Original-Arbeiten.

Vergiftungen mit Amanita phalloides *Fr.*

Von Dr. *Ludw. Welsmann*, prakt. Arzt, Pelkum bei Hamm/Westfalen.

Vortrag, gehalten auf der Hauptversammlung der Deutschen Gesellschaft für Pilzkunde in Berlin am 4. Oktober 1925.

M. H.!

Zu den Nahrungsmitteln, die die Natur dem vorgeschichtlichen Menschen freiwillig gegeben hat, haben neben den Beeren und Früchten des Waldes auch wohl schon die Pilze gehört. Denn bereits aus der frühesten Zeit der menschlichen Geschichte, von den Babyloniern und Griechen hören wir, daß sie Pilze gerne aßen, und fast gleichzeitig erfahren wir auch von Pilzvergiftungen. Von der Familie des griechischen Dichters *Euripides* sollen dessen Gattin, Tochter und zwei Söhne nach Genuß giftiger Pilze an einem Tage gestorben sein. Besondere Leckerbissen waren die Pilze für die größten Feinschmecker des Altertums, die Römer. Amanita caesarea hat ihren Beinamen angeblich von ihrer Beliebtheit auf der Tafel der römischen Kaiser. Nach *Plinius* sollen Todesfälle durch Pilzvergiftungen in den Familien der römischen Konsuln nicht selten vorgekommen sein. Von geschichtlichen Personen sind später an Pilzvergiftung u. a. gestorben: Papst *Clemens VII.* und Kaiser *Karl VI.* Der interessanteste Fall ist folgender: Es wird uns berichtet, daß der römische Kaiser *Claudius*, angeblich ein großer Pilzliebhaber, nach Genuß giftiger Pilze gestorben ist, die ihm seine Gemahlin *Agrippina* d. J. in verbrecherischer Weise beizubringen wußte. Hieraus müssen wir entnehmen, daß im Altertum bereits nicht nur Pilzvergiftungen, sondern auch die giftigen Pilze selbst bekannt waren, eine Kenntnis, die wir uns erst in jüngster Zeit wieder haben neu erwerben müssen. Zusammenstellungen über Todesfälle durch Pilzvergiftungen haben wir aus neuerer Zeit aus den Vereinigten Staaten Amerikas, in Europa aus der Schweiz, Frankreich und Deutschland. Auffallend hoch ist bei allen Angaben die Zahl der Todesfälle. *Dittrich* zählte 1915 in Deutschland 248 Vergiftungen mit 85 Todesfällen. 1916 bis 1923 habe ich in der nächsten Umgebung von Hamm (Westf.) von mir genau untersuchte 41 Vergiftungen mit 19 Todesfällen festgestellt. Die Pilzvergiftungen fallen in die Zeit der akuten Darmkatarrhe. Es ist sicher, daß Vergiftete oft die eigentliche Ursache verschweigen, da sie Vorwürfe fürchten — ich selbst habe einen solchen Fall erlebt — und der behandelnde Arzt, der an Pilzvergiftung nicht denkt, über die eigentliche Ursache der Krankheit im unklaren bleibt. M. E. ist die Zahl

der Pilzvergiftungen und Todesfälle noch wesentlich höher, als die Statistik zeigt.

Bis in die neueste Zeit war man sich über die Gefährlichkeit der einzelnen Giftpilze nicht im klaren. So wurde bis vor kurzem noch manchmal der Fliegenpilz als der gefährlichste bezeichnet. Diese Frage ist heute wohl endgültig geklärt. Der Giftpilz, dem fast alle Todesfälle zur Last zu legen sind, ist der grüne Knollenblätterschwamm, Amanita phalloides *Fr.* Ob die gelbe Abart des Knollenblätterschwammes, Amanita mappa, giftig ist, ist fraglich. Eine sichere Beobachtung über Vergiftung mit Amanita mappa liegt m. W. nicht vor. Ein namhafter Mykologe schrieb mir vor kurzem, er wolle die Frage demnächst dadurch lösen, daß er Amanita mappa selbst verzehre. Ich möchte vor einem solchen Experiment dringend warnen, denn selbst wenn nach Genuß von A. mappa keine Vergiftungserscheinungen auftreten, so beweist das weiter nichts, als daß eben nur die gerade verzehrten Pilze ungiftig waren.

