



# Akute Nahrungsmittelvergiftungen

G. Egli, B. Federspiel, A. Meier-Abt, H. Kupferschmidt

## Akute Nahrungsmittelvergiftungen

### Quintessenz

- Am häufigsten sind nahrungsmittelbedingte Vergiftungen durch bakterielle Kontamination verursacht.
- Entweder steht die direkte bakterielle Einwirkung oder dann die Wirkung der bakteriellen Toxine im Vordergrund.
- Bei den mikrobiell verursachten Lebensmittelvergiftungen haben jene, bei denen die Keime die Toxine bereits im Lebensmittel gebildet haben, die kürzere Inkubationszeit als die, bei denen die Mikroben ihr Toxin im Körper erst bilden müssen.
- Intoxikationen durch Meerestiere führen zu einer Reihe von Syndromen mit zum Teil überlappender Symptomatik.
- Vergiftungen nach Einnahme von Hochseemuscheln und -fischen sind durch Toxine verursacht, welche von Kleinstlebewesen produziert und in der Nahrungskette akkumuliert wurden.
- Auch essbare Pflanzen, wenn sie falsch gelagert oder zubereitet werden, oder mit Schimmelpilzen kontaminierte Nahrungsmittel können chronische und akute Intoxikationen hervorrufen.

## Intoxications alimentaires aiguës

### Quintessence

- *Les plus fréquentes des intoxications alimentaires sont dues à une contamination bactérienne.*
- *L'effet direct des bactéries ou de leurs toxines en est le principal responsable.*
- *Dans les intoxications alimentaires microbiennes, celles dans lesquelles les pathogènes ont déjà produit leurs toxines dans les aliments ont une période d'incubation plus brève que celles dans lesquelles les microbes doivent attendre d'être dans l'organisme pour produire leur toxine.*
- *Les intoxications aux animaux marins provoquent toute une série de syndromes dont la symptomatologie se recoupe partiellement.*
- *Les intoxications aux moules et poissons de haute mer sont dues à des toxines produites par des microbes qui se sont accumulés dans la chaîne alimentaire.*
- *Des végétaux comestibles mal conservés ou préparés, ou des aliments contaminés par des levures peuvent déclencher des intoxications aiguës et chroniques.*

Traduction Dr G.-A. Berger

## Acute food poisoning

### Summary

- Most cases of food poisoning are caused by bacterial contamination.
- Clinical symptoms are due to either direct bacterial effects, or to the effects of bacterial toxins.
- In bacterial or viral food poisoning the incubation period is shorter in cases where the toxins have already been formed in the stored food, than in cases where the toxins have to be formed in the body.
- Seafood intoxications trigger a number of syndromes with partly overlapping symptomatology.
- Food poisoning after consumption of sea mussels and fish is caused by toxins which were produced by microorganisms and have accumulated in the food chain.
- Acute or chronic food poisoning may be caused also by edible plants if these vegetables are incorrectly stored or prepared, or if they are contaminated by moulds.

Translation R. Turnill, MA

\* CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 504 oder im Internet unter [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

\* Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 505 ou sur internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch)

## Einführung

Nahrungsbedingte Erkrankungen (sogenannte «Lebensmittelvergiftungen») sind häufig. Dabei handelt es sich zum einen Teil um echte Infektionen, zum andern Teil um Wirkungen mikrobieller oder nicht-mikrobieller Toxine.

Als Ursache steht die *mikrobielle* Kontamination (Bakterien, Protozoen, Parasiten, Viren, Pilze, Algen) der Nahrungsmittel im Vordergrund (Tab. 1 [↩](#)). Dabei muss die direkte mikrobielle Wirkung invasiver Keime (z.B. Salmonellen, Campylobacter, Yersinia, Viren) unterschieden werden von der Wirkung mikrobieller Endo- oder Exotoxine, die entweder in kontaminierten Nahrungsmitteln durch mikrobielle Bildung bereits vorhanden sind, wenn diese verzehrt werden, oder nach dem Konsum mikrobiell kontaminierter Nahrung im Körper erst gebildet werden. Lebensmittelvergiftungen ohne mikrobielle Kontamination kommen zustande durch Akkumulation von Toxinen in der Nahrungskette oder durch pflanzliche Nahrungsmittel, wenn toxische Inhaltsstoffe durch falsche Zubereitung ungenügend entfernt werden.

