

fauna ist letztlich von ihnen als Nahrungsmittel abhängig. Ihre Vermehrung ist positiv korreliert mit der Wärme und dem Tageslicht, so daß es unter optimalen Bedingungen zu einer explosionsartigen Vermehrung dieser Organismen auf der Meeresoberfläche kommt. Diese bilden ausgedehnte Algenblüten, welche sich in der Farbe unterscheiden und oft leuchten. Sie werden als „red tides“ (rote Flut) bezeichnet und sind vor allem in warmen und tropischen Gewässern bekannt (BARROW, 1974).

Für Muschelvergiftungen durch Saxitoxin ist das vermehrte Wachstum von *Gonyaulax tamarensis* und *Gonyaulax catenella* verantwortlich (HELLWIG et al., 1980). Diese Dinoflagellaten sind an den Küsten des Atlantischen Ozeans (*G. tamarensis*) und im Pazifik (*G. catenella*) zu finden. Unter günstigen Bedingungen (Wasseroberflächentemperatur über 14 °C, erhöhtem Phosphatgehalt, organischer Belastung) vermehren sie sich so stark, daß in einem Liter Meerwasser bis zu 40 Millionen Keime gefunden werden können. Muscheln waren aber auch dann toxisch, wenn *G. catenella* keine „red tides“ bildeten (HASHIMOTO, 1979). Nach EVANS (1969) produziert *Gonyaulax catenella* Saxitoxin, während *Gonyaulax tamarensis* ein Toxin produziert, das zwar eine Muschelvergiftung verursacht, aber wahrscheinlich nicht identisch mit Saxitoxin ist. In der Yamaguchi Prefectural Inland Sea Fisheries Experimental Station fand man heraus, daß Muscheln mit hohem Toxingehalt auch aus einer Umgebung mit einer extrem niedrigen Zahl (weniger als 10 Zellen/l Meerwasser) von *Photogonyaulax catenella* stammen können (ONOUÉ et al., 1980).

Nach SINELL (1980) kommen für die Toxin-Produktion nicht nur die Dinoflagellatenarten *Gonyaulax catenella* (Pazifikküste Nordamerikas) und *Gonyaulax tamarensis* (Nordatlantik) in Frage, sondern auch *Gymnodinium brevis* (Südküste der Vereinigten Staaten) und *Pyrodinium phoneus* (belgische Küste). Zu den für den Menschen potentiell giftigen Muschelarten gehören Miesmuscheln, Klaff (*Mya*)-, Trog (*Spisula*)- und Manila-(*Venerupis*-)Muscheln (SINELL, 1980).

Die Toxin-Verteilung im Gewebe von Schalentieren ist speziesabhängig (HASHIMOTO, 1979):

- *Mytilus edulis* reichert das Toxin hauptsächlich in den Verdauungsdrüsen an und speichert es ungefähr zwei Wochen. Typisch ist, daß das Toxin sehr schnell angereichert wird. Es wird jedoch ebenso schnell wieder abgegeben. Damit verläuft die Toxizität parallel zu den „red tides“.
- *Mya arenaria* speichert in den Sommermonaten das Toxin hauptsächlich in den Verdauungsdrüsen, in den Herbst- und Wintermonaten dagegen in den Kiemen. Das Toxin wird ebenso langsam angereichert wie abgegeben.
- *Saxidomus giganteus* speichert zwei Drittel des Toxins im Siphon. Der Rest des Körpers zeigt geringe Toxizität. Die hohe Konzentration im Siphon ist saisonal begrenzt, während die anderen Gewebe eine kontinuierliche niedrige Toxizität zeigen.
Bei *S. giganteus* wurde ein positiver Zusammenhang zwischen der Toxin-Konzentration und der Verteilung von Melanin beobachtet.
- *B. undatum* enthält das Toxin in den Verdauungsdrüsen, während die Eingeweide eine geringe Toxizität und die Muskulatur größtenteils keine Toxizität zeigen.
- Die japanische Kammmuschel *Chlamys nipponensis* akazara reichert das Toxin hauptsächlich in den Verdauungsdrüsen und im geringen Maße in den Ovarien an. Sie bleibt toxisch über sechs Wochen, hauptsächlich während der Monate Mai und Juni.

Einige Spezies wie *Gonyaulax*, *Gymnodinium*, *Pyrodinium* und andere Dinoflagellaten produzieren hitze- und säurestabile Toxine, die nur Vertebraten, einschließlich Fischen, gefährlich werden.

