Myk. Mitt.bl., Jahrgang 31(3), S. 75—84, Halle 1988

Das Phalloides – Syndrom
Bekanntes – Neues – Wissenswertes

INGEBORG SCHMIDT

1. Einleitung

Wegen der bestehenden akuten Lebensgefahr sind Pilzvergiftungen immer dramatische Ereignisse, deren erfolgreiche Therapie schnelles und zielgerichtetes Handeln voraussetzt. Schon bei der Sicherung der Diagnose werden daher zunehmend Beauftragte für Pilzberatung und -aufklärung einbezogen. Aber auch hinsichtlich der weiter einzuleitenden Schritte muß der Mykologe nicht selten dem behandelnden Arzt Diskussionspartner oder Ratgeber sein. Das gilt vor allem für junge Ärzte, die wegen der Seltenheit der Erkrankung noch über keine eigenen Erfahrungen verfügen.
Es versteht sich von selbst, daß Pilzbeauftragte ihr Wissen über Pilzvergiftungen laufend festigen und aktualisieren müssen, um den an sie gestellten Anforderungen auch unter dem Zwang eines lebenbedrohenden Krankheitsgeschehens jederzeit gewachsen zu sein. Ebenso selbstverständlich ist, daß die durch hochtoxische Pilzarten hervorgerufenen Vergiftungssyndrome dabei Vorrang haben. Es gibt also viele gewichtige Gründe, das durch den Grünen Knollenblätterpilz. *Amanita phalloides*, und seine nächsten Verwandten hervorgerufene Krankheitsbild im Rahmen eines Artikels dieser Zeitschrift zu behandeln, zumal eine zusammenfassende Darstellung zu Weiterbildungszwecken lange nicht erfolgt ist. Die nachstehenden Ausführungen sollen an Bekanntes erinnern, vor allem aber neue Erkenntnisse vermitteln. Sie stützen sich vorrangig auf Ausführungen von FLOERSHEIM und Mitarb. (1982), BRESINSKY & BESL (1985), FLAMMER (1980 und 1985) und HRUBY (1987), die sowohl eigene Beobachtungen mitteilen als auch alte und neue Erkenntnisse kritisch betrachten und den derzeitigen Wissensstand zusammenfassend darstellen.

2. Begriffsbestimmungen

Bei der Zusammenarbeit mit Ärzten ist der Mykologe nicht selten mit medizinischen Fachausdrücken konfrontiert, deren Bedeutung nicht jedem bekannt ist. Eine entsprechende Erläuterung erscheint daher zweckmäßig.

— Unter einem 'Syndrom' versteht man laut 'Wörterbuch der Medizin' (ZETKIN-SCHALDACH 1974) einen „Symptomenkomplex" bzw. „eine in typischer Kombination auftretende Gruppe von Krankheitszeichen". Das Phalloides-Syndrom ist spezifisch für im Grünen Knollenblätterpilz enthaltene Gifte und daher nach diesem benannt.

— Als 'Ätiologie' bezeichnet man die Lehre von den Erkrankungsursachen bzw. die Erkrankungsursache selbst.

— Die 'Pathogenese' beschreibt die Entstehung einer Krankheit.

— SGPT ist die Abkürzung für 'Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase'. Es handelt sich dabei um ein wichtiges Leberenzym, dessen Konzentration im Serum Schädigungen der Leberzellen anzeigt.

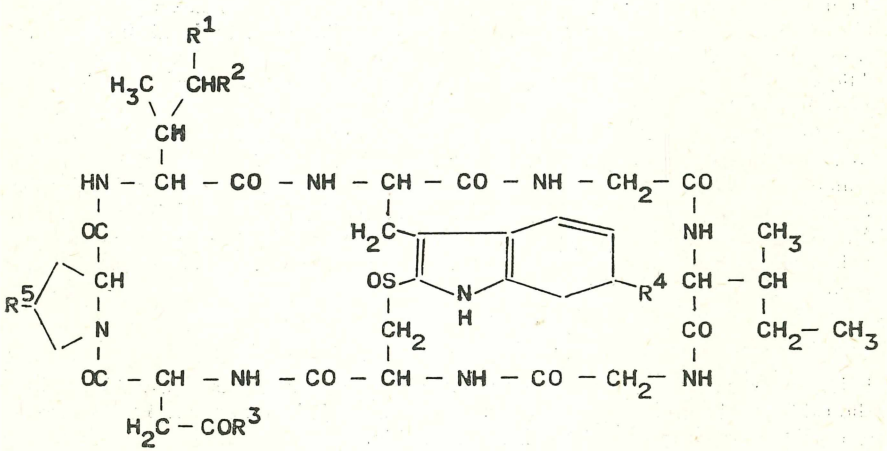
— 'Quickwert' — Laborwert zur Charakterisierung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes.
— 'Exsikkose' — Austrocknung.
— 'Hämolyse' — Auflösung roter Blutkörperchen.
— 'Oktapeptide' — aus 8 Aminosäuren zusammengesetzte Peptide (Verbindungen aus mehreren Aminosäuren).

