

Fische, scombro-toxisch

Toxin:

Beschaffenheit:

Scombrototoxin ist eine toxische Substanz, die in unsachgemäß haltbar gemachten Seefischen, insbesondere in Fischen der Familie der Scomberesocidae und Scombridae (Makrelen- und Thunfischartige) mit dunklem Fleisch gefunden wird. Die genaue chemische Zusammensetzung des Scombrototoxins ist unbekannt, es wird aber angenommen, daß es ein Komplex ist, der sich aus verschiedenen Substanzen u. a. Histamin, Saurin, zusammensetzt (HALSTEAD, 1978).

Die früher angenommene Meinung, daß Histamin die alleinige Ursache ist, wird von mehreren Autoren bezweifelt. Nach HOBBS (1983) kann die große Variation der klinischen Symptome als Beweis dafür gelten, daß mehr als ein Toxin beteiligt ist. Auch zieht er in Betracht, daß das „Toxin“ ein Aminooxidaseinhibitor sein könnte, welcher den normalen Metabolismus von Histamin im Darm verhindert und somit Histamin im Verdauungstrakt angereichert und resorbiert wird. Ebenso könnte es sich (HOBBS, 1983) um eine unbekannte Verbindung handeln, die in den Kreislauf gelangt und dadurch die Ausschüttung von Histamin im Körper bewirkt. Eine andere Theorie von HOBBS zeigt die Möglichkeit auf, daß die unmittelbaren Symptome im Kopfbereich (Gesichtsausschlag, Anschwellen des Gesichtes, brennendes Gefühl im Mund) auf die Resorption von Histamin in der Mundschleimhaut, die gastrointestinalen Symptome aber auf eine andere Verbindung zurückzuführen sind.

Fest steht, daß Fälle von Scombrototoxismus bekannt wurden, bei denen in dem verdächtigten Fisch keinerlei Histamin nachgewiesen wurde (HOBBS, 1983, und SINELL, 1980).

Durch Versuche hat man herausgefunden, daß die orale Verabreichung von großen Histaminmengen, wie sie z. B. in verdorbenen Fisch vorkommen, für die meisten Säugetiere, einschließlich des Menschen, keine Vergiftungserscheinungen zeigt. Dies läßt den Schluß zu, daß es sich bei Scombrototoxin nicht um Histamin allein, sondern um einen Komplex von Substanzen handelt, der Histamin, Saurin und möglicherweise noch nicht identifizierte toxische Produkte enthält, die durch bakterielle Aktivität im dunklen Fischfleisch entstehen (HALSTEAD, 1978).

Wenn Histamin nicht als alleinige toxische Substanz betrachtet wird, so sind sich die meisten Autoren jedoch einig, daß der Hauptfaktor das Histamin darstellt, so daß manche Autoren auch von einer Histaminvergiftung sprechen (ASKAR et al.).

Das in der Fischmuskulatur vorkommende Histidin kann durch bestimmte Bakterien in Histamin umgewandelt werden. Die Aufnahme des toxischen Materials bewirkt eine allergieähnliche Reaktion (HALSTEAD, 1978).

Diese Erkrankung ist die einzig bekannte Form einer Vergiftung durch Fischfleisch, welche durch bakterielle Verderbnis entsteht (GILBERT, 1983).

Vorkommen:

Japanische Wissenschaftler haben als erste die Histaminvergiftung als solche erkannt. Die Histaminvergiftung stellt ein weltweites Problem dar, v. a. in Ländern, in denen bestimmte Arten von Fisch recht häufig gegessen werden.

So wurden in Japan zwischen den Jahren 1951 und 1954 mindestens 14 Fälle beobachtet. Es waren 1215 Personen betroffen. Todesfälle wurden nicht verzeichnet (HALSTEAD, 1978).

The Center for Disease Control (1979) registrierte 1978 30 Fälle.

Zwischen 1976 und 1980 kam es in England zu 79 Fällen mit 276 erkrankten Personen, wobei 66% der Ausbrüche durch geräucherte Makrelen verursacht wurden (GILBERT, 1983).

In den Jahren 1981-82 konnten in England und Wales 51 Vorfälle von Scombrototoxismus verzeichnet werden.