Als Nahrungslieferant für den Menschen sind v.a. filtrierende Schalentiere gefährlich, da sie Dinoflagellaten aufnehmen und in der Lage sind, die Toxine in ihrem Gewebe zu akkumulieren, ohne selbst Schaden zu nehmen (BARROW, 1974; CONN et al., 1970). So können nach HELLWIG et al. (1980) Miesmuscheln in der Stunde bis zu 19 Liter Wasser filtrieren und somit große Mengen an giftigen Algen aufnehmen. Eine Anreicherung des Giftes findet im Verdauungskanal statt.

Die Gefahr einer Lebensmittelvergiftung durch Schalentiere ist v.a. dann gegeben, wenn diese Tiere in seichten Gewässern gefangen werden, weil dort mit starkem Dinoflagellatenwachstum gerechnet werden muß. Außerdem spielt der Einfluß von Wind und Gezeiten eine wichtige Rolle (BARROW, 1974).

Der Giftgehalt der Muscheln steht in direkter Wechselbeziehung mit dem Gehalt des Wassers an Dinoflagellaten. So konnte bei toxischen Muscheln, die ca. zwei Wochen in filtriertem, keimfreiem Seewasser gehalten wurden, kein Saxitoxin mehr nachgewiesen werden. Dieselben Tiere wieder in verseuchtes Wasser gesetzt, wurden erneut toxisch (HELLWIG et al., 1980).

Nach SINELL (1980) können Muscheln auch außerhalb der Zeit der „red tides“ giftig sein. Dies kann v.a. der Fall sein, wenn die Zahl der Dinoflagellaten 20000/l Wasser erreicht. SINELL (1980) berichtet, daß Muscheln die in reines Wasser kommen, noch über Monate hinweg ihre Toxizität behalten.

Einige Schalentiere, besonders Austern und auch Muscheln, werden normalerweise lebend verkauft und roh gegessen. Sie sind deshalb als besonderes Risiko zu bewerten. Der Einsatz von gereinigten Futtermitteln oder der Verbleib in sauberem Wasser zusammen mit einer bakteriologischen Untersuchung kann die Qualität erheblich steigern (BARROW, 1974).

Die erste in der Literatur beschriebene Vergiftung nach dem Verzehr von gebratenen Muscheln mit tödlichem Ausgang ereignete sich am 15. Juli 1773 auf der Insel Vancouver, British Columbia (HELLWIG et al., 1980). Bis 1958 wurden in der Literatur ca. 900 Fälle von Muschelvergiftungen mit 200 Todesfällen aufgezählt. Auf der nördlichen Halbkugel der Erde ereigneten sich alle diese Vergiftungen zwischen Mai und Oktober (HELLWIG et al., 1980).

Nach HASHIMOTO (1979) ist die Muschelvergiftung ein weltweites Problem. Die häufigsten Fälle treten an der Pazifik- und Atlantikküste von Nordamerika und Kanada auf. Massenvergiftungen werden auch in Großbritannien, anderen europäischen Ländern und in Japan verzeichnet.

1975 wurden auch in Papua-Neuguinea Fälle gezählt.

Eine Massenvergiftung mit Saxitoxin ist im Sommer 1968 an der Nordostküste von England bekannt geworden. Die Vergiftung war auf Muscheln zurückzuführen. Mindestens 78 Einzelfälle sind davon belegt. Die meisten verliefen mild, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß das wasserlösliche Toxin durch das Kochwasser entfernt wurde (BARROW, 1974; TURNBULL et al., 1982). Der maximale Toxin-Wert betrug nach TURNBULL et al. (1982) 50 000 Mäuseeinheiten pro 100 g Muscheln und nach CONN et al. (1970) 2384 Mäuseeinheiten pro 100 g Muscheln, wobei die höchsten Werte in der ersten Juniwoche gefunden wurden. Proben ergaben, daß die Werte im Juni ziemlich gleich blieben. Die Toxin-Gehalte wurden dann weniger und Ende Juli waren die genommenen Proben ohne Toxin.

Die Centers for Disease Control (1979) berichteten von vier Massenvergiftungen mit zehn Fällen im Jahr 1978. 1976 ereigneten sich in Europa 200 Fälle nach Genuß von spanischen Muscheln aus der Region Vigo (HELLWIG et al., 1980).