3. Ätiologie des Phalloides-Syndroms

Grüne Knollenblätterpilze, *Amanita phalloides*, enthalten verschiedene Gifte, die nach ihrer chemischen Struktur in 3 Gruppen zusammengefaßt werden können:

— Amatoxine,
— Phallotoxine,
— Phallolysine.

Die Phallolysine wirken hämolytisch, sind aber hitzeempfindlich. Sie spielen als Erkrankungsursache keine Rolle, da Grüne Knollenblätterpilze in der Regel nicht roh verzehrt werden. Phallotoxine zerstören im Experiment die Membranstruktur von Leberzellen. Durch den Magen-Darm-Kanal werden sie jedoch nicht in nennenswerten Mengen aufgenommen. Auch sie kommen daher als Ursache einer Knollenblätterpilzvergiftung kaum infrage. Nach neuesten Erkenntnissen sind für das Vergiftungsbild beim Menschen wahrscheinlich ausschließlich Amatoxine verantwortlich (FAULSTICH 1979, zit. nach BRESINSKY & BESL 1985).



Doppelringsystem der Amatoxine (nach FAULSTICH 1980 in BRESINSKY & BESL 1985)

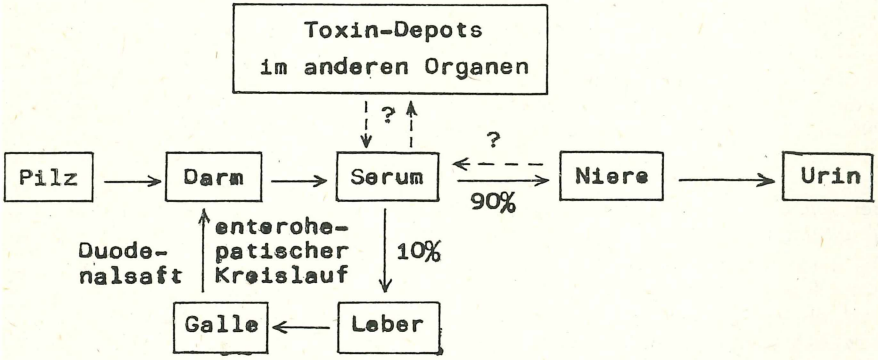
Die Struktur der Amatoxine ist bekannt. Es handelt sich um Oktapeptide, die aus einem Doppelringsystem mit verschiedenen Seitenketten bestehen. Die Toxizität dieser Verbindungen ist ursächlich mit Strukturen im Bereich der Seitenketten R_2 und R_5 verbunden (s. Abb.). Aus Grünen Knollenblätterpilzen wurden bisher 8 verschiedene Amatoxine isoliert, von denen vor allem α-, β- und γ-Amanitin klinische Bedeutung haben. Die tödlich wirkende Dosis für Erwachsene wird auf ca. 0,1 mg Amatoxine/kg Körpergewicht geschätzt. Für einen Erwachsenen von 70 kg Körpergewicht können daher etwa 50 g Frischpilze tödlich sein. Für Kinder ist die tödliche Dosis/kg Körper-

gewicht auf Grund ihrer größeren Empfindlichkeit niedriger. Bei einem Kind von 20 kg Körpergewicht kann bereits die Aufnahme von etwa 10 g Frischpilzen zum Tode führen.

