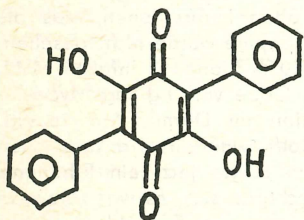


Der Zimtfarbene Weichporling — *Hapalopilus rutilans* — verursachte zwei Vergiftungsgeschehen

MILA und WALTER HERRMANN, JURGEN LANGNER, SIEGFRIED BAUER, INGRID HEINROTH-HOFFMANN, FRIEDRICH-WILHELM RATH

Im August 1986 erkrankten in Karl-Marx-Stadt zwei Personen, eine Erwachsene und ein Kind, nach dem Genuß des Zimtfarbenen Weichporlings-*Hapalopilus rutilans* (Pers.: Fr.) Karst. = *H. nidulans* (Fr.) Karst. — der für den Leberpilz — *Fistulina hepatica* (Schaeff.): Fr. — gehalten worden war. Daß bisher in der Literatur (JAHN, KREISEL) vom Gehalt an Polyporsäure, nicht aber von der Toxizität dieser Säure berichtet worden war, nahm man an, daß die Konsistenz (Schwerverdaulichkeit) des Pilzes die Ursache der Erkrankung war. Da hierbei mehrere Tage der Urin der Patienten violett gefärbt war, wurde auf die alkalische Reaktion des Urins zurückgeführt. Bekanntlich ist ein sicheres Erkennungszeichen dieses Porlings die rosarila bis violette Färbung nach dem Betupfen der Trama und der Oberfläche des Fruchtkörpers mit Laugen (KOH und Ammoniak). Sie ist auf die Reaktion der Polyporsäure, die die Hyphen inkrustiert, zurückzuführen. Die Polyporsäure ist schon vor über 100 Jahren aus dem Zimtfarbenen Weichporling und einer Flechte isoliert worden. Ihre Konstitutionsformel wurde von KÖGL 1926 aufgeklärt. Der Stoff ist ein Chinonabkömmling folgender Struktur:



In der Trockensubstanz des Fruchtkörpers ist sie mit mehr als 20 % enthalten. Inzwischen wurde diese Verbindung auch in anderen holzbewohnenden Pilzarten, z. B. *Lopharia papyracea* und *Phanerochaete filamentosa* gefunden.

Zu dem ersten Vergiftungsgeschehen berichtete uns das Klinikum des Bezirkskrankenhauses-Küchwald aus Karl-Marx-Stadt, daß die Inkubationszeit 13 Stunden betrug und daß als Symptome Übelkeit, Erbrechen, starke Sehstörungen, Mattigkeit und auffallend violett gefärbter Urin während mehrerer Tage auftraten. Der Arbeitsausfall betrug bei der 35jährigen Erwachsenen 10 Tage, das Kleinkind war 8 Tage krank.

Nun kam es aber im August 1987, diesmal in Leipzig, wieder zur Erkrankung eines Kindes nach dem Genuß des Zimtfarbenen Weichporlings, der irrtümlich als Rötende Tramete — *Daedaleopsis confragosa* (Bolt.: Fr.) Schroet. — bestimmt worden war. Ich wurde seinerzeit von der Leipziger Kinderklinik angerufen und vermutete sogleich, daß es sich wahrscheinlich um eine Fehlbestimmung handele. Das bestätigte sich auch, als ich die Pilze zugesandt bekam (M. HERRMANN).

Das Kind P. B., für das aus der Kinderklinik des Sankt-Georg-Krankenhauses in Leipzig ein vorbildlich ausführlicher Krankenhausbericht vorliegt, war offenbar der schwerste Vergiftungsfall mit dreiwöchiger stationärer Behandlung, dessen Verlauf hier auszugsweise wiedergegeben werden soll.

Am 12. VIII. 1987 aß der 7jährige Junge etwa 2 Eßlöffel gebratener Baumpilze, die von den Eltern als Ochsenzungen angesehen worden waren. Auch der Vater aß von dem Gericht, blieb jedoch beschwerdefrei, lediglich die violette Urinverfärbung trat bei ihm auch auf. Am 13. VIII., nach einer Inkubationszeit von 12 Stunden, erbrach das Kind Pilzreste und entleerte zweimal breiige Stühle, es stellten sich

Leibschmerzen, Übelkeit und Schwindelgefühl ein. Noch am selben Tag erfolgte die Einweisung in das Krankenhaus Nannhof. Die Aufnahmeuntersuchung ergab neurologisch und an den inneren Organen keine Auffälligkeiten, aber fortbestehenden Schwindel, mehrfaches Erbrechen und die violette Urinfarbe. Die am 14. VIII. erhobenen klinisch-chemischen Befunde zeigten eine toxische Beeinflussung der Leber- und Nierenfunktion an (Transaminasenanstieg im Serum auf ASAT: 2,98; ALAT: 14,34 $\mu\text{Mol/l}\cdot\text{sec}$; Kreatininanstieg auf 237 $\mu\text{Mol/l}$), daneben bestanden Protein- und ausgeprägte Leukozyturie. Wegen des sich verschlechternden Zustandes erfolgte am 14. VIII. die Verlegung in die Kinderklinik des Bezirkskrankenhauses Sankt Georg in Leipzig.