Die meisten Lebensmittelvergiftungen verlaufen mit gastroenteritischen Symptomen, andere seltenere Formen entwickeln Symptome in anderen Organsystemen (Nervensystem, Leber, Nieren). Die Inkubationszeit zwischen dem Verzehr der

verdorbenen Nahrung und dem Auftreten der Symptome hängt vom toxischen Wirkmechanismus ab und ist kürzer bei bereits präformierten Exotoxinen, als wenn sich die Keime erst vermehren und ihr Toxin produzieren müssen.

## Erkrankungen durch mikrobielle Kontamination

### Bakterien, Viren

Die meisten bakteriellen und viralen lebensmittelbedingten Erkrankungen führen zu einer akuten Gastroenteritis mit Abdominalschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall (blutig oder unblutig). Morbidität und Letalität sind vor allem durch den Flüssigkeits- und Elektrolytverlust bedingt, einzelne Keime können auch systemische Komplikationen verursachen (z.B. Leberschaden, hämolytisch-urämisches Syndrom) [1]. Virale Erkrankungen (Rotavirus, Noroviren, Astroviren, Adenoviren) und im Nahrungsmittel bereits präformierte Toxine (*B. cereus*, *C. perfringens*, enterotoxin-produzierende *E. coli*, *S. aureus*) führen typischerweise zu Durchfall ohne Fieber, während invasive Keime Fieber erzeugen (Campylobacter, invasive *E. coli*, Salmonellen, Shigellen, Yersinien). Typische Inkubationszeiten gibt Tabelle 2 [↩](#) an. Die Therapie besteht primär aus dem Ersatz an Flüssigkeit und Elektrolyten.

**Tabelle 1. Übersicht der Ursachen von Nahrungsmittelintoxikationen.**

Vergiftungs-Quelle	Ursache der Intoxikation	Beispiele
Mikrobielle Kontamination	Bakterielle oder virale Kontamination mit Infektion	Campylobacter, Salmonellen, Shigellen, enterovirulente Escherichia coli, Noroviren
	Bakterielle Kontamination mit Toxinbildung vor Einnahme	Staphylococcus aureus, Bacillus cereus, Nahrungsmittelbotulismus, Scombroid-Vergiftung
	Bakterielle Kontamination mit Toxinbildung im Magendarm-Trakt	Säuglingsbotulismus
Akkumulation von Toxinen in der Nahrungskette	Toxinhaltige Gewebe von Fischen	Ciguatera-Intoxikation
	Toxinhaltige Gewebe von Muscheln	Shellfish poisoning
Geniessbare, aber falsch gelagerte oder zubereitete Nahrungsmittel	Intoleranz durch genetischen Defekt oder Medikamenteneinnahme	Laktoseintoleranz, Käseintoleranz bei Einnahme MAO-Hemmer
	Toxinbildung zum Schutz vor Schädlingen	Zyanogene Glykoside, Solanin, Lektine, Oxalsäure, Tetrodotoxin

**Tabelle 2. Übersicht über Latenzzeiten und Wirkungsmechanismus häufiger lebensmittelbedingter Erkrankungen.**

Ursache	Latenz	Pathogenese
Staphylococcus aureus	1–6 h	hitze stabiles Enterotoxin
Bacillus cereus	Typ 1: 1–6 h (mit Emesis)	hitze labile Toxine
	Typ 2: 8–16 h (mit Durchfall)	
Salmonella spp.	8–24 h	invasive Wirkung
Enterotoxinbildende E. coli (ETEC)	12–72 h	hitze stabile Enterotoxine
Enterohämorrhagische E. coli (EHEC)	1–8 Tage	«Shiga-like» Toxine und invasive Wirkung
Enteroinvasive E. coli (EIEC)	24–72 h	invasive Wirkung
Vibrio cholera	24–72 h	Enterotoxin
Shigella spp.	24–72 h	invasiv Wirkung und Enterotoxin
Campylobacter jejuni, Yersinia spp.	1–7 Tage	invasiv und Enterotoxin

### Scombroid-Vergiftung

Unter bakteriellem Einfluss kommt es bei unsachgemässer Lagerung von Histidin-reichen Nahrungsmitteln (Käse, vor allem aber Fische wie Thunfisch, Makrelen) zur Bildung von Histamin und weiteren hitzestabilen Toxinen. Kochen, Einfrieren oder Lagerung in Büchsen reduzieren das einmal gebildete Histamin nicht mehr.