Nach einer Zusammenstellung bei FLAMMER (1980) enthalten außer *Amanita phalloides* auch *A. verna* und *A. virosa*, sowie eine ganze Reihe meist kleiner *Galerina*- und *Lepiota*-Arten Amatoxine. Im Vergiftungsgeschehen spielen vor allem die größeren unter ihnen eine Rolle. Der Nachweis von Amatoxinen in Pilzen anderer Gattungen erklärt als 'Paraphalloides-Syndrom' beschriebene Erscheinungen nach deren Verzehr und ermöglicht deren Zuordnung zum echten Phalloides-Syndrom.

4. Pathogenese

Durch die alleinige Gabe von Amatoxinen sind bei Hunden alle von Knollenblätterpilzvergiftungen des Menschen bekannten Symptome erzeugt worden, einschließlich von Erbrechen und Durchfall. Amatoxine können daher umgekehrt auch für alle Phasen einer Knollenblätterpilzvergiftung beim Menschen verantwortlich gemacht werden. Über die Pathogenese ist bereits vieles bekannt. Den Weg der Gifte im Körper verdeutlicht das durch BRESINSKY & BESL (1985) von FAULSTICH (1979) übernommene Schema (s. Abb.). Die Resorption erfolgt im Darm. Von dort gelangen die Gifte über die Blutbahn in Leber und Niere. Während der ersten 24—48 Stunden nach Aufnahme werden große Amatoxinmengen über die Nieren wieder aus dem Körper ausgeschieden, nach der Graphik in BRESINSKY & BESL (1985) 90 % der aufgenommenen Giftmenge! Ein Teil des resorbierten Giftes gelangt über die Leber in die Galle und damit in den Darm zurück. Dort kann eine erneute Resorption erfolgen.



Weg der Amatoxine (nach FAULSTICH 1979 in BRESINSKY & BESL 1985)

Kurze Einwirkungszeiten der Amatoxine sollen noch keine schädigende Wirkung haben. Durch den kurzgeschlossenen Kreislauf zwischen Darm-Serum-Leber-Galle-Darm — den sog. enterohepatischen Kreislauf — können jedoch in der Leber trotz der natürlichen Ausscheidungsprozesse toxisch wirkende Amatoxinkonzentrationen für eine längere Zeitspanne erhalten bleiben. Konzentrationen von 10^{-8} M ($Mol \cdot l^{-1}$) sollen ausreichen, um die Ribonukleinsäure-Synthese in den Leberzellen vollständig zu unterbinden. Die damit verbundene Hemmung der Eiweißsynthese führt zur Störung fundamentaler Lebensprozesse und damit zu dem schweren Krankheitsbild, das trotz aller therapeu-

tischen Bemühungen auch heute noch mit einer hohen Sterblichkeit verbunden ist. Im Gegensatz zur Giftwirkung auf die Leber — Hepatotoxizität — ist eine direkte Giftwirkung auf die Niere — Nephrotoxizität — bisher nicht sicher nachgewiesen. Das Zustandekommen der schweren Magen-Darm-Symptomatik in der Anfangsphase der Erkrankung wird in der zur Verfügung stehenden Literatur nicht diskutiert. Für die Schwere der Vergiftung ist die Zeit verantwortlich, in der innerhalb der Leberzellen die als hochtoxisch erkannten Amatoxin-Konzentrationen von $\geqq 10^{-8}$ M vorhanden sind. Eine direkte Beziehung zwischen aufgenommener Giftmenge und Ausmaß der Vergiftung, d. h. eine Dosis-Wirkung-Beziehung, wird angenommen.

5. Symptomatik

Die zum Phalloides-Syndrom gehörenden Krankheitszeichen treten nicht nur in typischer Kombination, sondern auch in charakteristischer Reihenfolge auf. In der Regel werden 4 aufeinanderfolgende Phasen durchlaufen, die sich hinsichtlich der zugehörigen Symptome deutlich unterscheiden (s. Tabelle S. 80/81).

Bis zum Auftreten der ersten Krankheitszeichen nach Verzehr von Grünen Knollenblätterpilzen vergeht ein symptomfreies Intervall von 4—24, im Mittel 10—12 Stunden. Bei Kindern kann diese Latenzzeit ausnahmsweise auch kürzer sein. Große Giftmengen pro kg Körpergewicht bedingen relativ kurze Latenzzeiten. Die Prognose ist in diesen Fällen naturgemäß schlecht. Während der Latenzzeit werden die Amatoxine über den Darm weitgehend resorbiert und z. T. durch die Nieren wieder ausgeschieden. Dieser Prozeß ist beim Ausbruch der Erkrankung jedoch nicht abgeschlossen. Bei einem von MARUGG & REUTTER (1985) untersuchten Fall war der Amatoxin-Nachweis im Urin noch nach etwa 50 Stunden positiv.