Bei der Aufnahme dort ergab die klinische Untersuchung außer dem reduzierten Allgemeinzustand, unsicherer Koordination beim Sitzen, Stehen und Laufen keine Auffälligkeiten. Der Blutdruck, die zelluläre Zusammensetzung des Blutes und die Serumelektrolyte waren normal.

Das Kreatinin im Blutserum betrug 360 $\mu\text{Mol/l}$. Harnstoff 24 mMol/L , die Transaminasen waren erhöht (ASAT 4,31; ALAT 6,61 $\mu\text{Mol/l}\cdot\text{sec}$). An den beiden folgenden Tagen schlief das Kind vorwiegend, war jedoch jederzeit weckbar und dann voll orientiert. Am 16. VIII. kam es zu einer Verschlechterung des Befindens: Zunahme des Schwindelgefühls, Fallneigung, Somnolenz und Sehstörungen, aber keine meningitischen Zeichen. Am 17. VIII. wurde ein weiterer Transaminasenanstieg (ASAT 8,64; ALAT: 19,38 $\mu\text{Mol/l}\cdot\text{sec}$) und eine weitere Verstärkung der Stickstoffretention (Ammoniak im Serum 119,4 $\mu\text{Mol/l}$) festgestellt. Im Elektroenzephalogramm fand man erhebliche unspezifische Dysregulationen über allen Hirnregionen, was als Folge eines Hirnödems gedeutet wurde; eine Stauungspapille wurde nicht gesehen. Die Therapie wurde daraufhin intensiviert (Hirnödem: 20 % Mannitol, Infukoll M 40, Dexamethason, Furesis über zentralen Venenkatheter; Gabe von 1 g/Tag Mycerine und Duphalac zur Hemmung der Ammoniakresorption im Darm). Am 18. VIII. daraufhin Rückgang des Blutammoniaks auf 48,3 $\mu\text{Mol/l}$, während Transaminasen unverändert hoch waren, auch das Bilirubin im Serum zeigte jetzt ein Erhöhung (19 mMol/l). Der Allgemeinzustand des Kindes verschlechterte sich, es war zeitweise desorientiert. Zu diesem Zeitpunkt entschloß man sich wegen der Bedrohlichkeit des Zustandes zu einer Therapie, wie sie beim Phalloides-Syndrom angewendet wird: Infusion von Silibenin 200 mg/Tag) und Penicillin G (1 Mill. Einh./kg Körpergewicht/Tag). An den beiden folgenden Tagen kam es zu einer langsamen Besserung des Zustandes. Das am 21. VIII. wiederholte Elektroenzephalogramm zeigte allerdings eher eine Verschlechterung: schwere Verlangsamung und Spannungslabilität; kein Herdgeschehen, keine Krampfaktivität. Die Serumwerte von Harnstoff, Kreatinin und Ammoniak waren am 21. VIII. normalisiert, die Transaminasen im Rückgang. Ab 22. VIII. war die Bewußtseinslage wieder fast normal, das EEG am 1. IX. deutlich gebessert. Am 4. IX. konnte das Kind in die häusliche Pflege entlassen werden; alle Leberbefunde hatten sich weitgehend normalisiert. Wäre die Erkrankung nicht in die Zeit der Schulferien gefallen, hätte der Schulausfall 25 Tage betragen.

Im Verein mit den anderen, wenn auch deutlich leichter verlaufenen Vergiftungserscheinungen gab dieser Fall Anlaß, der möglichen Ursache der Vergiftung auch von der toxikologischen Seite her nachzugehen, und ich danke an dieser Stelle Doz. Dr. med. LANGNER vom Institut für Biochemie, Bereich Medizin, dem es gelang, weitere Institute zur Klärung der Toxizität der Polyporsäure zu gewinnen. Frische Fruchtkörper von *Haplophilus rutilans* konnten ihm für die Versuche geliefert werden.

