

Fische, ciguatera-toxisch

Vorkommen:

Vergiftungen durch Ciguatoxin treten hauptsächlich im südlichen und mittleren Pazifik und auf den Westindischen Inseln auf. Ein Ansteigen der Vergiftungsfälle ist zu verzeichnen (SINELL, 1980). Einige hundert Spezies von Korallenfischen sind bekannt, die von Zeit zu Zeit diese Erkrankung verursachen (SUTHERLAND, 1986).

Nach GILLESPIE et al. (1986) sind mehr als 400 Arten aus 57 Familien und 11 Ordnungen in Küstennähe gefangener Fische als Ciguatoxinträger beschrieben worden. Häufig handelt es sich um tropische Zackenbarsche (Serranidae) und Stachelmakrelen mit einem Gewicht von mehr als 5 kg (SNELL, 1980).

Nach LANGE (1987) sind von den Nahrungsmittelvergiftungen in den USA durch Fischgenuß mehr als die Hälfte auf Ciguatera zurückzuführen. In den USA ereigneten sich 1974 26 Epidemien mit 148 Einzelerkrankungen (SINELL, 1980).

Das Center for Disease Control (1979) berichtete von 19 Ausbrüchen mit 56 Fällen im Jahre 1978.

In Australien wurden zwischen 1976 und 1984 166 Ausbrüche mit 479 Erkrankungen registriert.

Zwischen 1980 und 1984 konnten jährlich etwa 20 Ausbrüche ermittelt werden. Die Anzahl nimmt jährlich zu. Die Anzahl nicht registrierter Ausbrüche wird als sehr hoch veranschlagt (GILLESPIE et al., 1986).

Nach JOHNSON et al. (1983) und LANGE (1987) ist das Vorkommen von ciguatoxinhaltigen Fischen auf den Bereich zwischen den 35° nördlichen und dem 35° südlichen Breitengrad begrenzt.

Innerhalb einer geographischen Region z. B. einer Bucht oder eines Riffs besteht keine gleichmäßige Verteilung der belasteten Fische. Dies mag mit der Vielzahl der ökologischen Faktoren zusammenhängen (HALSTEAD, 1978).

Es gibt eine strenge Entwicklung der Belastungen über Jahre hinweg. Anfänglich sind nur wenige Spezies belastet, auf dem Höhepunkt der Entwicklung enthalten fast alle Fische das Gift, im Endstadium des Cyclus sind meist nur noch große Aale, bestimmte snappers **und groupers** toxisch. Dieser Cyclus scheint etwa acht Jahre zu dauern (HASHIMOTO, 1979).

Nach HASHIMOTO (1979) wurden in Regionen, wo bisher keine Ciguatera-Fälle auftraten, durch menschliche Aktivitäten, die die Umgebung und damit die Bedingungen veränderten, nach einer bestimmten Zeit plötzlich Ciguatera-Fälle registriert.

Nach JOHNSON et al. (1983) und LANGE (1987) treten v.a. da gehäuft Ciguaterafälle auf, wo Korallenriffe kurz vorher in ihrem Gleichgewicht gestört wurden. Dies kann durch Naturgewalten (Stürme, Hurrikans) oder durch menschliche Eingriffe (Sprengungen) passieren. Man geht davon aus, daß Dinoflagellaten unter den ersten Lebewesen sind, die neue oder kahle Oberflächen in tropischen Gewässern besiedeln können (LANGE, 1987).