Dabei handelt es sich um eine Histaminvergiftung, die klinisch einer allergischen Reaktion gleicht. Die Symptome beginnen innerhalb Minuten bis 2 Stunden nach Einnahme der kontaminierten Speise. Initial wird häufig ein scharfer Geschmack wahrgenommen. Typische Symptome sind Nausea, Erbrechen, Durchfall, Kopfschmerzen, Brennen im Mund, kutane Rötung, Kribbeln, Urtikaria; Blutdruckabfall, Angioödem und Bronchospasmus sind möglich. Die Symptome dauern einige Stunden. Therapeutisch werden Antihistaminika und Bronchodilatoren eingesetzt. Steroide sind ohne Effekt, werden aber häufig angewendet, da initial eine allergische Reaktion nicht ausgeschlossen werden kann.

### Botulismus

*Clostridium botulinum* ist ein grampositives, sporenbildendes, anaerob wachsendes Bakterium, das ein äusserst potentes Toxin bildet. Die Sporen sind hitzeresistent (Inaktivierung erfordert 120 °C über 30 Minuten), das Toxin hingegen wird bei 100 °C innert 1 Minute zerstört. Die häufigste Quelle sind unsachgemäss konservierte Nahrungsmittel, wobei Massenerkrankungen bei kommerziell konservierten Nahrungsmitteln selten sind [2, 3]. Häufiger führen selbst eingemachte Nahrungsmittel zu Intoxikationen. Als typische Nahrungsmittel gelten Gemüse, Fisch und Fleisch.

Es existieren drei klinische Formen des Botulismus: Am häufigsten ist der Nahrungsmittelbotulismus mit Bildung des Toxins vor Einnahme. Beim seltenen Wundbotulismus gelangt das Toxin aus mit *C. botulinum* infizierten Wunden in den Körper. Beim Säuglingsbotulismus kommt es nach Sporulation der Bakterien, z.B. aus Honig, im unreifen Säuglingsdarm zur Toxinbildung.

Das Botulismus-Toxin wird von den cholinergen Nervenendigungen aufgenommen, wo es dosisabhängig und irreversibel die Freisetzung von Acetylcholin blockiert. 12–72 Stunden nach Einnahme kommt es zu Emesis, Schluckschmerzen, trockenen Schleimhäuten und abdominalen Schmerzen gefolgt von Hirnnervensymptomen (Diplopie, Ptosis, Dysarthrie, Dysphagie, Dysphonie). Im weiteren Verlauf tritt eine deszendierende Paralyse auf. Die Pupillen sind dilatiert und fixiert oder nur langsam auf Licht reagierend. Typisch sind fehlende sensorische Ausfälle. Die Erholung kann Monate dauern.

Die Diagnose wird klinisch gestellt, der Toxinachweis ist aber möglich. Die Gabe von equi-

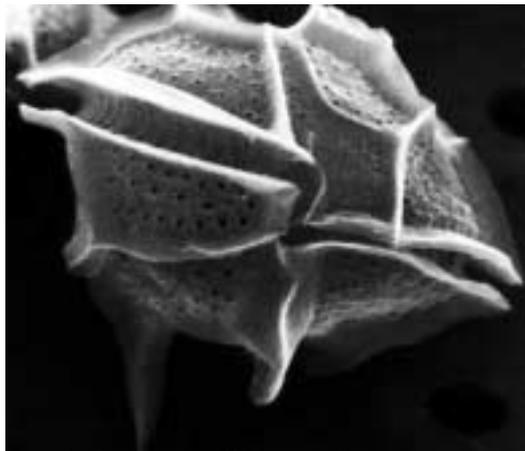
nem Antitoxin wird zur Neutralisation von noch nicht gebundenem Toxin beim Nahrungsmittelbotulismus empfohlen, ist aber ohne Wert beim Säuglings- und Wundbotulismus. Beim Säuglingsbotulismus wird die Gabe von menschlichem Botulinus-Immunglobulin diskutiert. Der Wundbotulismus wird antibiotisch behandelt. Die übrige Therapie ist supportiv.