Wie schon erwähnt, ist aus der Literatur bekannt, daß diese Pilzart hohe Konzentrationen (etwa 20–40 % des Frischgewichtes) an Polyporsäure enthält. Von dieser ist

durch Untersuchungen von MIERSCH an Kartoffelzellen bekannt, daß sie wie andere Chinonverbindungen eine Hemmwirkung auf das Mitochondrienenzym Dihydroorotat-Dehydrogenase ausübt, ein Befund, der auch auf das tierische bzw. menschliche Enzym übertragbar sein sollte. Diese Enzymhemmung bewirkt im Organismus eine Hemmung der Neusynthese des Pyrimidinringes, was den Ribonukleinsäurestoffwechsel beeinträchtigen dürfte. Damit erscheint ein ursächlicher Zusammenhang der Polyporsäure mit den Vergiftungsgeschehen zumindest denkbar.

Nachdem in Vorversuchen eine Giftwirkung an Ratten durch die Verfütterung gekochten Pilzmaterials gezeigt werden konnte und mit der reinen Polyporsäure eine Giftwirkung im Bereich von 0,4–1,0 g/kg Körpermasse festgestellt worden war, erfolgte eine toxi-kologische Untersuchung unter den folgenden, hier nur kurz beschriebenen Bedingungen: Männliche Ratten des hauseigenen Koloniezuchtstammes (Institut für Industrietoxikologie der Martin-Luther-Universität) erhielten in 5 Gruppen zu je 4 Tieren 0–800 mg/kg Körpermasse Polyporsäure in 5 ml 0,5%iger Traganth-Lösung suspendiert mittels einer Schlundsonde zugeführt. 3 Tage nach der Polyporsäure-Applikation wurden die überlebenden Tiere in Hexobarbitalnarkose durch Herzpunktion getötet. Die folgenden Parameter wurden während bzw. nach der dreitägigen Versuchsdauer beobachtet: Körpermasse, Futter- und Wasseraufnahme; Verhaltenstests nach BUSCH-MANN & al. 2; 4; 8; 12; 24; 48 und 72 Std. nach der Applikation; Blut- bzw. Serumwerte 72 Std. nach Zufuhr, und zwar: Hämoglobingehalt, Hämatokrit, Erythrozyten- und Leukozytenzahl, Differentialblutbild; EKG, Herzfrequenz, Blutdruck; Serumwerte von Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Harnstoff, Kreatinin, Transaminasen, Lactatdehydrogenase, Leucin-aminopeptidase; makroskopische Beurteilung und Masse von Herz, Leber, Nieren, Nebennieren, Milz, Magen und Lunge. Die Verhaltenstests umfaßten: Mobilität, Hangelreflex, optische Fixierung, Schreckreaktion, Schmerzreaktion, Pinnareflex, Seiten- und Rückenlage, Gleichgewichtsverhalten und Fellpflege.

Die Ergebnisse werden detailliert an anderer Stelle publiziert. Hier sei die folgende Zusammenfassung mitgeteilt:

1. Die akute Toxizität der geprüften Substanzcharge lag entgegen den Vorversuchen oberhalb von 800 mg/kg Körpermasse und konnte mit den angesetzten Dosierungen nicht ermittelt werden. Ein Tier verstarb 48 Stunden nach Zufuhr in der Dosisgruppe 400 mg/kg Körpermasse.
2. Polyporsäure führte bei oraler Applikation dosisabhängig (ab 100 mg/kg Körpermasse) zu einer statistisch verifizierbaren Minderzunahme der Körpermasse der Versuchstiere. Ursache dafür dürfte die stark eingeschränkte Futter- und Wasseraufnahme sein. Diese war bis zum Versuchsende nach 3 Tagen in den beiden höchsten Dosisgruppen (400 und 800 mg/kg Körpermasse) nicht reversibel.
3. Die behandelten Tiere zeigten dosisabhängig eine starke Beeinträchtigung des Verhaltens, insbesondere der motorischen Aktivitäten, der optischen Fixierung und der Schreckreaktion. Auffällig ist die schon frühzeitig einsetzende (2–4 Std. nach Applikation) Beeinträchtigung der Verhaltenstests, die in den höheren Dosisgruppen bis zum Versuchsende anhielt.
4. Die makroskopische Befundung der Organe zeigte in der höchsten Dosisgruppe (800 mg/kg Körpermasse) entzündliche Veränderungen am Magen (Gastritis) mit unterschiedlich ausgeprägten Schleimhautulzera, wodurch die verminderte Nahrungsaufnahme eine Erklärung finden könnte. Leber und auch Nieren waren geschwollen.
5. Die chemischen Laborbefunde zeigten signifikant erhöhte Harnstoff- und Kreatininwerte sowie erniedrigte Kalium- und Kalziumkonzentrationen im Serum. Außerdem

waren Veränderungen im Blutbild (ausgeprägte Leukocytose in der höchsten Dosisgruppe mit relativer Lymphopenie) zu sehen.