Die wichtigsten Giftvertreter:

(HASHIMOTO, 1979)	(JOHNSON et al., 1983)
Lutjanus bohar	Sphyraenidea
Lutjanus monostigma	Lutjanus bohar
Gymnothorax javanicus	Seriola dumerili
Sphyraena barracuda	Acanthuridae
Epinephelus fuscoguttatus	Serranidae
Caranx sexfasciatus	Huraenidae
Seriola aureovittata	
Glabrilutjanus nematophorus	
Scarus gibbus	
Ctenochaetus striatus	

Eine Untersuchung über Ciguatera-Vergiftung in Queensland (Australien) zeigte, daß Scomberomorus commersoni und andere Scomberomorus spp. für die meisten Vergiftungsfälle verantwortlich sind. Diese

Fische gehören normalerweise zu den Speisefischen. Gehören sie zu den toxischen Exemplaren, können sie außer beträchtlichen Mengen an Ciguatoxin auch noch andere eng verwandte Verbindungen und Maitotoxin enthalten. Bei den betroffenen Fischen enthalten die Eingeweide und hier v. a. die Leber im Gegensatz zum Fleisch das meiste Toxin (GILLESPIE et al., 1986).

McFARREN et al. (1965) isolierte aus Schalentieren (*Crassostrea virginica* und *Venus mercenaria campechiensis*), die im Frühjahr 1962 an verschiedenen Buchten in Florida gefangen wurden, ein Toxin, welches Ciguateravergiftung bewirkt. Einige Personen hatten nach dem Genuß solcher Tiere, die aus diesen Buchten stammten, Erscheinungen einer Ciguatoxinvergiftung.

Untersuchungen an Muränen in den USA zeigten, daß bei ciguatoxinhaltigen Tieren die Toxinkonzentration in der Leber rund 50mal höher war als im Fleisch. Außerdem war jede Leber von Muränen, die sich in einem Ciguateragebiet befanden, toxinhaltig (YASUMOTO et al., 1969).

Toxin:

Name:

Ciguatoxin ist ein Toxin, welches in bestimmten Fischen gefunden wurde (H. ASHIMOTO, 1979; MOSHER, 1966). Ciguateratoxin ist synonym zu Ciguatoxin (HALSTEAD, 1978). Der Ausdruck Ciguatera stammt von der Meeresschnecke, *Cittarium pica*, die auf den Karibischen Inseln *cigua* genannt wird. Der Begriff wurde zum erstenmal von den spanischen Eroberern in Kuba verwendet, um damit eine Krankheit zu beschreiben, die durch neurologische und gastrointestinale Symptome gekennzeichnet ist und durch den Verzehr von eben dieser Schnecke verursacht wurde. Der Name wurde später auch auf andere, ähnliche Krankheiten ausgeweitet, die durch Fische in der Karibik hervorgerufen wurden (HASHIMOTO, 1979).

Chemische Formel:

Die empirische Formel lautet: $C_{35}H_{65}NO$ (SCHEUER et al., 1967).

Beschaffenheit:

Ciguatoxin besteht aus mehreren Fraktionen, die teils wasserlöslich, teils fettlöslich sind (H. ALSTEAD, 1978). Eine Kombination dieser Fraktionen kann von Fischeart zu Fischeart, oder sogar zwischen einzelnen Individuen, unterschiedlich sein. Eine endgültige Definition dieses komplexen Toxins ist bisher nicht gegeben.

Nach JOHNSON et al. (1983) handelt es sich bei Ciguatoxin um ein fettlösliches Toxin, welches nicht durch Kochen, Gefrieren oder Magensaft zerstört werden kann. Ein mit diesem Toxin behafteter Fisch ist weder durch Geschmack, Beschaffenheit noch durch Geruch erkennbar. Salzen und Marinieren haben ebenfalls keinen Einfluß auf das Toxin (LANGE, 1987).

Ciguatoxin ist eine Polyether-Verbindung mit einem Molekulargewicht von 1112 (GILLESPIE et al., 1986). Das Molekulargewicht von Ciguatoxin liegt etwa zwischen 1000 und 1500 (LANGE, 1987).

Nach SCHEUER et al. (1967) handelt es sich bei Ciguatoxin um ein transparentes, leicht gelbliches, viskoses Öl. Zur Bestimmung wurde nach einer besonders genauen vorangegangenen Reinigung die Dünnschichtchromatographie verwendet. Eine Kristallisation gelang nicht. Es ist relativ instabil und verliert durch Kontakt mit Luft, Licht und chromatographischen Adsorbentien seine Toxizität.