Bildung von Histamin:

Fische sind leicht verderbliche Nahrungsmittel. Werden sie nach dem Fang längere Zeit höheren Außen-temperaturen ausgesetzt, so kommt es zu einer Zersetzung des Fleisches. Es handelt sich überwiegend um eine Eiweißzersetzung, die durch Enzyme des Fischfleisches selbst und in erster Linie durch Bakterien erfolgt (ASKAR et al.). Der schnelle Befall des Fischfleisches mit Mikroorganismen bzw. die schnelle Zersetzung hat seinen Grund in dem großen Wasserreichtum des Fischfleisches, der das Eindringen und das Wachstum der Keime erleichtert. Die Haut des Fisches ist an der Luft nicht nur wenig widerstandsfähig gegen Erreger, sondern häufig ein guter Nährboden.

In sich zersetzendem Fisch findet sich ein steigender Gehalt an verschiedenen biogenen Aminen. Dies sind in erster Linie: Histamin, Trimethylamin, Methyl- und Dimethylamin, Cadaverin, Putrescin, Spermin, Tyramin, Phenylethylamin (ASKAR et al.).

Die Bildung von Histamin und auch anderen Aminen ist an das Vorhandensein von freiem Histidin und an eine bakterielle Decarboxilierung v. a. von L-(+)-Histidin gebunden. Autolytische oder bakterielle Proteolyse spielen wahrscheinlich bei der Freisetzung von Histidin aus Gewebspotein eine Rolle (TAYLOR, 1986). Die Decarboxylasen sind in Fischfleisch und in den Mikroorganismen vorhanden. V.a. bei Bakterien zeigen die Decarboxylasen eine erhebliche Aktivität (ASKAR, 1984).

Zu den aktiven Histaminbildnern gehören: *Proteus morganii*, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus mirabilis*, *Proteus retgeri* und *Klebsiella pneumoniae* (BEHLING, 1982). Nach KIMATA (1983) gehören sie zur normalen Oberflächenmikroflora der Fische und der Anteil dieser Bakterien macht beim frischen Fisch nur 0,1-1% der gesamten Mikroflora aus.

Nach TAYLOR (1986) sind histaminproduzierende Bakterien zwar aus den Haut, Kiemen, Darm und Muskeln von verdorbenen Fischen isoliert worden, gehören aber nicht zur normalen Mikroflora von frisch gefangenem Fisch, sondern sind durch Kontamination nach dem Fangen zu finden. Die Mikroflora von Fischen entspricht normalerweise der Mikroflora ihres marinen Lebensraumes. Dazu gehören unter anderem *Pseudomonas*, *Achromobacter*, *Flavobacterium*, *Vibrio*, *Micrococcus*, *Bacillus* und coryneforme Keime. Enterobacteriaceae werden selten, *Clostridium perfringens* werden gelegentlich gefunden (TAYLOR, 1986). *P. morganii*, *K. pneumoniae* und *Hafnia alvei* sind die einzigen histaminbildenden Bakterien, die tatsächlich aus Fischproben, die an Vergiftungsfällen beteiligt waren, isoliert wurden (TAYLOR, 1986). Bei *Proteus morganii* scheinen alle Arten eine Histidindecarboxylase zu besitzen, während dies z.B. bei *Klebsiella pneumoniae* und *Lactobacillus buchneri* nur bei einigen Arten der Fall ist (TAYLOR, 1986).

Nach ASKAR (1984) können an der Histaminbildung außerdem beteiligt sein: *Escherichia freudii*, *E. coli*; von getesteten *Salmonella*-Stämmen besitzen 50% eine aktive Histidin-Decarboxylase.

Am meisten sind nach RUSSELL et al. (1986) beteiligt: *Proteus* sp., *Clostridium* sp., *Escherichia* sp., *Salmonella* sp. und *Shigella* sp.

Einflußgrößen auf die Histaminbildung:

Die Menge der sich bildenden Aminmengen ist größtenteils abhängig von der Lagerungszeit und der Lagerungstemperatur.

Der Einfluß dieser zwei Faktoren auf den Histamingehalt von Meerestieren wurde von EDMUNDS (1975) untersucht: Der Histamingehalt ist in ppm angegeben.