### Ergotismus und andere Mykotoxine

Ergotalkaloide haben in der Geschichte immer wieder zu Massenvergiftungen geführt (im Mittelalter als Ignis sacer oder St.-Antonius-Feuer bekannt). Die Erkrankung wird durch den Verzehr von mit *Claviceps purpurea* befallenem Getreide verursacht. Die Ergotalkaloide führen zu Halluzinationen, Delir, Konvulsionen und arteriellen Spasmen mit Gangrän. Der ischämische Effekt ist durch alpha-adrenerge Alkaloide, der halluzinogene Effekt durch Derviate der Lysergsäure (Ergonovine, Ergotamine) verursacht. Die Vasospasmen werden mit Vasodilantien, die zentralnervösen symptomatisch behandelt. Verschiedene *Penicillium*-Arten produzieren neben Penicillin auch Neuro-, Hepato- und Nephrotoxine. Der auf Getreide vorkommende *Aspergillus ochraceus* wird mit der Balkanleukopathie assoziiert [4]. Mit *Fusarium* spp. kontaminierter Weizen kann zur alimentären toxischen Aleukie führen. Diese Erkrankung trat 1913 epidemisch in Russland nach Einnahme von verschimmelten Nahrungsmitteln (Lebensmittelknappheit) auf. Neben der Knochenmarksuppression werden Emesis, neurologische Symptome, Nephritis und Ösophagus- wie Leberkarzinome beobachtet. Als Toxine wurden Trichothecene identifiziert, welche auch als potentielle biologische Waffen genannt werden [5]. *Aflatoxine* werden durch *Aspergillus flavus* produziert. Dieser findet sich auf schimmlichen Nüssen, Getreide und Feigen. Da die Toxinbildung durch hohe Umgebungstemperaturen begünstigt wird, sind Vergiftungen v.a. in tropischen Ländern zu befürchten. Es ist die akute Toxizität (Leberversagen, Blutung im Gastrointestinaltrakt) von der Kanzerogenität (Hepatom) zu unterscheiden. Eine spezifische Therapie existiert nicht.

### Erkrankungen durch Akkumulation von Toxinen in der Nahrungskette

Viele Meerestiere ernähren sich von Kleinstlebewesen wie z.B. von Dinoflagellaten (Abb. 1 ) , die verschiedenste Toxine produzieren können. Da diese für viele Meerestiere nicht giftig sind, können sie in der Nahrungskette akkumulieren und für höhere Vertebraten gefährlich werden. Wenn es an Küsten zu grossen Anhäufungen von toxischen Dinoflagellaten im Wasser kommt, kann selbst aerolisiertes Toxin zu respiratori-



**Abbildung 1.**

Dinoflagellat (*Pyrodinium bahamense*) (aus: Mebs D. Gifftiere. 2. Aufl., Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart 2000. Wiedergabe mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

schen Symptomen führen (Bronchospasmus durch Brevetoxin). Je nach Toxintyp und befallenen Meerestieren werden verschiedene Syndrome unterschieden. Die Diagnose wird bei allen primär klinisch gestellt. Der Toxinnachweis ist jedoch möglich.

#### **Ciguatera-Intoxikation**

Das hitzestabile und geschmacksneutrale Ciguatoxin, das aus dem Dinoflagellaten *Gambierdiscus toxicus* stammt, wird in über 300 Fischarten (u.a. Barrakuda, Wolfbarsch, Schnapperfisch, Barsche) gefunden. Für den Menschen gefährlich werden die Toxine durch die Akkumulation in grossen Fischen am Ende der Nahrungskette. Ciguatoxin aktiviert  $\text{Na}^+$ -Kanäle und zentrale wie auch ganglionäre cholinerge Rezeptoren. Die verschiedenen Ciguatoxine erklären die Variabilität der Symptome. Nach Genuss von gekochtem (frischem oder zuvor tiefgefrorenem) Fisch kommt es innert 2–6 h, aber zum Teil auch erst nach 30 h, zu Kribbelparästhesien in Lippen, Zunge, Kehle gefolgt von Gefühlslosigkeit. Weiter werden metallischer Geschmack, schmerzhaftes Zähne, umgekehrte Warm-Kalt-Diskrimination, Schwitzen, gastrointestinale Symptome (Erbrechen, Bauchschmerzen, Spasmen und Durchfall), Kopfschmerzen, Myalgien, Muskelschwäche, Visusveränderungen, Vertigo und Konvulsionen beschrieben. Kardiovaskuläre Symptome wie Bradykardie und Hypotension können auftreten. Die gastrointestinalen Symptome verschwinden nach 24–48 h, die kardiovaskulären wie neurologischen Beschwerden dauern jedoch einige Tage bis Wochen an. Die Therapie ist symptomatisch. Gabapentin wird zum Teil bei langanhaltenden Dysästhesien oder Pruritus angewendet. Intravenöses Mannitol, welches die muskulären wie neurologischen Symptome verbessern soll, ist wahrscheinlich nicht wirksamer als isotonische Kochsalzlösung.