Nach HASHIMOTO (1979) wurden in ciguatoxinhaltigen Fischen außerdem noch andere Toxine isoliert. Sie wurden als Ciguaterin, Maitotoxin und Scaritoxin bezeichnet.

Vergiftungsweg:

Ciguatoxin wird wahrscheinlich durch Dinoflagellaten (*Gambierdiscus toxicus*), die sich auf der Oberfläche toter Korallen und an bestimmten Algen befinden, produziert (GILLESPIE et al., 1986). Suspensionen von *Gambierdiscus toxicus* Adachi und Fukuyo haben ähnliche Fettlöslichkeit, chromatographische Merkmale und Biotoxizität wie das Ciguatoxin, welches von den entsprechenden toxischen Fischen isoliert wurde (JOHNSON et al., 1983).

Nach BADEN (1983) findet sich *G. toxicus* normalerweise als ein sessiler Epiphyt v.a. auf roten Algen (*Spyrdea* und *Acanthophora*) und auf braunen Algen (*Sargassum* und *Turbinaria*).

Fische, die sich von Pflanzen ernähren, nehmen Algen und Detritus und somit auch das von den Dinoflagellaten produzierte Ciguatoxin auf. Fleischfressende Fische nehmen dann als Endglied der marinen Nahrungskette diese pflanzenfressenden Fische auf und reichern das Toxin in hohem Maße an. Somit wäre auch erklärbar, warum diese toxischen Speisefische in Abhängigkeit vom Vorkommen der Algen bzw. der Dinoflagellaten nur in bestimmten Gebieten zu finden sind (GILLESPIE et al., 1986).

McFARREN et al. (1965) isolierten aus *Gymnodinium breve*-Kulturen ein Toxin, welches identisch mit dem Ciguatoxin ist.

Diese Meinung, daß das Toxin über die Nahrung in die Fische gelangt, wird heute von den meisten Autoren anerkannt (HALSTEAD, 1978). Dafür sprechen drei Punkte:

- es gibt keine Fischart unter den sogenannten „Ciguatoxin-Fisch-Spezies“, die immer und überall Toxinträger ist,
- innerhalb eines bestimmten Gebietes kann eine bestimmte Spezies hochtoxisch sein, während eine andere Spezies nicht toxisch ist,
- Ciguatoxinträger sind im allgemeinen Bodenbewohner oder ernähren sich von Bodenbewohnern. Obwohl manche Pelagier auch mit Ciguatoxin belastet sind, scheint es aber so zu sein, daß sie sich meist vorher in Küstennähe aufhielten und sich von Meeresbodenbewohnern ernährten. Die meisten Ciguatoxinträger sind Riffbewohner.

Es ist möglich, daß die Algen Ciguatoxin oder einen nicht toxischen Vorläufer von Ciguatoxin enthalten, der dann erst nach Aufnahme im Fischorganismus in die toxische Substanz umgewandelt wird. Die unterschiedliche Verteilung im Fischorganismus ist wahrscheinlich zurückzuführen auf: venösen Abtransport aus dem Darmtrakt, Entgiftung und metabolische Prozesse im Fisch. Normalerweise enthalten der Darmtrakt und die Leber aufgrund der Verdauungsphysiologie die höchsten Ciguatoxinmengen (HALSTEAD, 1978).

Man nimmt an, daß sich die Träger von Ciguatera streng auf Meeresfische und einige Invertebraten und Algen beschränken. Süßwasserfische wurden als Toxinträger bisher nicht beobachtet. Theoretisch kann jeder im Meer lebende Fisch unter bestimmten Bedingungen zum Ciguatoxinträger werden. Am häufigsten jedoch sind Fischarten in warmen, subtropischen und tropischen Regionen betroffen (HALSTEAD, 1978). Fische mit Ciguatera-Belastung sind phylogenetisch z. T. sehr weit auseinander und haben sich entsprechend stark bezüglich Körperform und auch anderen Eigenschaften auseinanderentwickelt. Ihre Lebensräume, Verhalten, Freßgewohnheiten und ihre Fortpflanzungsweisen unterscheiden sich ebenso wie ihre Morphologie (HALSTEAD, 1978).