In der Zeit zwischen 26. Juli und 1. August 1977 erkrankten in Venezuela 326 Menschen an einer Muschelvergiftung. 18 von ihnen starben an einer Atemlähmung (HELLWIG et al., 1980).

1979 kam es in Japan zu einer Nahrungsmittelvergiftung mit 16 erkrankten Personen, die durch den Genuß von Austern (*Crassostrea gigas*) ausgelöst wurde. Die Tiere wurden in einer Austernfarm in der Senzaki Bay gesammelt (ONOUE et al., 1980). Diese Vergiftung wurde durch verschiedene Toxin-Fractionen ausgelöst, wie aus den gezogenen Proben nachgewiesen werden konnte. Die Hauptkomponenten waren Gonyautoxin 1,2,3 und 5 zusammen mit wenig Saxitoxin und Neo-Saxitoxin (ONOUE et al., 1980).

Wirkungscharakter:

Saxitoxin wird im Gastrointestinaltrakt schnell resorbiert (EVANS, 1969).

Es blockiert zunächst die Durchtrittsstellen der Natriumionen durch die Nervenmembranen, wodurch die Reizleitung verhindert wird. Höhere Dosen von Saxitoxin zeigen dann auch eine Wirkung auf die Skelettmuskulatur (HELLWIG et al., 1980).

Nach EVANS (1969) haben Tierexperimente zudem gezeigt, daß Wirkungen nicht nur auf die Skelettmuskulatur und peripheren Nerven vorhanden sind, sondern ebenfalls die Atmung, das ZNS und das kardiovaskuläre System betroffen sein können.

Nach SINELL (1980) wird das ZNS jedoch nicht miteinbezogen. Die Wirkung wurde an Hunden und Kaninchen genau untersucht. Die Verabreichung kleiner Dosen bewirkte ein Absinken des Blutdruckes mit anschließendem Blutdruckanstieg sowie eine Atmungshemmung mit nachfolgender Bradykardie.

Die Harnausscheidung von Saxitoxin beim Hund beträgt nach zwei Stunden 40% (HELLWIG et al., 1980). Große Saxitoxinmengen bewirkten eine vorübergehende Tachykardie mit einem darauffolgenden markanten Abfall der Herzfähigkeit. Nach Verabreichung der Letaldosis wurde eine Herzfähigkeit bis 45 Minuten nach dem Ende der Atmung beobachtet (HELLWIG et al., 1980).

Nach DAVIO (1985) kann Saxitoxin sowohl *in vitro* als auch *in vivo* durch Anti-Saxitoxin-Kaninchen-Serum neutralisiert werden. *In vitro* verminderten zwei Antiseren die Bindung von Saxitoxin an spezifische Rezeptoren in Rattenhirnmembranen. Das wirkungsvollere Antiserum A neutralisierte Saxitoxin auch *in vivo*, so daß der Tod von Mäusen verhindert werden konnte.

Nach EVANS (1969) kann Saxitoxin an ein Protein gebunden werden, um ein Hapten zu bilden. Aber die gebildeten Antikörpertiter waren bislang zu niedrig, um in der Behandlung von Muschelvergiftungen eingesetzt werden zu können.

Toxizität:

Saxitoxin ist eines der gefährlichsten Nichtproteintoxine. Die LD₅₀ beträgt bei der Maus bei intraperitonealer Injektion 11,6ppb (DAVIO, 1985).

SCHANTZ et al. (1975) geben die LD₅₀ bei der Maus intraperitonealer Injektion mit 5-10 ppb und HASHIMOTO (1979) gibt den Wert für die LD₅₀ bei Mäusen bei intraperitonealer Injektion mit 10 ppb an.

Saxitoxin ist in wässriger Lösung bei pH-Werten unter 5,5 stabil. In basischen Lösungen wird es zu einem nicht toxischen Produkt übergeführt. In der Hitze wird Saxitoxin in neutralen und basischen Lösungen zerstört (HELLWIG et al., 1980).

Toxin-Werte unter 400 Mäuseeinheiten (MU) je 100 g Muscheln können als unbedenklich für den menschlichen Verzehr gelten (CONN et al., 1970; TURNBULL et al., 1982).

Für Saxitoxin besteht eine individuelle Empfindlichkeit beim Menschen. Die Untersuchung eines Vergiftungsfalles zeigte, daß ein Mann, der Muscheln mit ca. 24 000 MU zu sich nahm, innerhalb von vier Stunden verstarb. Eine Frau, die mit diesen Muscheln ca. 22000 MU aufnahm, konnte durch künstliche Beatmung gerettet werden. Ein zweiter Mann, mit etwa 17000 MU belastet, hatte nur schwache Symptome.