Die Vergiftung mit *Palytoxin*, das in Fischen und Krabben vorkommt, gleicht der Intoxikation mit Ciguatoxin, verläuft aber schwerer (schwere Muskelspasmen, Rhabdomyolyse, Hypertension, akute Ateminsuffizienz) und kann tödlich enden. Palytoxin ist sehr potent und alteriert  $\text{Ca}^{++}$ -,  $\text{Na}^+$ - und  $\text{K}^+$ -Ströme. Durch die Depolarisation der Membranen kommt es zur Kontraktion der glatten Muskulatur, aber auch der Skelett- und Herzmuskelzellen.

#### **Intoxikationen durch Akkumulation von Toxinen in Muscheln (shellfish poisoning)**

*Paralytic shellfish poisoning (PSP)*: Vergiftung durch Saxitoxin, das aus verschiedenen hitzestabilen Toxinen besteht. Diese blockieren den spannungsabhängigen  $\text{Na}^+$ -Kanal und die neuronale Transmission in Skelettmuskeln. Die Symptome treten innert 30–120 Min. nach Einnahme von Muscheln und Austern auf und beinhalten Kopfschmerzen, Ataxie, Vertigo, Benommenheit, Muskelschwäche bis Paralyse, Parästhesien, Hirnnervendysfunktion (Dysphagie, Dysarthrie, transiente Blindheit usw.). Gastrointestinale Symptome wie Erbrechen, Durchfall oder kardiovaskulärer Kollaps sind weniger häufig. Die Prognose ist bei adäquatem respiratorischem Support i.d.R. gut, die muskuläre Schwäche kann aber über Wochen anhalten. Antikörper gegen Saxitoxin wurden bisher nur bei Tieren angewendet.

*Neurotoxic shellfish poisoning (NSP)*: Das hitzestabile Brevetoxin aktiviert wie das Ciguatera-toxin  $\text{Na}^+$ -Kanäle in Nerven wie Muskeln. Das Syndrom ist charakterisiert durch gastrointestinale Symptome (Emesis, Durchfall, Bauchschmerzen, rektales Brennen), vergesellschaftet mit neurologischen Beschwerden (Parästhesien, Umkehr von Kälte-Wärme-Empfinden, Myalgien, muskuläre Schwäche, Schwindel, Ataxie, dilatierte Pupillen, Tremor, Dysphagie). Weiter werden Bradykardie und Bronchospasmus beobachtet. Eine muskuläre Paralyse tritt hingegen nicht auf. Die Inkubationszeit nach Einnahme von kontaminierten Muscheln ist 15 Min. bis 18 Std., die Beschwerden sind gewöhnlich leichtgradig und dauern bis gut 72 Std. Die Therapie ist supportiv (z.B. mit Broncholytika).

*Amnesic shellfish poisoning (ASP)*: Domoinsäure ist ein strukturelles Analogon der Glutamin- und Kaininsäure und wird von der Kieselalge *Nitzschia pungens* produziert. Domoinsäure bindet wahrscheinlich an Glutamatrezeptoren und führt zur Neuroexzitation. Bis jetzt trat erst eine humane Epidemie [6, 7] auf, Intoxikationen von Vögeln und Meeressäugern sind aber bekannt. Die Symptome betreffen den Gastrointestinaltrakt (Erbrechen, abdominale Krämpfe, Durchfall) oder das Nervensystem (Gedächtnisverlust, Koma, Konvulsionen, Hemiparesis, Ophthalmoplegia). Weiter kann es zu Blutdruckabfall und Herzrhythmusstörungen kommen. Die Sym-

ptome entwickeln sich 15 Min. bis 38 Std. nach Einnahme von Muscheln, welche sich von der Kieselalge ernährt haben. Etwa 10% der Opfer erholen sich nur unvollständig mit permanentem antegradem Gedächtnisdefizit, gekoppelt mit motorischer und sensorischer Neuropathie. Es existiert keine kausale Therapie.