Erwähnenswert ist, daß im Zusammenhang mit Rotalgenblüten (*Gymnodinium breve*) in bestimmten Gegenden in Florida Fischsterben beobachtet wurde (McFARREN et al., 1965).

Giftwirkung:

Bei Versuchstieren hat man herausgefunden, daß Ciguatoxin leicht aus dem Gastrointestinaltrakt resorbiert wird und in der Leber relativ stabil ist (OURA et al., 1968).

Ciguatoxin hat einen direkten Effekt auf die peripheren und zentralen Nerven. Es steigert die Permeabilität von Muskel- und Nervenzellmembranen für Natriumionen. Eine Antagonisierung dieser Effekte ist durch Tetrodotoxin und durch Kalziumionen möglich (HASHIMOTO, 1979).

Nach GILLESPIE et al. (1986) ist die Wirkung von Ciguatoxin darin zu sehen, daß es spannungsabhängige Natriumkanäle in der Zellmembran öffnet. Die weite Verbreitung der Natriumkanäle in Nerven und Muskelgewebe erklärt die große Bandbreite der Effekte die beim Menschen durch Ciguatoxin verursacht werden.

Der Tod tritt bei der Ciguatoxinvergiftung dadurch ein, daß die Reizleitung der Nerven am Zwerchfell blockiert wird und deshalb die Atmung ausfällt. Laborversuche mit Säugern ergaben bei

niedrigen Ciguatoxindosen: leichte Bradykardie und Blutdruckabfall

hohen Ciguatoxindosen: (i. v. bei künstlich beatmeten Katzen) initiale Bradykardie und Hypotension (cholinergischen Ursprungs) gefolgt von Tachykardie und Hypertension (adrenergen Ursprungs) und eventuell Arrhythmie und Herzversagen

Atropin, Phentolamin, Kalzium-Glukonate und Lidocain können die initialen kardiovaskulären Effekte von Ciguatoxin beheben.

Ein Mittel, um den Herzbeschwerden zu begegnen, ist noch nicht bekannt.

Direkte Effekte von Ciguatoxin in Form von Zelldepolarisation auf Herzmuskel, glatte Muskulatur und

Skelettmuskulatur können vollständig durch Tetrodotoxin rückgängig gemacht werden. Tetrodotoxin blockiert die spannungsabhängigen Natriumkanäle.

Symptome mit anticholinergischer Natur sind vorhanden (LANGE, 1987).

Nach JOHNSON et al. (1983) gibt es bestimmte Anticholinesteraseaktivitäten, was sich aus Versuchen an isolierten Kanincheneingeweiden und humanen Erythrozyten ergibt. Dies könnte die Symptome der Bradykardie und der Hypotension gut erklären. Der gesamte Komplex der Toxizität ist jedoch umfangreicher, da bei Ratten die Atemlähmung durch Verabreichung von Atropin oder Pralidoxin nicht behebbar ist. Studien an isolierten Frosch- und Kröten-Nervi ischiadici, die in Lösungen mit Ciguatoxin gehalten werden, ergeben eine partielle Hemmung des Aktionspotentials. Dieser Effekt könnte darauf zurückzuführen sein, daß Ciguatoxin die passive Penetration der Natriumionen durch die Zellwand erhöht. Die ATP abhängige Natrium-Kalium-Pumpe wird, soweit bekannt ist, nicht beeinflusst.

Das Toxin kann die Plazenta durchdringen. In späterem Stadium der Schwangerschaft machen sich bei Feten bizarre Bewegungen bemerkbar. Nach der Geburt ist eine Gesichtslähmung festzustellen (LANGE 1987).

Toxizität:

Die Letaldosis für Mäuse beträgt 0,45 g/kg (GILLESPIE et al., 1986).