Die äußerlich sichtbare Erkrankung beginnt mit plötzlich einsetzendem, unstillbarem Erbrechen und wässrigen, selten blutig werdenden Durchfällen. Diese gastrointestinale Phase dauert im Durchschnitt 12—24 Stunden. Durch massive Wasser- und Elektrolytverluste kann es dabei zu schweren Folgeerscheinungen kommen wie Blutdruckabfall, Pulsanstieg, Schock, Austrocknung und Wadenkrämpfen. Der Amatoxin-Nachweis im Urin ist in dieser Phase meistens positiv, im Blut etwas weniger häufig. Da die zeitliche Veränderung des Amatoxinspiegels im Blut noch nicht aufgeklärt ist, sind aus der Serumkonzentration der Amatoxine bisher keine Rückschlüsse auf die Schwere der Vergiftung möglich.

Bei entsprechender Behandlung des Wasser- und Elektrolytverlustes tritt nach Ablauf der gastrointestinalen Phase für 12—24 Stunden eine scheinbare Besserung ein, die auch als 2. Latenzzeit bezeichnet wird. Das relative Wohlbefinden der Patienten nach dem Aufhören von Durchfall und qualvollem Erbrechen ist jedoch trügerisch, da die Leberschädigung fortschreitet, wie die sich verschlechternden Laborbefunde — z. B. Transaminasen und Parameter der Blutgerinnung — anzeigen.

Die sich anschließende Phase der schweren Leber- und Nierenschädigung, die hepatorenale Phase, ist gekennzeichnet durch Druckempfindlichkeit der vergrößerten Leber, Gelbsucht, Magen-Darmblutungen, Verminderung oder völliges Aufhören der Harnausscheidung (Oligurie bzw. Anurie), Bewußtseinsstörungen. Nach 4—7 Tagen kann bei schweren Vergiftungen der Tod eintreten, sofern nicht schon — insbesondere bei unerkannter Erkrankungsursache — die Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes in der gastrointestinalen Phase zum Tode führten. In leichteren Fällen kommt es mehr oder weniger schnell zur Regeneration der Leber und damit zur allmählichen, in der Regel aber vollständigen Genesung.

In der folgenden Tabelle sind — ohne Anspruch auf Vollständigkeit — wichtige Laborbefunde in ihrer Beziehung zum Krankheitsverlauf nochmals zusammengestellt:

Folgen der gastrointestinalen Symtomatik:

- Hypokaliämie (Brechdurchfall)
- frühzeitiger reversibler Kreatininanstieg (Exsikkose)

Zeichen der toxischen Leberschädigung:

- Erhöhung der Serumkonzentration der Leberenzyme, insbesondere der SGPT infolge vermehrter Freisetzung aus zerstörten Leberzellen
- Abfall des Quickwertes (Störung der Blutgerinnung durch Verlängerung der Prothrombinzeit)

Zeichen der Nierenschädigung:

- Hypophospatämie (verminderte Rückresorption durch die Niere)
- später progredienter Kreatininanstieg (Nierenversagen)