Tab. 1: Histamingehalt in ppm in Fischen in Abhängigkeit von Lagerungszeit und -temperatur (EDMUNDS, 1975)

Fischart	Lagerungszeit in Tagen					
	0	7	14	0	1	2
Spanish makereel	0,32	0,65	0,60	0,73	17,77	237,97
Speckled trout	0,08	0,19	0,90	0,17	2,13	1,67
Common mullet	0,19	0,26	0,67	0,23	24,70	27,13
White shrimp	0,22	0,52	0,96	0,40	0,63	0,37
Channel catfish	0,15	0,46	1,74	0,10	3,23	1,80

Nach TAYLOR (1986) sind meist solche Fische in eine Histaminvergiftung verwickelt, deren Lebensraum sich in wärmeren Gewässern befindet. Oft verbleiben die Fische nach dem Fang noch längere Zeit in dem warmen Gewässer, bis sie dann an Bord gebracht werden. Auch hier kann die Kühlmöglichkeit auf primitiv ausgerüsteten Schiffen, wie sie in manchen Ländern noch vorkommen, ungenügend sein. Diese Voraussetzungen sind ideal für die Vermehrung der Bakterien, da die meisten der histaminbildenden Bakterien mesophil sind. Es wurden aber auch psychrophile Histaminbilder isoliert.

Untersuchungen über Wachstumsverhalten von histaminbildenden Bakterien bei unterschiedlichen Temperaturen haben bei verschiedenen Autoren zu uneinheitlichen Ergebnissen geführt. Eine Erklärung dafür findet TAYLOR (1986) darin, daß der im Ausgangsmaterial befindliche Bakterientyp und Bakteriengehalt unterschiedlich waren. Histaminproduzierende Bakterien können in zwei Kategorien eingeteilt werden:

- Bakterien, die große Mengen an Histamin produzieren, wie *Proteus morganii*, *K. pneumoniae* und *E. aerogenes* und
- Bakterien, die geringe Mengen an Histamin produzieren, wie *Hafnia alvei*, *Citrobacter freundii* und *Escherichia coli*

Tab. 2: Der Gehalt von Histamin, Cadaverin und Tyramin in Fischen in ppm (PECHANEK et al., 1980)

		Histamin	Cadaverin	Tyramin
Heringe	Vollkonserve	2,24	6,21	1,85
Heringe	mariniert	3,04	5,80	2,18
Makrele	Vollkonserve	6,11	4,00	1,85
Makrele	tiefgefroren	0,10	< 0,05	< 0,10
Makrele	geräuchert	576,00	141,00	24,86
Thunfisch	Vollkonserve	79,00	94,00	2,30
Sardellen	Vollkonserve	176,00	52,50	58,70

Untersuchungen haben ergeben, daß Fischarten mit dunklem Fleisch (Makrele) immer Histamin enthalten, zumindest in kleineren Mengen von etwa 20-30 ppm (ASKAR, 1984, und WURZIGER et al., 1978). In Fischen mit hellem Fleisch liegt der Histamingehalt unter 1 ppm. In Fischprodukten kommen relativ höhere Werte vor, insbesondere in Marinaden (ASKAR, 1984).

Biogene Amine als Frischekriterium von Fischen:

Biogene Amine sind oft als Zeichen einer Qualitätsverminderung bzw. Genußuntauglichkeit anzusehen (ASKAR, 1984; HALSTEAD, 1978). Insbesondere Histamin, Tyramin und Cadaverin können zur Beurteilung herangezogen werden, wobei stark erhöhte Histaminwerte auch in solchem Fleisch nachgewiesen werden können, bei dem weder geruchliche noch geschmackliche Veränderungen wahrnehmbar sind (ASKAR, 1984).

Nach HALSTEAD (1978) kann scombrotroxinhaltiges Fischfleisch häufig sofort an einem scharfen oder „pfeffrigen“ Geschmack festgestellt werden.

KARMAS (1981) bestimmt den Frischegrad durch den sogenannten „Biogenic Amine Index (BAI)“. $BAI = (Histamin + Putrescin + Cadaverin) : (1 + Spermin + Spermidin)$

Werte von mehr als 10 bedeuten eine Qualitätsverminderung. Während des Fischverderbs nimmt der Gehalt an Histamin, Putrescin und Cadaverin zu, während der Gehalt an Spermin und Spermidin abnimmt (KARMAS, 1981).

Auch Trimethylamin ist ein Indikator für den Frischegrad. Es ist für den unangenehmen Geruch von verdorbenen Fisch verantwortlich. Im fangfrischen Fisch liegt der Gehalt an Trimethylamin unter 1—2 mg/100 g Fisch. Er steigt langsam an und erreicht dann schnell höhere Werte. Die empfohlenen Grenzwerte liegen zwischen 5 und 15 mg/100 g Fisch (ASKAR et al.).