Eine andere Vergiftung endete tödlich nach Aufnahme von 1102 ug. Ein weiterer Vorfall ist bekannt, bei der nach Aufnahme von 456 Lig eine Person starb, während eine andere Person nach Aufnahme der etwa gleichen Menge überlebte. Vier Personen zeigten nach Aufnahme einer Saxitoxin-Menge von 120-190 ug schwere Vergiftungssymptome. Fälle, bei denen nach Aufnahme von 340 [ig Saxitoxin nur schwache Vergiftungssymptome vorhanden waren, sind bekannt. Der schwerste, nicht tödliche Fall einer Muschelvergiftung ereignete sich nach Aufnahme von 880 ug Saxitoxin (HELLWIG et al., 1980).

Nach SCHANTZ (HASHIMOTO, 1979) können bereits 0,5 mg des Toxins beim Menschen zu einer Vergiftung und nach EVANS (1969) 1-2 mg Toxin zum Tode führen.

Küstenbewohner, die immer wieder Muscheln mit geringen Saxitoxin-Mengen zu sich nehmen, vertragen auch größere Mengen an Saxitoxin symptomlos. Die Bevölkerung von Binnenstaaten ist daher durch gifthaltige Muscheln besonders gefährdet. Da keine Antikörper gegen Saxitoxin gebildet werden, kann deshalb nur von einer Resistenz gesprochen werden. Dies wurde auch durch einen Rattenversuch bestätigt. Vorbehandelte Ratten mit einer nicht letalen Saxitoxindosis hatten eine höhere LD₅₀ als nicht vorbehandelte (HELLWIG et al., 1980).

Nachweis:

Die häufigste Methode, Saxitoxin nachzuweisen, ist die des Tierversuchs an der Maus. Eine Mäuseeinheit ist als jene Saxitoxin-Menge definiert, die eine 20 g schwere, männliche Maus in sieben Minuten nach intraperitonealer Injektion tötet (HELLWIG et al., 1980).

, Nach CONN et al. (1970) ist eine Mäuseeinheit als diejenige Menge des Toxins definiert, welche eine 20 g schwere Maus in 15 Minuten tötet. Die für den menschlichen Verzehr maximal zulässige Toxin-Menge in 100 g verzehrbaren Muscheln beträgt 400 Mäuseeinheiten. Eine Mäuseeinheit entspricht in etwa 0,16-0,22 ug Toxin. (SINELL, 1980).

Die Nachweisgrenze für Saxitoxin liegt im Tierversuch zwischen 200 und 400 ppb. Eine höhere Genauigkeit trotz einfacherer Versuchsdurchführung und eine bessere Reproduzierbarkeit bietet allerdings die fluoreszenzphotometrische Methode. Hiermit kann 1 ug Saxitoxin noch sicher nachgewiesen werden (HELLWIG et al., 1980).

Diagnose:

Zur Erleichterung der Diagnosestellung wurden Richtlinien und Leitsymptome (Centers for Disease Control, 1979) erstellt:

a) Klinik:

- Inkubationszeit 30 Min.-3 Std.,
— Klinik vergleichbar mit Muschelvergiftung (meist mit Parästhesie der Lippen, Mund und Gesicht und oft untere und obere gastrointestinale Symptome).

b) Labor, technische und/oder epidemiologische Kriterien

— Nachweis des Toxins im untersuchten Schalentier oder
- Nachweis, ob betroffene Schalentiere in mit entsprechenden Dinoflagellaten verseuchten Gewässern gesammelt wurden.

Differentialdiagnose:

Differentialdiagnostisch ist eine Tetrodotoxin-Vergiftung abzuklären. Obwohl es sich bei beiden Toxinen um unterschiedliche Substanzen handelt, die außerdem von verschiedenen Organismen gebildet werden, ist ihre toxikologische Wirkung außerordentlich ähnlich, so daß oft eine Unterscheidung nicht möglich ist (EVANS, 1969).

Der Haupteffekt beider Toxine beruht auf Muskelschwäche, bis hin zu einer Lähmung und auf einer Beeinträchtigung der Sensorik (EVANS, 1969).