6. Die untersuchten Herz-Kreislauf-Parameter waren nicht beeinflußt.

7. Die feingewebliche Untersuchung von Nieren, Leber, Herz und Lungen der Ratten, die im Vorversuch unter hoher Dosierung akut verendeten, ergab folgende Befunde: Alle Organe zeigten eine akute Hyperämie. An Herzen und Lungen gab es keine darüber hinausgehenden besonderen Veränderungen. Die Nieren wiesen in unterschiedlicher Ausprägung das Bild einer akuten, z.T. nekrotisierenden Nephrose auf. Von den degenerativen Veränderungen waren besonders die Hauptstückepithelien betroffen. Nach dem histologischen Bild wäre ein akutes Nierenversagen als Todesursache durchaus denkbar. In den Lebern fand sich eine Ausscheidungscholangiolitis mit Ansammlung von Granulozyten im Bereich der Cholangiolen, eine Veränderung, die bei den verschiedensten Intoxikationen, z.B. auch bei der Urämie, in der Humanpathologie beobachtet werden kann.

Somit zeigt sich, daß sowohl die histologische Untersuchung als auch das Ergebnis des toxikologischen Versuchs mit den Beobachtungen aus den Vergiftungsgeschehen in guter Übereinstimmung stehen. Man darf nach diesen Untersuchungen davon ausgehen, daß die 1986 und 1987 in der DDR nach Verzehr von *H. rutilans* aufgetretenen Vergiftungserscheinungen auf den Polyporsäuregehalt des Pilzes zurückzuführen sind. Bei aller gebotenen Vorsicht in der Übertragung von Ergebnissen aus Tierversuchen auf den Menschen erscheint diese Schlußfolgerung angesichts der guten Übereinstimmung der bis jetzt vorliegenden Ergebnisse gerechtfertigt. Weitere Untersuchungen müssen insbesondere zeigen, ob auch die zentralnervösen Störungen mit der zunächst nur von pflanzlichem Material bekannten Enzymhemmung durch die Polyporsäure zu tun haben.

Hapalopilus rutilans, der Zimtfarbene Weichporling, ist sonach als Giftpilz anzusehen, der in Bezug auf die Erkrankungssymptome — Inkubationszeit von 13 und 12 Stunden und die Beeinträchtigung der Leber- und Nierenfunktion — in die Nähe der Phalloides-Syndrome verursachenden Pilzarten einzuordnen wäre.

Dr. J. MIERSCH danken wir für die Überlassung der Polyporsäure und für Literaturhinweise.

Literatur:

BUSCHMANN, J., R. SOLECKI, P. CLAUSING: Zeitschr. f. ges. Hyg. 30: 573, 1984.

GILL, M. & W. STEGLICH: Pigments of Fungi (Macromycetes) in: Progress on the Organic Natural Products 51: 18—19, 1987.

JAHN, H.: Pilze, die an Holz wachsen. Detmold 1979.

KARRER, W.: Konstitution und Vorkommen der organischen Pflanzenstoffe. Basel 1958. Ergänzungsband 2, 1985.

KOGL, F.: Lieb. Ann. Chem. 447: 78—85, 1926.

MICHAEL-HENNIG-KREISEL: Handbuch für Pilzfreunde, Band II. 3. Auflage, Jena 1986.

MIERSCH, J.: Biochem. Physiol. Pflanzen 181, 405—410, 1986.

M. & Dr. W. HERRMANN, Marthasträße 27, Halle, DDR - 4020

Doz. Dr. J. LANGNER, Inst. f. Biochemie, Martin-Luther-Universität, PSF 184, Halle, DDR - 4010

Dr. S. BAUER, Inst. f. Industrietoxikologie, Martin-Luther-Universität Halle, DDR - 4010

Dr. I. HEINROTH-HOFFMANN, Inst. f. Pharmakologie und Toxikologie, Martin-Luther-Universität Halle, DDR - 4010

Prof. Dr. F.-W. RATH, Inst. f. Pathologie, Martin-Luther-Universität Halle, DDR - 4010

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mykologisches Mitteilungsblatt](#)

Jahr/Year: 1989

Band/Volume: [32](#)

Autor(en)/Author(s): diverse

Artikel/Article: [Der Zimtfarbene Weichporling - Hapalopilus rutilans - verursachte zwei Vergiftungsgeschehen 1-4](#)