Wirkungscharakter:

Aufgaben von Histamin:

Endogenes Histamin spielt eine wichtige Rolle in einer Reihe von physiologischen und pathologischen Vorgängen, z.B. bei Vasodilatation, Anaphylaxie, Magensäureproduktion etc. (TAYLOR, 1986).

In geringen physiologischen Dosen ist Histamin eine lebensnotwendige Substanz. Steigt die Menge über den physiologischen Bedarf, kommen seine toxischen Effekte zur Wirkung (TAYLOR, 1986).

Metabolismus:

Eine physiologische Inaktivierung des Histamins erfolgt

- a) v. a. durch Desaminierung über die Diaminoxidase oder die Mono-aminoxidase, wobei Imidazolessigsäure entsteht,
- b) oder durch N-Methylierung durch eine spezifische Histamin-N-Methyltransferase, wobei 1-Methyl-histamin entsteht, welches weiter abgebaut wird, außerdem auch
- c) durch N-Acetylierung
- d) N-Mono-Methylierung
- e) N-Dimethylierung (ASKAR, 1984)

Vom Organismus werden nur etwa 60% des aufgenommenen Histamins resorbiert. Beim Durchtritt durch die Darmschleimhaut erfolgt eine weitgehende Entgiftung v.a. durch Acetylierung, aber auch durch oxydative Desaminierung (ASKAR, 1984).

Eigenschaften und Wirkung des Histamins:

Histamin: $C_5H_9N_3$

H

4-(2-aminoethyl) imidazol

Histamin ist hitzestabil, deshalb können auch Vergiftungen nach Genuß von wärmebehandelten Fischkonserven entstehen, wenn das Konservierungsgut bereits vorher mit Bakterien verunreinigt war (A SKAR, 1984).

Es entsteht durch Dekarboxylierung der freien Aminosäure Histidin. Histamin ist löslich in Wasser, Alkohol und heißem Chloroform, aber nur leicht löslich in Ether (STECHER, 1960).

Endogenes Histamin wird in Mastzellen und basophilen Granulozyten gebildet und gespeichert. Eine Speicherung findet wahrscheinlich auch in anderen Zellen statt (TAYLOR, 1986).

Nach HALSTEAD (1978) ist Histamin ein normaler Bestandteil von Geweben. Der Gehalt ist allgemein hoch in der Lunge und in der Haut, aber niedrig in der Muskulatur der meisten Tiere.

Histamin reagiert sowohl mit H1 als auch mit H2-Rezeptoren.

Die Resorption toxischer Histamindosen im Verdauungstrakt kann an den verschiedenen Organsystemen im menschlichen Organismus eine Antwort bewirken (TAYLOR, 1986):

- a) kardiovaskuläres System
 - Dilatation periphere Blutgefäße und Kapillaren (H1 und H2 Rezeptoren)
 - Dilatation von Arterien (v. a. H2-Rezeptoren)
 - daraus resultieren die Symptome Blutdruckabfall, Erröten und Kopfwheel
 - Erhöhung der Permeabilität der Kapillaren (H1 und H2 Rezeptoren) mit Verlust von Plasma ins umliegende Gewebe
 - daraus resultieren die Symptome Ödeme und Urtikaria, außerdem entsteht Hämokonzentration und Erhöhung der Blutviskosität
 - Zunahme der Frequenz und der Kontraktilität am Herz (H2 Rezeptoren)
 - daraus resultiert wahrscheinlich das Herzklopfen
- b) glatte extravaskuläre Muskulatur
 - Kontraktion der Darmmuskulatur (v. a. H1 Rezeptoren)
 - daraus resultieren Bauchkrämpfe, Diarrhoe und Vomit
- c) Nervensystem
 - Stimulierung von sensorischen und motorischen Neuronen (H1 Rezeptoren)
 - daraus resultieren wahrscheinlich die Schmerzen und der Juckreiz, die als Begleiterscheinung bei Urtikaria auftreten

Toxizität:

Nach STECHER (1960) beträgt die LD_{50} für Histamin bei i.p. Injektion bei Mäusen 13 g/kg. SIMIDU und HIBIKI (1955 in HALSTEAD, 1978) berichten, daß eine Vergiftung mit scombrotroxinhaligen Fischen ab einer Histaminmenge von ca. 100 mg/100 g Fischmuskel beim Menschen zu erwarten ist.