Symptome:

Sehr hohe Saxitoxin-Dosen betreffen vor allem die Skelettmuskulatur. Beim Menschen äußert sich dies in einem prickelnden Gefühl der Extremitäten, welches kurz nach dem Verzehr der toxinhaltigen Muscheln eintritt. In schweren Fällen werden die Arme und Beine gefühllos. Meist folgen halluzinogene Vorstellungen mit dem Gefühl der Leichtigkeit und dem Glauben, fliegen zu können. Der Tod kann durch Atemlähmung verursacht werden. Das kritische Stadium tritt etwa 16 bis 18 Stunden nach der Toxin-Aufnahme ein. Ist dieses Stadium überwunden, setzt die Erholung meist schnell ein (HELLWIG et al., 1980).

Bei einer Saxitoxin-Aufnahme von 880 µg erlitt eine Frau extreme Atemstörungen, ihre Zähne wurden locker und die akuten Symptome wiederholten sich nach vier Tagen. Nach einer Krankheitsdauer von 14 Tagen hatte sie drei Zähne verloren (HELLWIG et al., 1980).

Bei einer Massenvergiftung 1968 in England wurden Inkubationszeiten zwischen 20 Minuten und wenigen Stunden beobachtet. In den meisten Fällen waren die ersten Symptome Parästhesie um den Mund und an den Händen - Schwäche der Gliedmaßen und Ataxien kamen vor. Ebenso wurden Übelkeit, Erbrechen und Speichelfluß beschrieben. In wenigen Fällen kam es zu respiratorischen Insuffizienzen, die in schweren Fällen einer künstlichen Beatmung bedurften (CONN et al., 1970).

Nach HARTHEAD (1978) beträgt die Inkubationszeit weniger als eine halbe Stunde. Die ersten Symptome sind ein brennendes Gefühl an den Lippen, Zunge und Gesicht, mit einer allmählichen Ausbreitung in Richtung Nacken, Arme, Fingerspitzen, Beine und Zehen. Schließlich kommt es zur Gefühllosigkeit mit Störung der Bewegungskoordination. In schweren Fällen ist die Ataxie mit einem Gefühl der Leichtigkeit, als ob man schwebte, verbunden. Aphasie, Speichelfluß, Kopfschmerzen, Durst, Übelkeit und Erbrechen sind vorhanden. Viele Patienten sind sich ihres Zustandes während der Krankheit voll bewußt. In schwersten Fällen tritt der Tod aufgrund der Lähmung der Atmungsmuskulatur innerhalb von zwölf Stunden ein. Die Prognose ist als günstig zu stellen, wenn der Patient die ersten zwölf Stunden überlebt.

Therapie:

Angezeigt ist die Gabe von Medizinalkohle (10 g), um kursierendes Toxin zu binden. Eine Magenspülung sollte sofort bei symptomarmen Patienten vorgenommen werden. Eine Alkalisierung mit Natriumbicarbonat zur Inaktivierung des kreisenden Giftes ist günstig.

Eine Schockbehandlung, Intubation und künstliche Beatmung und eine Erhöhung der Urinproduktion, um die Ausscheidung des Toxins zu beschleunigen, sind eventuell vorzunehmen.

Prophylaxe:

Bei der Herstellung von Muschelkonserven wird Saxitoxin nur z.T. zerstört, da die pH-Werte von Muschelkonserven zwischen 3 und 6 liegen (HELLWIG et al., 1980).

Bei insgesamt 808 Saxitoxinbestimmungen in Muschelkonserven wurden insgesamt 95 positive Befunde erhalten (HELLWIG et al., 1980).

Gründliches Kochen zerstört die Toxine nur zu 70%. Bei der Hitzesterilisierung (Vollkonservierung) werden die Toxine zu 90% zerstört (SINELL, 1980).

Gesetzliche Bestimmungen:

Eine wirksame Methode, Vergiftungsfälle auszuschließen, besteht nur in der Beschränkung der Fangzeiten und der Auswahl und Kontrolle der Fangplätze.

In Nord- und Zentralamerika, Portugal und Skandinavien, wo Algenblüten oft zu finden sind, wird der Toxin-Nachweis in Schalentieren durch die tödliche Wirkung an Mäusen geführt. Wenn die kritische Menge erreicht ist, wird der Fang und Verkauf von Schalentieren verboten, bis wieder ungefährliche Toxin-Mengen vorhanden sind.

Allerdings werden nur solche Tiere geprüft, die offiziell in den Handel kommen (BARROW, 1974).