**Diarrhetic shellfish poisoning (DSP):** Auch bei diesem Syndrom ist die Ursache eine Anreicherung verschiedener Toxine in Muscheln. 30–120 Minuten nach Einnahme treten Erbrechen, Bauchkrämpfe und starker Durchfall auf. Neurologische Symptome fehlen. Die Therapie ist symptomatisch.

### Erkrankungen durch ungenügende Auswahl oder Zubereitung

#### Fische: Intoxikationen durch Tetrodotoxin

Verschiedene Salz- und Süßwasserfische (u.a. Pufferfische), aber auch einige Salamander- und Octopusarten sowie Schnecken oder Krabben können das hitzestabile Tetrodotoxin enthalten, das wahrscheinlich bakteriellen Ursprungs ist [8, 9]. In Japan wird der Pufferfisch *Fugu* gegessen (Abb. 2 ) , der durch besonders geschultes Personal zubereitet werden muss, um die Organe mit dem höchsten Toxingehalt (Haut, Ovarien, Fischeier, Leber, Darm) zu entfernen und damit eine wohldosierte Vergiftung zu erzeugen. Tetrodotoxin verursacht eine Paralyse des ZNS wie auch der peripheren Nerven durch Blockierung der spannungsabhängigen Na<sup>+</sup>-Kanäle. Dies verursacht das gewünschte prickelnde Gefühl beim Essen des *Fugu*, verursacht aber in höheren Dosen, wenn der Fisch nicht lege artis zubereitet wurde, eine Paralyse mit Ateminsuffizienz, Parästhesien, Diaphoresis, Hypotension, Durch-



Abbildung 2.

Kugelfisch (*Arothron diadematus*) (aus: Mebs D. Gifttiere. 2. Aufl., Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart 2000. Wiedergabe mit freundlicher Genehmigung des Verlages).

fall, Erbrechen. Die Symptome erscheinen 10–45 Min. nach Einnahme, aber eine Latenzzeit von einigen Stunden wurde auch beobachtet. Die Therapie ist supportiv.

#### Pflanzen

Ein Teil der Toxine des pflanzlichen Sekundärstoffwechsels dienen wahrscheinlich als Schutz vor phyto-pathogenen Organismen. Auch essbare Pflanzen können Giftstoffe enthalten, wenn sie unreif genossen, unsachgemäß gelagert oder falsch zubereitet werden. Beispielsweise kann das Stehenlassen gewisser Gemüse zu einer starken Zunahme des Gehaltes an Nitrat führen, was bei Einnahme genügender Mengen zur Methämoglobinämie führen kann.

**Solanin** wird in Solanumgewächsen wie Kartoffeln und Tomaten gefunden. Hohe Konzentrationen treten in beschädigten oder keimenden Kartoffeln auf. Der Solaningehalt der roten Tomate ist gering, höher aber in den unreifen grünen Früchten. Solanin ist hitzestabil, kann also durch Kochen nicht entfernt werden. Solanin inhibiert in vitro die Cholinesterase, in vivo werden aber keine cholinergen Symptome beobachtet. Solanin wirkt zytotoxisch, hämolytisch und verursacht eine Inhibition der hepatischen mikrosomalen Enzyme. 2–24 Std. nach Einnahme treten neben Nausea, Erbrechen, Durchfall und abdominalen Schmerzen auch Halluzinationen, Delir und Koma auf. Die Symptome klingen zum Teil erst nach einigen Tagen wieder ab. Die Therapie ist supportiv.

**Lektine** sind Glykoproteine mit hoher biologischer Affinität zu Mono- oder Oligosaccharid-Resten an Biomolekülen. Eine wichtige Quelle von giftigen Lektinen in Nahrungsmitteln ist das Phythämagglutinin (Phasin) der Gartenbohne (*Phaseolus vulgaris*). Da dieses Lektin hitzelabil (20 Min. bei 100 °C) ist, führt nur der Verzehr ungenügend gekochter, lektinhaltiger Speisbohnen zu akuten Symptomen (schwere Gastroenteritis).