Histaminwerte bis zur 100 mg freier Base/100 g Fisch werden häufig bei Vergiftungsfällen beobachtet (RÜSSEL et al., 1986).

Die gesamte Histaminaufnahme beträgt in Westeuropa pro Person bei einer Mahlzeit meist weniger als 4 mg (ASKAR, 1984).

Histaminmengen von

8- 40 mg führten zu leichter Vergiftung

70-1000 mg führten zu mittlerer Vergiftung

1500—4000 mg führten zu schwerer Vergiftung

Bei Magenkranken liegen die Werte erheblich niedriger. Bei gleichzeitiger Aufnahme von Histamin, Putrescin und Cadaverin wird die Toxizität von Histamin verstärkt (ASKAR, 1984).

Ob die Konzentration anderer biogener Amine in verdorbenem Fisch allerdings ausreicht, um die Toxizität von Histamin zu erhöhen, ist nach TAYLOR (1986) nicht erwiesen.

Eine theoretische Möglichkeit, die Toxizität von Histamin durch andere biogene Amine zu erhöhen, bestünde in

a) der Hemmung von histaminmetabolisierenden Enzymen

b) der Beeinflussung der Schutzfunktion von Mucin, welches Histamin bindet (TAYLOR, 1986).

Die Anwesenheit von Verstärkern könnte die Schwelle der toxischen Dosis von Histamin erniedrigen. Die Dosis wäre dann abhängig von der Art des Nahrungsmittels, vom Gehalt des Verstärkers und von der Art der Verstärker (TAYLOR, 1986). Die Art und die Menge an Verstärker wäre wiederum abhängig von verschiedenen Faktoren, wie z. B. Zusammensetzung der Mikroflora und deren metabolischen Fähigkeit, der natürlichen Zusammensetzung des Nahrungsmittels und dem Verderbnisgrad.

GEIGER (1955) ist der Ansicht, wenn Histamin der alleinige Verursacher von Scombrotroxismus ist, dann muß entweder seine Entgiftung im Organismus gestört sein oder bestimmte Voraussetzungen im Magen-Darm-Trakt führen zu einer beschleunigten Resorption von Histamin, so daß der Entgiftungsprozeß nicht mit der raschen Aufnahme in den Blutkreislauf standhalten kann.

Normalerweise ist die Anwesenheit von Histamin in der Nahrung ohne große Bedeutung für den Organismus, da nur geringe Mengen im Verdauungstrakt resorbiert werden. Gelegentlich jedoch können Histamine aus Nahrungsmitteln die Darmbarriere durchbrechen und wenn genügend Histamin in die Blutbahn gelangt, kommt es zu einer Vergiftung (TAYLOR, 1986).

Die Toxizität von Histamin soll ebenfalls durch Histaminphosphat, auch als Saurin bezeichnet, verstärkt werden (ASKAR et al.). TAYLOR (1986) betrachtet Saurin als ein Artefact, welches bei der Bearbeitung des Untersuchungsmaterial entsteht.

Auch die zusätzliche Aufnahme von Alkohol oder bestimmter Medikamente steigert die Toxizität (ASKAR, 1984).

Der Grund für eine individuell verschiedene Empfindlichkeit ist der unterschiedliche Aminooxydasespiegel im Darm (ASKAR, 1984).

Nachweis:

Zur Bestimmung des Histamingehalts im Fisch werden vereinfachte und schnelle Methoden angewandt (ASKAR, 1984):

a) Extraktion und Dünnschichtchromatographie

b) Dünnschichtelektrophorese

c) Fluorimetrisch nach einer Reaktion mit o-Phthalaldehyden

Nach TAYLOR (1986) gibt es auch einige enzymatische Bestimmungsmethoden, die sich aber in der Praxis nicht durchgesetzt haben.

Diagnose:

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

a) Klinik

- Inkubationszeit 1 min-3 h, gewöhnlich weniger als 1 h
- klinische Symptome ähneln einer Histaminvergiftung oft einschließlich Erröten, Kopfweh, Schwindel, Blutdruckanstieg, Brennen von Mund und Rachen, gastrointestinale Symptome, Urtikaria und generalisierter Pruritus

b) Labortechnische und/oder epidemiologische Kriterien

- Nachweis des erhöhten Histaminwertes im noch vorhandenen Nahrungsmittel
- Untersuchung, ob verzehrter Fisch aufgrund seiner Familienzugehörigkeit als Histaminträger in Frage kommen könnte.