1958 wurde in den USA der Toxin-Gehalt auf 800 ppb festgesetzt. Wird dieser Wert erreicht, dann werden die entsprechenden Fanggebiete gesperrt. Über die Presse werden auch Touristen und Privatleute informiert. Für Schalentiere, die für Konservenherstellung gesammelt werden, beträgt die Grenze 2000 ppb, da beim Sterilisierungsvorgang 70% des Toxins zerstört werden.

Ähnliche Regelungen treffen für Kanada zu. Der Wert für Schalentiere zur Konservenherstellung ist hier allerdings auf 1600 ppb herabgesetzt (HASHIMOTO, 1979).

In Österreich ist die Verkehrsfähigkeit von Muschelkonserven dann ausgeschlossen, wenn mehr als 100 ppb nachgewiesen werden (HELLWIG et al., 1980).

In der BRD wird der Verkehr mit Schalentieren mittels einer Verordnung geregelt. Schalentiere und Schalentiererzeugnisse dürfen als Lebensmittel nicht mehr in den Verkehr gebracht werden, wenn mehr als 400 ppm enthalten sind (Fischgesundheitsdienst, 1988). Die Verordnung besagt ferner, daß gleichartige Sendungen von Schalentieren und Schalentiererzeugnissen nicht zu beanstanden sind, wenn

- 1) in keiner von zwei Untersuchungsproben, die jeweils aus fünf repräsentativ gezogenen Proben zusammengestellt werden, fettlösliche Algentoxine mittels Rattentest nachgewiesen werden können und
- 2) in keiner von zehn repräsentativ gezogenen Proben fluorimetrisch über 200 ppm wasserlösliche Algentoxine nachgewiesen werden können. Sofern danach begründete Zweifel am Untersuchungsergebnis bestehen, ist der Mäusetest anzuwenden.

Literatur:

- BARROW, G.I.: Microbiological and other hazards from seafoods with special reference to *Vibrio parahaemolyticus*. Postgrad Med J, 50, 612-619 (1974)
- Centers for Disease Control, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service: Foodborne Disease: Annual Summary 1978. Atlanta, Georgia, Nov. 1979
- CONN, N.K., FARRANDR.J.: Shellfish Toxicity in Scotland, 1969. Scot Med J, 15,169-171 (1970)
- DAVIO, S.R.: Neutralization of saxitoxin by anti-saxitoxin rabbit serum. Toxicon 23,4, (1985)
- EVANS, M.H.: Mechanism of saxitoxin and tetrodotoxin poisoning. Brit med bull, 25,3 (1969)
- HALSTEAD B.W.: Poisonous and Venomous Marine Animals of the world. Darwin Press, Princeton, New Jersey (1978)
- HASHIMOTO Y.: Marine toxins and other bioactive marine metabolites. Japan Scientific Societies Press, Tokyo 39-53 (1979)
- HELLWIG E., PÉTUELY, F.: Bestimmung von Saxitoxin in Muschelkonserven. Zeitschr Lebens Unters Forsch, 1' 165-169 (1980)
- NARAHASHI T.: Mechanism of action of tetrodotoxin and saxitoxin on excitable membranes. Fed Proc, 31,3 (1972)
- ONOUE Y., NŌGUCHI T., HASHIMOTO K.: Studies on Paralytic Shellfish Poison from the Oyster Cultured in Sen Bay, Yamaguchi Prefecture. Bull Jap Soc Sei Fish, 46, 1231-1233 (1980)
- SCHANTZ E.J., GHAZAROSSIAN V.E., SCHNOES H.K., STRONG F.M., SPRINGER J.P., PEZZANITE J.Q., CARDY, J.: The Structure of Saxitoxin. J Am Chem Soc 97,5 (1979)
- SCHUETT, W., RAPOPORT, H.: Saxitoxin, the paralytic shellfish poison. Degradation to a pyrrolopyrimidine. J A Chem Soc, 84,2266 (1962)
- SINELL, HJ.: Einführung in die Lebensmittelhygiene. Paul Parey, Berlin, Hamburg, 60-61 (1980)
- Tiergesundheitsdienst Bayern e.V.: persönliche Mitteilung (1988)
- TURNBUX P.C.B., GLBERT, R.J.: Fish and Shellfish Poisoning in Britain. IELLIFFE P.E.F., ELIFFE D.B. (eds.): Adverse Effects of Foods. Plenum Press, New York, London, 297-306 (1982)