Toxizität von anderen isolierten Toxinen von Ciguatoxin-Fischen:

- Ciguaterin: ein wasserlösliches Toxin, verursacht bei Katzen Vomitus, für Menschen und Mäuse ist es ungiftig (HASHIMOTO, 1979);
- Maitotoxin (aus *Ctenochaetus striatus* isoliert): ein wasserlösliches Toxin, verursacht bei Katzen ebenfalls Vomitus (HASHIMOTO, 1979);
- Scaritoxin (aus *Scarus gibbus* isoliert): führt nach anfänglichen Ciguaterasymptomen zu einer zweiten Krankheitsphase, die gekennzeichnet ist durch mangelndes **of static and dynamic equilibration**, schwankenden Gang, **dysmetria, persistent resting, and kinetic tremor**. Diese Symptome dauern etwa eine Woche und sind auf eine Störung im Cerebellum zurückzuführen (HASHIMOTO, 1979).

Symptome:

Es gibt beträchtliche individuelle Unterschiede bei den Symptomen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß viele Personen ciguatoxinhaltigen Fisch verzehrten, der ihnen wenig oder überhaupt keine Beschwerden verursachte. Ob diese Unterschiede vielleicht genetisch bedingt sind oder auf unterschiedliche Eßgewohnheiten zurückzuführen sind, ist nach LANGE (1987) nicht klar.

Nach HASHIMOTO (1979) spiegeln die unterschiedlichen Symptome die großen Unterschiede bei der Zusammensetzung des Giftes in den Fischen wider.

Nach HOLT et al. (1984) gibt es klare Unterschiede von bestimmten Symptomen, abhängig von der geographischen Region. Eine Erklärung wäre in der unterschiedlichen Reaktionslage der einzelnen Patienten und der Anwesenheit von mehr als einem Toxin oder Metaboliten zu suchen, da in ein und denselben Fisch verschiedene Toxine und toxische Metaboliten gefunden wurden. So gehen nach LANGE (1987) im Südpazifik neurologische Symptome gastrointestinalen voraus, während es auf den Westindischen Inseln umgekehrt ist.

Die Inkubationszeit beträgt bei genügender Giftaufnahme in der Regel 5 Stunden (SUTHERLAND, 1986).

Nach PEARCE et al. (1983) treten bei den meisten Patienten die Symptome innerhalb der ersten 12 Std. auf. Bei 96% seiner Patienten waren die Symptome auf jeden Fall in den ersten 24 Std. vorhanden. Nach LANGE (1987) kann die Zeitspanne der Inkubationszeit von nur wenigen Minuten bis zu zwei Tagen dauern.

Die schlimmsten Symptome zeigen Patienten, die bereits einmal eine Ciguatera-Vergiftung durchgemacht hatten. Dies mag an einer sich entwickelten Empfindlichkeit oder was wahrscheinlicher ist, an einer Akkumulation des Toxins im Organismus liegen (JOHNSON et al., 1983).

Zu den ersten Symptomen, die auftreten, zählen Parästhesien und Empfindungslosigkeit um die Lippen und Zunge und ein prickelndes Gefühl an den distalen Extremitäten (GILLESPIE et al., 1986). Oft sind Parästhesien mit einer Umkehr der Temperaturempfindung verbunden, so daß bei dem Patienten z. B. heiße Getränke als kalt und umgekehrt erkannt werden (SINELL, 1980, GILLESPIE et al., 1986, SUTHERLAND, 1986 ...). Diese Symptome können mehrere Tage, aber auch länger dauern. Bemerkenswert ist auch die Tatsache, daß bei 28% von ehemaligen Vergiftungspatienten in Queensland (Australien) nach Alkoholgenuß erneut Ciguatoxin-Vergiftungserscheinungen auftraten (GILLESPIE et al., 1986).

Nach PEARCE et al. (1983) führen alle Aktivitäten, die die Hautdurchblutung erhöhen, zu Pruritus. Deshalb sollten sowohl körperliche Anstrengungen wie auch Alkoholgenuß vermieden werden.