Die Diagnose kann nur dann als gesichert gelten, wenn der Histaminnachweis geführt wurde (ASKAR, 1984 und TAYLOR, 1986). Wegen der individuellen Empfindlichkeit können daher bereits Histaminmengen ab 8 mg (ASKAR, 1984) zu leichten Vergiftungserscheinungen führen und somit der Nachweis dieser Mindestmenge beweisend sein.

Bei einem Gruppenausbruch ist die Erkrankungsrate meist 100%. Wird roher Fisch verzehrt, ist die Erkrankungsrate meist kleiner als 100%, da das Histamin in den Fischorganen unterschiedlich verteilt ist. Gewöhnlich ist der Histamingehalt in Geweben, die den Kiemen und dem Darm benachbart sind, höher (TAYLOR, 1986).

Differentialdiagnose:

Als Differentialdiagnose zur Histaminvergiftung kommt die Nahrungsmittelallergie in Betracht. Auf eine Histaminvergiftung kann geschlossen und diese nach TAYLOR (1986) leicht gegen die Nahrungsmittelallergie abgegrenzt werden, wenn

- a) aus dem Vorbericht keine Allergie gegenüber dem entsprechenden Nahrungsmittel bekannt ist,
 - b) mehrere Personen von der Erkrankung betroffen sind
 - c) und ein hoher Gehalt an Histamin in dem verdächtigten Nahrungsmittel vorhanden ist.
- Außerdem besteht die Möglichkeit, Allergien durch den fehlenden Nachweis von IgE auszuschließen (TAYLOR, 1986).

Differentialdiagnostisch ist auch die Ciguatera-Vergiftung zu beachten. Die Histaminvergiftung kann unterschieden werden durch die plötzlich auftretenden Symptome: Erröten, Schweißausbruch und brennendes Gefühl im Mund. Bei Ciguatera-Vergiftung ist die Gabe von Antihistaminika wirkungslos (GILLESPIE et al., 1986).

Nach RUSSELL et al. (1986) ist eine Nahrungsmittelvergiftung durch Salmonellen in Betracht zu ziehen.

Symptome:

Die Inkubation ist in der Regel sehr kurz. Bereits wenige Minuten, aber auch erst einige Stunden nach Fischgenuss können die ersten Symptome auftreten (TAYLOR, 1986).

Aufgrund einer individuellen Empfindlichkeit können bei Personen, die die gleiche Menge an Fisch bzw. Histamin aufgenommen haben, die Symptome unterschiedlich stark ablaufen. Gewöhnlich werden milde Verlaufsformen mit einem großen Spektrum an Symptomen beobachtet. Die Symptomatik kann nach TAYLOR (1986) unterteilt werden in

- a) Hautsymptome mit Ausschlag, Urticaria, Ödemen, lokalisierte Rötung,
 - b) gastrointestinale Symptome mit Nausea, Vomitus, Diarrhoe, Krämpfen,
 - c) hämodynamisches Symptom mit Blutdruckabfall,
 - d) neurologische Symptome mit Kopfweh, Herzklopfen, Erröten, Juckreiz, brennendes Gefühl, Prickeln.
- Die Symptome können dabei einzeln, in verschiedenen Kombinationen und in seltenen Fällen auch zusammen mit zeitlicher Verschiebung oder gleichzeitig auftreten. In den meisten Fällen klingen die Symptome ohne Behandlung innerhalb der nächsten Stunden ab, seltener bleiben sie einige Tage bestehen (TAYLOR, 1986).

In schweren Fällen können sich Bronchospasmus, Erstickungsanfälle und Atemnot entwickeln. Die Gefahr eines Schocks ist gegeben. Außerdem können auftreten: Fieber, Schüttelfrost, Tremor, metallischer Geschmack, Zyanosis an Lippen, Gaumen und Zunge (HALSTEAD, 1978). Nach HALSTEAD (1978) können

auch Symptome einer Ciguatera- und Scombrototoxin-Vergiftung zusammen auftreten, wenn beide Toxine in dem verzehrten Fisch vorhanden waren.