In Afrika und in der Karibik führt der Verzehr der ungenügend gereiften Akee-Pflaume durch ihren Gehalt an *Hypoglycin* zur Intoxikation («Jamaican vomiting sickness») mit hoher Letalität [10]. Durch die Hemmung des Fettsäure-Abbaus kommt es zum Lebersversagen (feintropfige Steatose), Azidose und Hypoglykämie. Durch die Inhibition der Synthese von GABA können Konvulsionen und Koma auftreten.

**Dopamin** und **Tyramin** sind u.a. in Banane, Käse und Avocado enthalten. Tyramin wirkt wie ein indirektes Sympathomimetikum und führt zur Freisetzung von Noradrenalin aus Nervenendigungen. Dies führt zur Gefäßkonstriktion mit Hypertonie und Kopfschmerzen. Die Einnahme tyraminreicher Nahrungsmittel führt i.d.R. nicht zu Symptomen, da Tyramin durch die endogene Monoaminoxidase rasch abgebaut wird. Bei gleichzeitiger Einnahme eines unselek-

tiven (irreversiblen) MAO-Inhibitoren kann es aber zu einem hyperadrenergen Zustand mit hypertensiver Krise kommen. Bei selektiven (reversiblen) MAO-A-Hemmern ist dieser Effekt nur minim. Zur Therapie einer durch Tyramin verursachten hypertensiven Krise eignet sich ein  $\alpha$ -Blocker wie Phentolamin. Auf die Gabe eines Betablockers sollte wie beim Phäochromozytom verzichtet werden.

*Zyanogene Glykoside* sind im Pflanzenreich weit verbreitet. Typische pflanzliche Zyanidquellen sind zum Beispiel die Leinsamen sowie die Kerne von den Prunus-Arten Aprikose, Pfirsich, Kirsche und Bittermandel. In tropischen Regionen ist das Maniok (Cassava) als Grundnahrungsmittel eine wichtige Quelle zyanogener Glykoside. Die Knolle kann zu akuter oder chronischer Zyanidvergiftung führen und ist erst nach mehrfacher Wässern geniessbar. Schwere akute Vergiftungen werden wegen der langsamen Freisetzung des Zyanids im Organismus bei effizientem Entgiftungsmechanismus nur sehr selten beobachtet. In leichten Fällen werden Nausea, Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen beobachtet. Eine schwere akute Zyanidintoxikation äussert sich u.a. in einer metabolischen Azidose und Koma oder Konvulsionen. Folge der

chronischen Zyanidvergiftung ist die tropische ataktische Neuropathie (TAN), der endemische Kropf und Kretinismus, sowie die Amblyopie [11]. Die Therapie der akuten Intoxikation beinhaltet neben Natriumthiosulfat und Hydroxocobalamin auch Methemoglobin-Bildner (Amylnitrit / 4-Dimethylaminophenol).

Vergiftungen mit *Pyrrolizidinen* sind unter der Therapie mit kontaminierten Phytopharmaka, aber auch Tees und Kräutermischungen zweifelhafter Herkunft [12–14] bekannt geworden. Es wurden mehrere hundert Pyrrolizidine in Pflanzen nachgewiesen, u.a. in Heliotropium (Sonnenwende), Senecio-Arten (Greiskraut), Crotalaria und Symphytum officinale (Beinwell). Viele dieser Alkaloide sind hepatotoxisch. Chronische Einnahme kann zur venookklusiven Krankheit führen. Eine akute Vergiftung durch eine grosse Einnahmehmenge mit Leberzellnekrosen ist ebenfalls möglich. Die Therapie ist supportiv, N-Acetylcystein kann als Hepatoprotektivum versucht werden.

