bacteriol. 26: 43-47.
- Kalmbach, E. & M. Gunderson 1934. Western Duck Sickness: a Form of Botulism. – USDA Tech. Bull. 411: 81.
- Kerner, J. 1822. Das Fettgift oder die Fettsäure und ihre Wirkungen auf den tierischen Organismus. Ein Beytrag zur Untersuchung des in verdorbenen Würsten giftig wirkenden Stoffes. – Cotta, Stuttgart und Tübingen.
- Keymer, I. F., Smith, G. R., Roberts, T. A., Heaney, S. I. & D. J. Hibberd 1972. Botulism as a factor in waterfowl mortality at St. James's Park, London. – Vet Rec. 90: 111-114.
- Kuznetsov, E. A. 1992. Botulism in wild waterfowl in the USSR. Pp. 112-122. In: Diseases and Parasites of Wild Animals. – Ministry of Ecology and Natural Resources of Russia, Moscow.
- Lehoczkíné Perényi K. 1959. A botulismus. – Magyar Állatorvosok Lapja 8-9: 300-303.
- Maksymowych, A. & L. Simpson 1998. Binding and transcytosis of botulinic neurotoxin by polarised human colon carcinoma cells. – J. Biol. Chem. 34: 21950-21957.
- Neimanis, A., Gavier-Widén, D., Leighton, F., Bollinger, T., Rocke, T. & T. Möerner 2007. An outbreak of type C botulism in Herring Gulls (*Larus Argentatus*) in Southeastern Sweden. – J. Wildl. Dis. 43: 327-336.
- Nikodémusz, I., Csaba, K. & L. Ormay 1960. Laboratóriumi vizsgálatokkal igazolt botulizmus. – Orvosi Hetilap 101: 1856-1858.
- Ocepek, M., Hari, A., Krt, B., Pate, M. & I. Zdovc 2007. Detection of *Clostridium botulinum* type C in an aquatic area a year after an outbreak of botulism in waterfowl using conventional and molecular methods. – IJEP 31: 65-74.
- Oguma, K., Yokota, K., Hayashi, S., Takeshi, K., Kumagai, M., Itoh, N., Tachi, N. & S. Chiba 1990. Infant botulism due to *Clostridium botulinum* type C toxin. – Lancet 336: 1449-1450.
- Ohishi, I., Sakaguchi, G., Riemann, H., Behymer, D. & B. Hurvell 1979. Antibodies to *Clostridium botulinum* toxins in free-living birds and mammals. – J. Wildl. Dis. 15: 3-9.
- Pullar, E. 1934. Enzootic botulism amongst wild birds. – Austr. Vet. J. 10: 128-135.
- Reilly, J. & D. Boroff 1967. Botulism in a Tidal Estuary in New Jersey. – Bull. Wildl. Dis. Assoc. 3: 26-29.
- Rocke, T. 1983. *Clostridium botulinum*. Pp. 86-96. In: Gyles, C. & C. Thoen (eds.) Pathogenesis of Bac-

- terial Infections in Animals. – Iowa State University Press, Ames, Iowa.
- Roche, T. E. 2006. The global importance of avian botulism. Pp. 422-426. In: Boere, G. C., Galbraith, C. A. & D. A. Stroud (eds.) Waterbirds around the world. – The Stationery Office, Edinburgh, UK.
- Roche, T. E., Jr., Euliss, N. H. & M. D. Samuel 1999. Environmental characteristics associated with the occurrence of avian botulism in wetlands of a Northern California refuge. – *J. Wildl. Man.* 63: 358-368.
- Roche, T. E., Jr. & M. D. Samuel 1999. Water and sediment characteristics associated with avian botulism outbreaks in wetlands. – *J. Wildl. Man.* 63: 1249-1260.
- Rosen, M. 1971. Botulism. Pp. 100-117. In: Davis, J., Anderson, R., Karstad, L. & D. Trainer (eds.) *Infectious and Parasitic Diseases of Wild Birds*. – Iowa State University Press, Ames, Iowa.
- Salyers, A. & D. Whitt 1994. *Bacterial pathogenesis: a molecular approach*. – ASM Press, Washington, D. C.
- Smith, G. R. 1987. Botulism in water birds and its relation to comparative medicine. Pp. 73-86. In: Eklund, M. W. & V. R. Dowell (eds.) *Avian Botulism: An International Perspective*. – Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- Smith, G. R., Hime, J. M., Keymer, I. F., Graham, J. M., Olney, P. J. S. & M. R. Brambell 1975. Botulism in captive birds fed commercially-bred maggots. – *Vet. Rec.* 97: 204-205.
- Van Ermengem, E. 1897. Ueber einen neuen anäeroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. – *Z. Hyg. Infekt.* 26: 1-4.
- Wobeser, G. A. 1987. Control of botulism in wild birds. Pp. 339-348. In: Eklund, M. W. & V. R. Dowell (eds.) *Avian Botulism: An International Perspective*. – Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.