Auch gastrointestinale Symptome treten in der Regel frühzeitig auf. So kommt es zu Nausea, Vomitus, wäßrige Diarrhoe und Schmerzen im Abdomen. Diese Beschwerden lassen aber meist innerhalb von 24 Std. nach (GILLESPIE et al., 1986).

Manche Patienten entwickeln Arthralgie oder Myalgie und oft kommt es zu einer generalisierten Desquamation (SUTHERLAND, 1986).

Nach DUFVA et al. (1976) wurde auch über Oligurie und Haematurie berichtet.

Eventuelle ophthalmologische Befunde sind gekennzeichnet durch: Dilatation der Pupillen, Strabismus, Ptosis, verschwommenes Sehen, Photophobie und sogar vorübergehende Blindheit (LANGE, 1987).

Symptome, die Wochen, Monate oder sogar Jahre bestehen bleiben und zu einer erheblichen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens des Patienten führen, sind: Energieverlust, Gelenk- und Muskelschmerzen, Kopfschmerz und Juckreiz. Das Symptom des Juckreizes wird v. a. in Australien beobachtet (GILLESPIE et al., 1986).

VOGT (1986) beschreibt zwei Fälle, bei denen geringgradiger Pruritus und Temperaturschwankungen noch sechs Wochen später beobachtet wurden.

Symptome einer Ciguatera-Vergiftung können in Zeiten von Streß, Krankheit oder Fehlernährung erneut auftreten (JOHNSON et al., 1983).

Fieber ist im allgemeinen nicht vorhanden, ansonsten müßte noch eine andere Beeinträchtigung in Betracht gezogen werden (JOHNSON et al., 1983).

Nach SUTHERLAND (1986) berichten manche Patienten über Zahnschmerzen und Lockerung der Zähne.

Nach HOLT et al. (1983) traten bei 46 untersuchten Fällen im Jahre 1982 in Puerto Rico bei 70% der Patienten gastrointestinale Symptome auf. Bei 24% waren sowohl gastrointestinale und neurologische Symptome vorhanden. Die gastrointestinalen Symptome verschwanden innerhalb zwei Tagen, während Arthralgie und Myalgie bis zu sechs Monaten vorhanden waren. Unterschiedliche Häufigkeitsangaben von neurologischen Symptomen in der Literatur sind nach HOLT et al. (1983) damit zu erklären, daß es bei den Patienten zu einer subjektiven Beurteilung ihrer Schmerzen kommt, die individuelle Einstufung dieser Schmerzen sehr groß ist und die Empfindlichkeit auf Ciguatoxin stark variiert. Eher noch wahrscheinlich ist aber, daß die Unterschiede in erster Linie auf verschiedenen Giften beruhen.

Cardiovaskuläre Symptome sind selten. In akuten Fällen wurde Bradykardie und Blutdruckabfall beobachtet (GILLESPIE et al., 1986, JOHNSON et al., 1983).

Todesfälle sind selten. Ein einziger Fall in Australien, der auf eine Ciguatera-Vergiftung zurückzuführen ist, wird von NOEL et al. genannt. Nach JOHNSON et al. (1983) scheinen die wenigen Todesfälle auf Koma, Krämpfe und Atemdepression zurückzuführen zu sein.

Die Mortalitätsrate beträgt 1 pro 1000 (LANGE, 1987) und ist dann entweder auf Atemstillstand oder hypovolämischen Schock zurückzuführen.

Nach einer Intoxikation wird keine Immunität ausgebildet. Im Gegenteil berichtet man von Fällen, bei denen nach einer überstandenen Intoxikation mit Ciguatoxin nach wiederholtem Fischgenuß typische Symptome einer erneuten Ciguatera-Vergiftung auftraten, im Gegensatz zu Personen, die bisher noch keine Intoxikation hatten und die nach Genuß desselben Fisches keinerlei Reaktionen zeigten. Personen, die bereits eine Ciguatera-Vergiftung hinter sich hatten, berichteten, daß nach Genuß von Fisch, welcher normalerweise keine Ciguatera-Vergiftung verursacht, sie plötzliche und heftige Symptome zeigten, die an und für sich typisch für eine allergische Antwort sind (NOEL et al.).