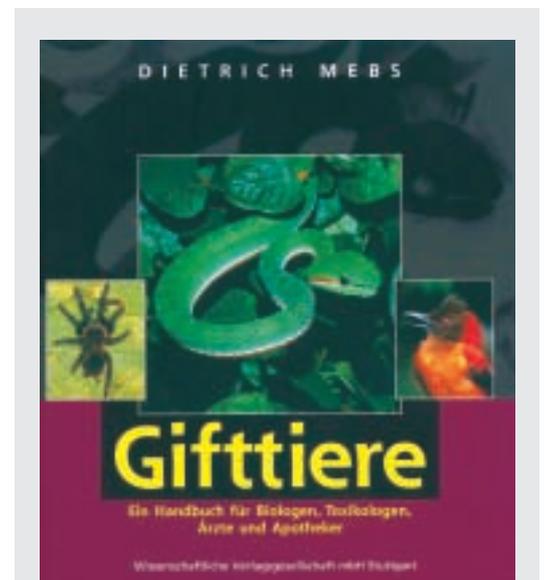
*Die Autoren danken Prof. R. Weber, Abt. Infektiologie, Universitätsspital Zürich, für die kritische Durchsicht des Manuskriptes.*

*Mit Unterstützung des Schweiz. Bundesamtes für Gesundheit (BAG).*

#### Referenzen

- Mahler H, Pasi A, Kramer JM, Schulte P, Scoging AC, Bar W, Krähenbühl S. Fulminant liver failure in association with the emetic toxin of *Bacillus cereus*. *N Engl J Med* 1997;336:1142–8.
- Kalluri P, Crowe C, Reller M, Gaul L, Hayslett J, Barth S, et al. An outbreak of foodborne botulism associated with food sold at a salvage store in Texas. *Clin Infect Dis* 2003;37:1490–5.
- O'Mahony M, Mitchell E, Gilbert RJ, Hutchinson DN, Begg NT, Rodhouse JC, et al. An outbreak of foodborne botulism associated with contaminated hazelnut yoghurt. *Epidemiol Infect* 1990;104:389–95.
- Creppy EE, Baudrumont I, Betbeder AM. Prevention of nephrotoxicity of Ochratoxin A, a food contaminant. *Toxicol Lett* 1995;82–83:869–77.
- Madsen JM. Toxins as weapons of mass destruction. A comparison and contrast with biological-warfare and chemical-warfare agents. *Clin Lab Med* 2001;21:593–605.
- Perl TM, Bedard L, Kosatsky T, Hockin JC, Todd EC, Remis RS. An outbreak of toxic encephalopathy caused by eating mussels contaminated with domoic acid. *N Engl J Med* 1990;322:1775–80.
- Jeffery B, Barlow T, Moizer K, Paul S, Boyle C. Amnesic shellfish poison. *Food Chem Toxicol* 2004;42:545–57.
- Lee MJ, Jeong DY, Kim WS, et al. A tetrodotoxin-producing *Vibrio* strain, LM-1, from the puffer fish *Fugu vermicularis radiatus*. *Appl Environ Microbiol* 2000;66:1698–701.
- Ritchie KB, Nagelkerken I, James S, Smith GW. A tetrodotoxin-producing marine pathogen. *Nature* 2000;404:354.
- Teuscher E, Lindequist U. Biogene Gifte. 2. Aufl. Stuttgart: Fischer; 1994.
- Vetter J. Plant cyanogenic glycosides. *Toxicon* 2000;38:11–36.
- Ortiz Cansado A, Crespo Valades E, Morales Blanco P, Saenz de Santamaria J, Gonzalez Campillejo JM, Ruiz Tellez T. Veno-occlusive liver disease due to intake of *Senecio vulgaris* tea. *Gastroenterol Hepatol* 1995;18:413–6.
- Stickel F, Seitz HK. The efficacy and safety of comfrey. *Public Health Nutr* 2000;3:501–8.
- Stewart MJ, Steenkamp V. Pyrrolizidine poisoning: A neglected area in human toxicology. *Ther Drug Monitor* 2001;23:698–708.

Korrespondenz:  
Dr. med. Hugo Kupferschmid  
Schweiz. Toxikologisches  
Informationszentrum  
Freiestrasse 16  
Postfach  
CH-8032 Zürich  
[hkupferschmid@toxi.ch](mailto:hkupferschmid@toxi.ch)



Die Abbildungen in diesem Artikel stammen aus dem Buch:

Mebs D. Gifftiere.  
Ein Handbuch für Biologen, Toxikologen,  
Ärzte und Apotheker.  
Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH; 2000.  
ISBN 3-8047-1639-3  
<http://www.dav-buchhandlung.de>