Ich komme jetzt zur Symptomatologie der Phalloidesvergiftung. Die Menge der genossenen Pilze betrug in den von mir beobachteten Fällen eine Gabelspitze bis eine Schüssel voll (etwa 200 g). Die Pilze wurden gekocht, das Wasser weggegossen, die Pilze in Fett geschmort und als Gemüse verzehrt. Das Gericht wurde von allen als wohlschmeckend bezeichnet. In dem *Heffter*'schen Handbuch für experimentelle Pharmakologie bezeichnet *Faust* den Geruch als nicht angenehm, den Geschmack als widerlich scharf. Ich kann mir nicht denken, daß Pilze von solchem Geschmack so oft verzehrt werden und zu Vergiftungen Anlaß geben können. Nach Genuß besteht zunächst vollständiges Wohlbefinden. Alle körperlichen und geistigen Arbeiten können ausgeführt werden. Dann treten frühestens nach 7, spätestens nach 40, gewöhnlich nach etwa 12 Stunden die ersten Vergiftungserscheinungen auf. Sie setzen meistens, nicht immer, mit ungewöhnlicher Brutalität ein. Ganz plötzlich, oft mitten im Schlaf, treten heftige Durchfälle und Erbrechen auf. In anderen Fällen werden die Durchfälle erst allmählich heftiger. Dies ist gewöhnlich bei Kindern der Fall. Die Stuhlentleerungen sind wässerig, in schweren Fällen von auffallend fäkulentem (kotartigem) Geruch. Blut konnte im Stuhl nicht sicher nachgewiesen werden. Im Urin geringe Eiweißausscheidungen, die in den günstigen Fällen bald verschwinden. Die Leber vergrößert sich vom zweiten Tage an bis um das Zwei- bis Dreifache ihres Volumens. Vom fünften bis sechsten Tage wird sie wieder schnell kleiner. Gelbsucht habe ich unter meinen 41 Fällen nur einmal in einem günstig endenden gesehen, und diese, da gleichzeitig eine nur hier beobachtete Temperatursteigerung auftrat, als infektiös angesehen. Doch liegt in diesem Falle vielleicht auch eine Vergiftung mit anderen Pilzen vor, da in dem Sammelsurium von Pilzen, die der Mann kritiklos gepflückt und gegessen hatte, die Arten nachträglich nicht mehr alle bestimmt werden konnten. Diese Beobachtung, daß Gelb-

sucht gerade in schweren Fällen fehlt, steht wieder in auffallendem Gegensatz zu anderen Mitteilungen. So sagt *Blank*, daß es in den schweren Fällen stets zu einer gelblichen Verfärbung der Haut und weißen Haut in den Augen, der Skleren, kommt. Und Prof. *Roch* in Genf sagt in einem Referat über meine letzte Arbeit, daß die Entzündung der Leber mit Gelbsucht (l'hépetite avec ictère) in einer ziemlich großen Anzahl Fälle festgestellt sei. In den schwersten Fällen wird bald nach Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen die Gesichtsfarbe leichenblaß, die Augen liegen tief in den Höhlen. Der Puls ist anfänglich gut und bleibt es in den günstig endenden Fällen. Wird er, und das geschieht immer ganz plötzlich, schlecht, klein, fadenförmig, — 120 Schläge und mehr in der Minute —, später nicht mehr fühlbar, so haben wir das bedrohlichste Symptom vor uns. Trotz aller therapeutischer Maßnahmen ist es in 19 meiner Fälle, in denen die Pulsverschlechterung einsetzte, nicht gelungen, das Leben zu erhalten. In zwei von meinem Nachbarkollegen 1924 beobachteten Vergiftungsfällen ist auch nach Schlechterwerden des Pulses wieder eine Besserung und Genesung aufgetreten, und zwar ohne irgendwelche therapeutische Maßnahmen, die in diesem Falle nicht möglich waren. Bei Kindern bleibt nach meiner Beobachtung der Puls länger gut als bei Erwachsenen. Doch tritt dann nach Schlechterwerden um so schneller der Tod ein. Die Reflexe bleiben erhalten. In einzelnen seltenen Fällen treten Wadenkrämpfe, die durch den Wasserverlust hervorgerufen sind, auf. Das Bewußtsein bleibt, und zwar gerade in den schwersten, bis zum vierten Tage tödlich endenden Fällen erhalten. Hier stehen ebenfalls im Gegensatz zu meinen Beobachtungen die Angaben *Faust*'s im *Heffter*'schen Handbuch, daß im allgemeinen die schweren, tödlichen Vergiftungen stets mit nervösen Symptomen einhergehen, und weiter auch, daß Kinder diesen Symptomen leichter zugänglich sind als Erwachsene, daß am ersten Tage sich Benommenheit geltend macht, Krämpfe auftreten, die einen starrkrampfartigen Charakter annehmen und durch Atemstillstand direkt zum Tode führen. Ich habe zehn Todesfälle bei Kindern beobachten können, niemals traten Krämpfe auf. Der Tod trat stets unter zunehmender Kreislaufschwäche ebenso wie bei Erwachsenen ein. In zwei, erst nach fünf Tagen tödlich endenden Fällen sah ich kurz vor dem Tode Benommenheit. Ähnliche Erscheinungen beobachteten *Treupel* und *Rehorn* in einem nach vier Tagen tödlich endenden Falle. Das Gift der A. phalloides geht auch in den tödlich endenden Fällen weder beim Menschen noch beim Tier in die Milch über (*Welsmann*, *Raebiger*).