BAGNIS (in HASHIMOTO, 1979) teilt die Symptome in 4 Gruppen auf:

- 1) gastrointestinale Symptome, wie Vomitus und Diarrhoe
- 2) cardiovaskuläre Störungen, Hypotension und Bradykardie
- 3) neurologische Erscheinungen, wie gestörtes Sensorium und Myosis
- 4) und andere Symptome wie Asthenie und Arthralgie

Weiterhin stellte er fest, daß gastrointestinale Symptome üblich sind bei Vergiftungen, die durch herbivore Fische, während kardiovaskuläre und andere Beschwerden vorzugsweise bei Vergiftungen mit carnivoren Fischen vorkommen.

Nachweis:

DC, GC.

Der Nachweis kann mit dem Tierversuch geführt werden.

Im allgemeinen wurden bisher Mäuse aufgrund ihrer Wirtschaftlichkeit dazu verwendet. Auch Katzen, Mungos, Tauben, Hühner und Flußkrebse eignen sich zum Toxininnachweis. Katzen reagieren außerordentlich empfindlich auf Ciguatoxin. Sie haben allerdings den Nachteil, daß sie bei oralen Tests leicht zu Erbrechen des ciguatoxinhaltigen Testmaterials neigen. Ein Fütterungstest mit Mungos als Screeningtest und ein Mäusetest, bei dem das Testmaterial injiziert wird, scheint zur Giftanalyse am erfolgversprechendsten zu sein. Der isolierte Nervus ischiadicus vom Frosch hat sich ebenfalls für den Bioassay bewährt (HASHIMOTO, 1979).

Nach OGURA et al. (1968) ist der Flußkrebs zwanzigmal empfindlicher als die Maus.

Inzwischen wurde auch ein Radioimmunoassay entwickelt (JOHNSON et al., 1983).

Zur Zeit stehen jedoch keine geeigneten Nachweismethoden für die Praxis zur Verfügung. Durch das Toxin sind die organoleptischen Eigenschaften des Fisches nicht beeinträchtigt und können deshalb als Hinweis auf Giftigkeit nicht herangezogen werden (GILLESPIE et al., 1986, JOHNSON et al., 1983).

Diagnose:

Richtlinien und Leitsymptome für die Diagnose (Center for Disease Control, 1979):

a) Klinik:

- Inkubationszeit 1-36 h, gewöhnlich 2-8 h
- klinische Symptome vergleichbar mit Ciguatera, gewöhnlich folgen initialen gastrointestinalen Symptomen trockener Mund, Parästhesie von Lippen, Zunge, Rachen oder Extremitäten. Typisch ist das Gefühl, daß sich die Zähne lockern, in Verbindung mit Zahnschmerz und paradoxem Temperaturempfinden.

b) Labortechnische und/oder epidemiologische Kriterien:

- Nachweis von Ciguatoxin in der Fischprobe oder
- Untersuchung, ob verzehrter Fisch als Ciguatoxinträger in Frage kommt.

Differentialdiagnose:

Differentialdiagnostisch sind auszuschließen (JOHNSON et al., 1983):

- Saxitoxinvergiftung, da sie ebenfalls mit Dysesthesie, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall einhergeht. Allerdings findet man die Dinoflagellaten, die für Saxitoxin verantwortlich sind, in Gewässern von Gegenden oberhalb des 30. Breitengrad nördlich und unterhalb des 30. Breitengrad südlich.
- Botulismus Typ E, der sich zunächst auch durch gastrointestinale, gefolgt von neurologischen Symptomen äußern kann. Botulismus steht aber v.a. mit dem Verzehr von geräucherten Fisch in Zusammenhang. Er ist häufig in Alaska und den Great Lakes zu finden.
- Kugelfischvergiftung durch Tetrodotoxin, die häufig mit gastrointestinalen und neurologischen Symptomen einhergeht, aber fast ausschließlich in Japan zu beobachten ist.