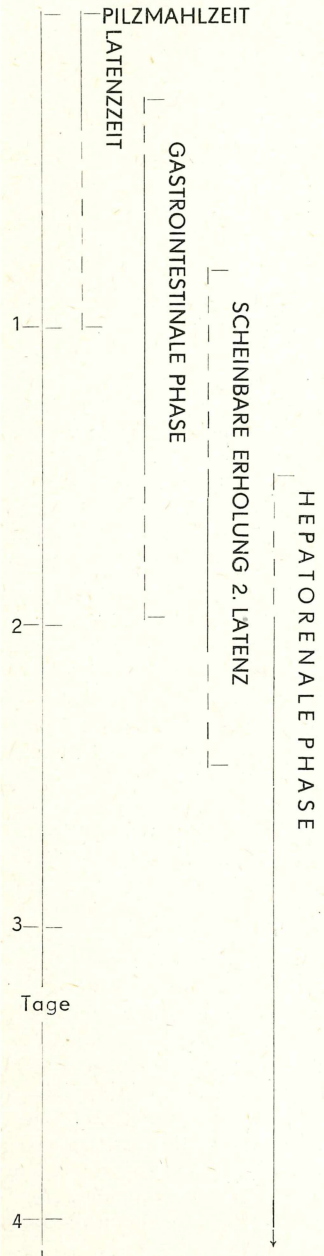
Die maximale Abweichung von der Norm wurde bei den Parametern der toxischen Leberschädigung im Mittel (Median) 4—6 Tage nach der Pilzmahlzeit festgestellt (Fallstudien von FLOERSHEIM & Mitarb. 1982, HRUBY 1987). Prognostische Bedeutung kommt offensichtlich dem Quickwert zu. FLOERSHEIM & Mitarb. (1982) fanden bei der Auswertung von 154 Vergiftungsfällen bei maximalen Quickwertabfall auf 10 % und weniger eine Letalität von 84 %. Bei minimalen Quickwerten von 10—19 %, 20 bis 29 % und 30—39 % verringerte sich die Sterblichkeit auf 17 %, 13 % bzw. 5 %. Alle 64 Patienten, deren tiefster Quickwert über 40 % lag, überlebten. Inwiefern therapeutische Maßnahmen am Zustandekommen dieser Beziehung beteiligt sind, ist allerdings bisher nicht eindeutig zu beantworten.

6. Therapie der Knollenblätterpilzvergiftung

Die geschichtliche Entwicklung der Therapiemethoden und -versuche ist überaus interessant und einer eigenen Darstellung wert. Sie ist gekennzeichnet durch schnell wechselnde, z. T. entgegengesetzte Empfehlungen, aber auch durch deren zunehmende Orientierung auf immer besser fundierte Kenntnisse über die biochemischen Zusammenhänge und die Pathogenese. Die moderne Therapie des Phalloides-Syndroms verbindet kausale (ursächliche) und symptomatische (Behandlung der Symptome) Behandlungsmethoden. Bestandteil der kausalen Therapie sind Maßnahmen zur Giftelimination (Giftentfernung) aus Magen-Darm-Trakt und Blutbahn, sowie Maßnahmen zur Verhinderung der Giftaufnahme durch die Leberzellen. Die symptomatische Behandlung richtet sich vor allem gegen die Folgen des Wasser- und Elektrolytverlustes und der Leberschädigung.

Die klinische Bedeutung einzelner Maßnahmen ist noch umstritten. Die der Literatur zu entnehmenden Therapieempfehlungen stimmen daher — z. T. auch in wesentlichen Punkten — nicht überein. Trotzdem zeigen neueste Arbeiten insbesondere der eingangs zitierten Autoren, daß das von FLAMMER (1980) kritisierte „beispiellose Durcheinander von Hypothesen, Ansichten, Meinungen, Tierexperimenten, Selbstversuchen und paramedizinischem Denken", das die Therapie der Knollenblätterpilzvergiftung in jenen Jahren beherrschte und dem Unerfahrenen kaum eine Orientierung erlaubte, zunehmend von einer einheitlichen — weil wissenschaftlich fundierten — Konzeption abgelöst wird. Wichtige Grundzüge dieser Konzeption sollen nachfolgend herausgestellt werden:

DAS PHALLOIDES-SYNDROM — Synoptische Darstellung



Amatoxinresorption im Darm

Amatoxinausscheidung durch die Nieren

Eindringen von Amatoxinen in die Leberzellen

Hemmung der Ribonukleinsäure-synthese

Untergang von Leberzellen

ERKRANKUNG

Durchfall, unstillbares Erbrechen

Wasser- und Elektrolytverlust
Hypokaliämie, frühzeitiger reversibler Kreatininanstieg

Anstieg der Transaminasen, Quickwertabfall

Druckempfindlichkeit der vergrößerten Leber

Gelbsucht, Bilirubinämie

Magen-Darm-Blutungen

Oligurie

Anurie
Hypophosphatämie
progredienter Kreatininanstieg

Bewußtseinsstörungen

disseminierte intravasale Gerinnung

Leberkoma

TOD

THERAPIE

Sofortmaßnahmen:
HOSPITALISIERUNG
Sicherstellung von Pilzresten und Erbrochenem
Mykologische Sicherung der Diagnose
Magenspülung
Ersatz von Wasser und Elektrolyten
GIFTELIMINATION durch Gabe von Tierkohle, Forcierte Diurese, Kontinuierliches Absaugen von Galle, Hämoperfusion
Hemmung der Giftaufnahme in die Leberzellen
Silybin, Penicillin G
Maßnahmen je nach klinischem Verlauf:
Gabe von Vitamin K, C und B-Komplex
Ersatz der Gerinnungsfaktoren
Leberkomaprophylaxe
Hämodialyse bei drohendem Nierenversagen