Nach RUSSELL et al. (1986) ähneln sich in den meisten Fällen die klinischen Symptome. Sie bestehen aus: Änderung der Geschmacksempfindung (scharfer oder pfeffriger Geschmack), Gefühl der Beklemmung, Hyperämie (besonders im Gesicht und Nacken), Nausea, Pruritus, Kopfweh, Vomit, Diarrhoe, Schwindel, Schwäche, Tachykardie und in einigen Fällen ernste respiratorische Beschwerden und Schock. Beobachtet wurde auch ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Vergiftung und Alkoholgenuß.

Therapie:

Die Symptome verschwinden i.d. Regel ohne Behandlung innerhalb von 8—10 h von selbst (BLAKESLEY, 1983, HALSTEAD, 1978).

Erfolgt eine Behandlung mit Antihistaminika, sind die Symptome innerhalb von 2—3 h verschwunden (BLAKESLEY, 1983).

BLAKESLEY (1983) beschreibt die prompte Wirkung von Cimetidin, einen H₂-Antagonisten, bei Vergiftungsfällen. Eine Infusion von 300 mg Cimetidine i. v. über einen Zeitraum von mehreren Minuten bis zu einer halben Stunde läßt die Symptome der Histamineinwirkung noch während der Infusion fast vollständig verschwinden. In der Regel wird eine Therapie nach der Infusion noch oral mit jeweils weiteren 300 mg Cimetidine im Abstand von mehreren Stunden weitergeführt. Ein erneutes Aufflammen der Symptome wird nicht beobachtet.

Nach TAYLOR (1986) ist die beste Therapie die mit Antihistaminika. H₁-Antagonisten wie Diphenhydramine oder Chlorphenamine werden gewöhnlich bei der Behandlung einer Histaminvergiftung verabreicht. Auch H₁-Antagonisten sind seiner Meinung nach wirkungsvoll.

GOODMAN et al. (1955) empfiehlt Epinephrin, welches die Symptome verhindert oder ihnen entgegenwirkt, wenn es frühzeitig verabreicht wird. Wenn bereits Scombrototoxin absorbiert wurde, muß Antihistamin gegeben werden.

Eine Kombination von Epinephrin, Cortison und i.v. Benadryl soll zu einer schnellen Besserung der Patienten führen. Bei Schockzustand sind entsprechende Antischockmaßnahmen erforderlich (HALSTEAD, 1978).

Nach RUSSELL et al. (1986) sprechen die meisten Patienten auf Antihistaminika an. Empfohlen werden hohe Dosen von H₂-Antagonisten (Cimetidin).

Prophylaxe:

Maßnahmen, die Histaminbildung in Grenzen zu halten, sind (ASKAR et al.)

- sorgfältiges Entfernen des Blutes nach dem Fang
- einwandfreie Hygiene
- kühlen (< 7 °C), eisen bzw. frosten.

Nach HALSTEAD (1978) sollten frisch gefangene Fische entweder sofort verzehrt oder gleich einer Kühlmaßnahme unterzogen werden. Vorsicht ist bei Fischen geboten, deren Kiemen bereits Fäulniserscheinungen zeigen. Diese Fische sollten nicht mehr als Nahrungsmittel verwendet werden.

Auch das Lagern, Frieren, Kochen, Eindosen oder Räuchern verringern kaum die Wahrscheinlichkeit einer Vergiftung (RUSSELL et al., 1986).

Gesetzliche Maßnahmen:

Prophylaktische Maßnahmen zur Verhinderung von Vergiftungen werden durch Festsetzen von Grenzwerten für Histamin getroffen.

Die empfohlenen und gesetzlichen Höchstwerte schwanken dabei zwischen 35 und 300 ppm Histamin (ASKAR et al.).

Nach WURZIGER et al. (1978) eignet sich Frischfleisch mit mehr als 80 ppm Histamin nicht mehr zum Verzehr.

Im Auftrag der FAO/WHO sammelte TAYLOR (1983) die Grenzwerte, die für Histamin in verschiedenen Ländern vorgeschlagen worden waren. Es waren 100 ppm (BRD, Kanada, Finnland, Schweiz) bzw. 200 ppm (CR, Schweden, USA) (ASKAR et al.).

Der inoffizielle tolerierbare Wert im handelbaren Fisch in den USA beträgt 10 mg/100 g Fisch (RUSSELL et al., 1986).