Die oben bezeichneten Verschiedenheiten zwischen meinen und den anderen Beobachtungen sind nicht leicht zu erklären. Zunächst kann man annehmen, da meine Untersuchungen nur in einem örtlich begrenzten Bezirke vorgenommen sind, daß von den verschiedenen wirksamen Substanzen in den Pilzen je nach dem Standorte bald die eine, bald die andere überwiegt. Zur Erklärung der verschiedenen Krankheitssymptome bei Fliegenpilzvergiftung glaubt man hierfür den Beweis er-

bracht zu haben. Näher scheint mir indessen die Möglichkeit zu liegen, daß es sich bei vielen früher veröffentlichten Fällen um eine Mischvergiftung gehandelt hat. Eine Beobachtung, wie ich sie 1920 machte, als bei sechs Personen sicher nachgewiesen werden konnte, daß Erkrankung und Tod durch Genuß von A. phalloides und nur durch diese eingetreten sind, ist sehr selten. Bei vielen Berichten habe ich den Eindruck, daß noch Vergiftungen mit anderen Pilzen als A. phalloides vorgelegen haben. Bei den meisten Vergiftungen sind die Pilze von Unkundigen wahllos gepflückt, und es ist besonders in den Todesfällen meist unmöglich, alle genossenen Pilze noch nachträglich festzustellen. Weitere Untersuchungen sind hierüber noch notwendig.

Der pathologisch-anatomische Befund ist besonders durch die Untersuchungen von *Paul Prym*, *M. B. Schmidt* und *Eugen Fraenkel* festgelegt. Ich selbst habe bei fünf meiner Kranken die Obduktion vornehmen können. Die mikroskopische Untersuchung von Organstücken der Leber, Milz, Herz, Niere und quergestreiften Muskulatur erfolgte bei meinen Fällen durch Prof. *Eugen Kirch* im pathologischen Institut Würzburg. Der mikroskopische Befund der Phalloidesvergiftung ist folgender: Leber: Fetteinlagerungen in den Leberläppchen, die um so stärker sind, je länger die Krankheit gedauert hat. Niere: Verfettung der Kanälchen, Kalkzylinder werden nicht regelmäßig gefunden. Die Verfettung der quergestreiften Muskulatur ist in den meisten Fällen, aber nicht immer festzustellen.

Ich komme jetzt zur Erklärung des Krankheitsbildes. Das auffälligste Symptom der Phalloidesvergiftung ist die Vergrößerung der Leber, deren mikroskopische Untersuchung große Fetteinlagerungen zeigt. Es lag daher nahe, die Krankheit als eine Leberschädigung anzusehen. Schwierigkeit bot nur die Erklärung der langen Latenzzeit, d. i. die Zeit, die zwischen dem Genuß der Pilze und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen liegt, die für Vergiftungen ziemlich beispiellos war. Eine Deutung schienen die Versuche *Fischler*'s zu geben. *Fischler* legte bei Hunden eine Verbindung zwischen der Pfortader und der unteren Hohlvene an. Durch Unterbindung der Pfortader, die „*Eck*'sche Fistel", wurde das ganze Blut des Pfortaderkreislaufes um die Leber geleitet, die Leber, besonders ihre Funktion in der Aufspaltung der Eiweißkörper und in der Bildung der zur Aufspaltung notwendigen Fermente gestört. Wenn nun bei dieser allgemeinen Herabsetzung der Leberfunktionen durch Gaben von Phloridzin im Diabetes die Kohlehydrate ausgeschwemmt werden oder man das Tier hungern läßt, kommt es zu einer gänzlichen Verarmung des Blutes an Blutzucker, ein Zustand, den *Fischler* glykoprive Intoxikation nennt. Klinisch beginnt sie mit einem epileptischen Krampfanfall, dem schnell der Tod folgt. Die Veränderungen in der Leber bezeichnet *Fischler* als zentrale Läppchennekrose. *Treupel* und *Rehorn* glauben nun eine vollständige Übereinstimmung der Phalloidesvergiftung mit der glykopriven Intoxikation feststellen zu können. Die lange Latenzzeit ist nach ihrer Ansicht