ERHOLUNG und vollständige Regeneration der Leber

Ausscheidung von Amatoxinen durch die Niere enterohepatischer Kreislauf der Amatoxine

Abnahme des Quickwertes — Verlängerung der Prothrombinzeit — bis etwa 102 Std.

Zunahme der SGPTransaminase (nach HRUBY bis etwa 114 Std.)

— Bei der Behandlung einer Knollenblätterpilzvergiftung ist ohne zwingende Gründe auf keine der 3 genannten Therapiemöglichkeiten zu verzichten.

Giftelimination aus Magen-Darm-Trakt und Blutbahn,
Verhinderung der Toxinaufnahme in die Leberzellen,
symptomatische Behandlung der Vergiftungsfolgen

sind die „Pfeiler" der modernen Therapie des Phalloides-Syndroms (BRESINSKY & BESL (1985).

— Mit der Ausschöpfung der Therapiemöglichkeiten wird nicht empfohlen, möglichst viele der in der diesbezüglichen Literatur mitgeteilten Behandlungsmethoden zur Anwendung zu bringen. Für die Mehrzahl der getesteten Verfahren und Chemotherapeutica konnte in umfangreichen Fallstudien (FLOERSHEIM & Mitarb. 1982, HRUBY 1987, MARUGG & REUTTER 1985) bisher kein positiver Effekt auf die Überlebensrate nachgewiesen werden. Risikobehaftete Techniken wie Austauschtransfusion und Hämodialyse waren bei den von FLOERSHEIM & Mitarb. (1982) mit Hilfe statistischer Methoden ausgewerteten Fällen sogar mit einer signifikant höheren Sterblichkeit verbunden. Obwohl die verwendeten Regressionsansätze unvermeidbare Schwachstellen aufweisen, die die Aussagekraft der Ergebnisse beeinträchtigen, stützen diese die Warnung vor der unkritischen Anwendung therapeutischer Maßnahmen, für die ein positiver Effekt auf den Verlauf einer Knollenblätterpilzvergiftung vermutet oder erhofft, aber nicht sicher bewiesen wurde. Die Palette der gegenwärtig zu empfehlenden therapeutischen Maßnahmen ist daher gegenüber der Gesamtzahl der diskutierten Möglichkeiten stark reduziert (s. unten).

— Schneller Behandlungsbeginn und dem Verlauf entsprechender Einsatz verschiedener therapeutischer Maßnahmen haben fundamentale Bedeutung für den Ausgang einer Knollenblätterpilzvergiftung. Schon im Verdachtsfall ist daher eine sofortige Krankenhausaufnahme erforderlich, ein unverzüglicher Therapiebeginn gerechtfertigt. Zu den obligaten (verbindlichen) Sofortmaßnahmen (MARUGG & REUTTER 1985) gehören Maßnahmen zur raschen Giftelimination aus dem Magen-Darm-Trakt, zur Unterbrechung des entero-hepatischen Toxinkreislaufs und zur chemotherapeutischen Hemmung der Diffusion von Amatoxinen in die Leberzellen. Verfahren zur Giftelimination sind bis maximal 48 Stunden nach der Pilzmahlzeit erfolgversprechend, jedoch um so effektiver, je früher damit begonnen wird.