Therapie:

Die einzige spezifische Therapie besteht in der sofortigen Giftentfernung (Erbrechen, Magenspülung) bzw. Giftbindung (10 g Medizinalkohole).

Bei andauerndem Erbrechen und Durchfall ist Triflupromazin angezeigt. Bei Bradykardie und Hypotension kann die Gabe von Plasmaexpandern und Atropin indiziert sein. Wichtig ist, daß in der Rekonvaleszenz weder Alkohol getrunken noch Fisch verzehrt werden, da diese zu erneuten Symptomen führen können.

Magnesium- oder Kalziumsalze und Atropin werden von HASHIMOTO (1979) empfohlen.

Bei cholinergischen Symptomen wird Atropin empfohlen, allerdings kann es nachteilig sein, weil es die Sekretion einschränkt. Auch Kalziumglukonat, Pralidoximchlorid und Pyridoxinhydrochlorid (Vitamin B 6) wurden versucht (JOHNSON et al., 1983).

Obidoxim soll die cholinesteraseinhibitorischen Effekte von Ciguatoxin beheben (PEARCE et al., 1983).

Indomethacin therapiert die Myalgie (PEARCE et al., 1983).

Diazepam wurde zur Behandlung von Angst und neurologischen Effekten verabreicht (HOLT et al., 1984).

Nach LANGE (1987) kommen bei der Therapie zum Einsatz: Atropin, Calciumgluconat, Obidoximchlorid, Pyridoxinhydrochlorid und Glucocorticoide; die Wirksamkeit ist nicht bestätigt. Amitriptylin kann zu einer deutlichen Besserung des Pruritus und der Dysesthesie führen. Eine Dosierung von 25 mg zweimal täglich wird vorgeschlagen.

Nach DUFVA et al. (1976) kam es nach Einsatz von PAM (Pyridiniumaldoxime methiodide) fast zu einem Todesfall.

Eingeborene in New Caledonia benutzen die Blätter von *Duboisia myoporoides* als Antidot gegen Ciguateravergiftung. Analysen ergaben die Bestandteile Nikotin, Nornikotin, Atropin und Scopolamin (DUFVA et al., 1976).

Eventuell ist eine Intensivtherapie mit künstlicher Beatmung und Schocktherapie erforderlich.

Prophylaxe:

Da keine äußerlichen Merkmale eines Fisches einen eventuellen Ciguatoxinträger erkennbar machen, sollen bestimmte Verhaltensweisen eingehalten werden (Touristen).

Als prophylaktische Maßnahmen empfiehlt HALSTEAD (1978):

- Keine Eingeweide und keinen Rogen von tropischen Meeresfischen essen.
- Ungewöhnlich große Raubfische sollten nicht als Nahrungsmittel hergenommen werden, v. a. während der Laichzeit.
- Kochmaßnahmen, wie backen, grillen, kochen etc., haben keine Wirkung auf die Toxizität.
- Bei wasserlöslichen Toxinkomponenten kann ein mehrmaliges Wechseln des Kochwassers den Toxingehalt verringern; ist keine Kochmöglichkeit vorhanden, soll der in Streifen geschnittene Fisch in ein mehrmals gewechseltes Salzwasser eingeweicht und anschließend gut ausgedrückt werden; beide Maßnahmen sollten nur im Notfall angewendet werden, da sie keinerlei Sicherheit vor einer Intoxikation gewähren.
- Tropische Muränen sollten niemals gegessen werden, da einige Spezies hochtoxisch sind und schwere Krämpfe verursachen und zum Tode führen.
- Wenn möglich, sollte der Fang von Fischen nahe von Riffen und Laguneneingängen vermieden werden: sicherer sind solche Fische aus dem offenen Meer.

Nach LANGE (1987) sollen Fische, die schwerer als 1,35-2,25 kg sind, nicht gegessen werden.