— Unter den verschiedenen experimentell und klinisch erprobten Wirkstoffen besitzt das Silybin — Hauptwirkstoff der Mariendistel, *Silybum marianum* — den am stärksten ausgeprägten antizytotoxischen Effekt gegenüber α-Amanitin. Nach HRUBY (1987) ergab sich bei der Auswertung von 252 mit dem Präparat Silibinin behandelter Fälle eine Letalität von 10,3 %, während FLOERSHEIM & Mitarb. (1982) für die von ihnen ausgewerteten 205 Fälle, von denen nur 16 mit Silibinin behandelt wurden, eine Letalität von 22,4 % errechneten. Mit dem zunehmend konsequenten Einsatz des Wirkstoffs ist nach HRUBY (1987) ein zunehmender Rückgang der Letalität verbunden. Von 70 in den Jahren 1983—1986 behandelten Patienten starben nur 4 (5,7 %). Als gesichert gilt weiterhin der therapeutische Effekt von Penicillin G. Der Wirkmechanismus soll ähnlich sein wie beim Silybin. Für andere Verbindungen wie Cytochrom C, Prednisolon und Thioctsäure ließ sich bei den zitierten statistischen Auswertungen kein positiver Effekt nachweisen.

Die in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen mit Silybin und Penicillin G klingen sehr optimistisch. Besonders die von HRUBY (1987) beobachtete Abnahme der Letalität bei konsequenter Anwendung von Silybin erweckt die Hoffnung, daß mit diesem Wirkstoff ein Mittel zur effektiven Behandlung einer Knollenblätterpilzvergiftung zur

Verfügung steht. Trotzdem gibt es zur Zeit noch keinen Grund zur Euphorie. Verfrüht wäre es vor allem, das Silybin zum Hauptpfeiler der Therapie zu machen (vgl. dazu HRUBY 1987). Die Beweisführung ist noch lückenhaft. Die rückläufige Tendenz der Letalität kann auf Grund der bei schweren Vergiftungen meist geübten therapeutischen Polypragmasie (ungezielte Anwendung mehrerer Methoden und Mittel nebeneinander) nicht allein dem Silybin zugeschrieben werden. Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß auch mit der heute meist realisierbaren schnellen Hospitalisierung, dem unverzüglichen Therapiebeginn, dem immer besser auf den Krankheitsverlauf abgestimmten therapeutischen Regime die Überlebenschance zunimmt.
Die Entscheidung über die im konkreten Fall durchzuführenden therapeutischen Maßnahmen trifft allein der Arzt. Trotzdem sollte auch der Mykologe wissen, welche Maßnahmen zur modernen Therapie des Phalloides-Syndroms gehören. Die folgende Liste stützt sich im wesentlichen auf FLAMMER (1980), FLAMMER & HORAK (1983), BRESINSKY & BESL (1985) und MARUGG & REUTTER (1985):

a) Hospitalisierung und Verständigung eines Mykologen, erforderlichenfalls über die Kreis-Hygieneinspektion (Sicherung der Diagnose, frühzeitiger Therapiebeginn)
b) Sicherstellung von Pilzresten und Erbrochenem
c) Magenspülung (bei starkem Erbrechen überflüssig), Verabreichung von Tierkohle (Absorption der Gifte aus dem Magen-Darm-Kanal, Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs)
d) Absaugen der Gallenflüssigkeit über eine Duodenalsonde (Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs)
e) Forcierte Diurese (künstlich gesteigerte Harnausscheidung) bis maximal 48 Stunden nach der Pilzmahlzeit und sofortiger Flüssigkeitsersatz (Förderung der Amatoxinausscheidung über die Niere)
f) Möglichst frühzeitige Verabreichung von Silybin und Penicillin G (zur Verhinderung der Giftdiffusion in die Leberzellen)
g) Hämoperfusion über Aktivkohle bis spätestens 48 Stunden nach der Pilzmahlzeit (Entfernung der Gifte aus dem Serum)
h) Elektrolytersatz — vor allem Kalium und Phosphat-, Vitamingabe — vor allem K, C und B-Komplex —, Ersatz von Gerinnungsfaktoren, Leberkomaprophylaxe (symptomatische Behandlung).

Die Notwendigkeit zur Durchführung weiterer Maßnahmen kann sich aus dem Verlauf der Erkrankung in jedem speziellen Fall ergeben.
Nach Angaben des Toxikologischen Auskunftsdienstes in Berlin entspricht die für die Behandlung von Knollenblätterpilzvergiftungen in der DDR empfohlene Therapie im wesentlichen dieser Konzeption.

Meinem Mann, Dr. GÜNTER SCHMIDT, Facharzt für Innere Medizin sowie für Klinische Chemie und Laboratoriumsdiagnostik, danke ich für freundliche Unterstützung bei der Formulierung der medizinischen Zusammenhänge und kritische Durchsicht der Arbeit.

Literatur:

BRESINSKY, A. & H. BESL: Giftpilze. Stuttgart 1985.

FAULSTICH, H.: New aspects of Amanita poisoning. Klin. Wochenschr. 57: 1143—1152, 1979, zitiert in BRESINSKY & BESL 1985.

—: The amatoxins. Prog. Mol. Subcell. Biol. 7: 88—134, 1980, zitiert in BRESINSKY & BESL 1985.

FLAMMER, R.: Differentialdiagnose der Pilzvergiftungen. Stuttgart, New York 1980.
—: Pilzsaison: Vergiftungen erkennen und behandeln. Sondernummer der Schweizer Rundschau für Medizin (Praxis) *74*: 961—1000, Nr. 37, 1985.
—: & E. HORAK: Giftpilze — Pilzgifte. Stuttgart 1983.
FLOERSHEIM, G. L., O. WEBER, P. TSCHUMI & M. ULBRICH: Die klinische Knollenblätterpilzvergiftung (*Amanita phalloides*): prognostische Faktoren und therapeutische Maßnahmen. Schweiz. Med. Wschr. *112*: 1164—1177, 1982.
HRUBY, K.: Knollenblätterpilzvergiftung. Intensivmed. *24*: 269—274, 1987.
MARUGG, D. & F. W. REUTTER: Die *Amanita-phalloides*-Intoxikation. Moderne therapeutische Maßnahmen und klinischer Verlauf. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) *74*: 972—982, 1985.
ZETKIN-SCHALDACH: Wörterbuch der Medizin, herausgegeben von H. SCHALDACH. Berlin 1974.

Dr. I. SCHMIDT, van Gosenstraße 1, Stralsund, DDR - 2300

Internationaler Mykologenkongreß

Im Jahre 1990 soll der 4. Internationale Mykologenkongreß anläßlich des 200. Todestages von J. CH. SCHAEFFER (s. Myk. Mitt.bl. *31*, 2, 1988) und des 200. Jahrestages der Gründung der „Regensburgischen Botanischen Gesellschaft", der ältesten noch existierenden botanischen Vereinigung in der Welt, in Regensburg abgehalten werden, und zwar vom 28. VIII. bis zum 3. IX. 1990. Von der International Mycological Association (IMA) wurde Prof. Dr. Josef POELT (Graz) zum Präsidenten und Prof. Dr. Andreas BRESINSKY (Regensburg) zum Generalssekretär des Kongresses berufen. Vizepräsidenten sind Prof. Dr. Hanns KREISEL (Greifswald), Prof. Dr. Meinhard MOSER (Innsbruck) und Prof. Dr. Emil MÜLLER (Zürich). Das erste Zirkular wurde im Frühjahr 1988 versandt.

Ungewöhnlicher Standort des Grünblättrigen Schwefelkopfes — Hypholoma fasciculare

Am 25. III. 1988 besichtigte ich mit Herrn STANGL im Textilreinigungskombinat Zwickau, Betriebsteil Crimmitschau, ein bemerkenswertes Pilzvorkommen. In einem nicht mehr genutzten fahrbaren Transportbehälter für Naßwäsche fruktifizierte der Grünblättrige Schwefelkopf, *Hypholoma fasciculare* (Huds.: Fr.) Kumm. Wir konnten 31 frische Fruchtkörper aller Altersstadien entnehmen. Das vermoderte Holz des Wagenbodens zeigte vor allem im Randbereich starken Myzelbefall mit beginnender Fruchtkörperbildung. An der Unterseite des Wagenbodens fanden sich außerdem fünf Fruchtkörper des Blättlings *Gloeophyllum trabeum* (Pers.:Fr.) Murr.
In den Arbeitsräumen der Wäscherei herrscht zeitweilig hohe Luftfeuchtigkeit bei einer durchschnittlichen Raumtemperatur von 25 °C. Der Wagen dürfte während seiner Nutzung außerdem permanent dem Einfluß heißer Waschlauge und chemischer Reinigungsmittel ausgesetzt gewesen sein.

P. ROMMER

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Mykologisches Mitteilungsblatt

Jahr/Year: 1988

Band/Volume: 31

Autor(en)/Author(s): Schmidt Ingeborg

Artikel/Article: Das Phalloides - Syndrom: Bekanntes - Neues - Wissenswerte 75-84