so zu erklären, daß die geschädigte Leber anfänglich noch den intermediären Stoffwechsel (Stoffwechsel in den Geweben) aufrecht zu erhalten sucht. Eine Nachprüfung meiner und von anderen veröffentlichter sicherer Fälle von Phalloidesvergiftungen ergab, daß eine Leberschädigung klinisch überhaupt nicht nachweisbar ist, daß ferner die von *Fischler* angegebenen Symptome der glykopriven Intoxikation grundverschieden sind von denen der Phalloidesvergiftung, daß wir also das Gift der A. phalloides nicht zu den Giften, die Leberschädigung hervorrufen, den hepatotropen Noxen rechnen dürfen. Weiter bestätigt wird die Tatsache, daß keine Leberschädigung vorliegt, noch dadurch, daß nach *Umber*'s Angaben die klinischen Zeichen der Lebervergiftung (hepatischen Intoxikation nach *Umber*) nervöser und psychischer Art bei zunehmender Intensität der Gelbsucht sind.

Kobert war wohl der Erste, der die von uns schon als unzutreffend bezeichnete Ansicht vertrat, daß es sich bei der Phalloidesvergiftung um eine Leberschädigung handele. Weiter nimmt er an, daß in den deutschen Ostseeprovinzen das häufige Auftreten der akuten gelben Leberatrophie durch Genuß von A. phalloides zu erklären sei. Da er bei dieser fast ausnahmslos tödlich endenden Krankheit die Sterblichkeitsziffer auf 70 % angibt, so kann man fast vermuten, daß hier eine Verwechslung mit Leberschrumpfung (Leberzirrhose) vorliegt. Aus dem mikroskopischen Befunde der Phalloidesvergiftungen schließen die Pathologen, daß ein Übergang der Vergiftung in eine Leberzirrhose wohl möglich sei. Da Beobachtungen über den Gesundheitszustand von Kranken, die die Vergiftung überstanden hatten, bisher noch nicht vorlagen, habe ich die Frage zuerst nachgeprüft. Die Nachuntersuchung bei 20 Personen ergab, daß alle nach Jahren noch gesund waren; eine Lebererkrankung wurde nicht nachgewiesen, auch nicht bei zwei Trinkern, bei denen doch eine doppelte Schädigung der Leber durch Alkohol und Pilzgift hätte stattgefunden haben können.

Ich komme jetzt zu dem toxikologischen Teil meines Vortrages. Die ersten Untersuchungen des Giftes der A. phalloides wurden vor hundert Jahren von *Letellier* vorgenommen. Spätere Untersuchungen stammen von *Letellier* und *Speneux*, von *Boudier* und *Oré*. Von ihnen rühren die Namen Amanitin, Bulbosin und Phalloidin. *Oré* bezeichnet das Phalloidin für pharmakologisch nahe verwandt oder identisch mit dem Strychnin. Diese Untersuchungen haben heute wohl nur noch historischen Wert. Eine genauere Differenzierung der Gifte gelang in neuerer Zeit erst *R. Kobert* und den beiden Amerikanern *John J. Abel* und *William W. Ford*. 1891 fand *Kobert*, daß ein wässeriger Auszug von A. phalloides rote Blutkörperchen noch in einer Verdünnung von 1:125000 aufzulösen vermag, also hämolytisch wirkt. *Kobert* nannte diese Substanz Phallin und sah sie zunächst als das einzige Gift an. Es wurde durch Erwärmen bei 60°, ferner durch Säuren und Verdauungsfermente zerstört. Er bezeichnet das Gift als ein Toxalbumin. Später fand *Kobert* noch eine Substanz, die basische Eigenschaften haben soll

und die er als ein Alkaloid ansah. Katzen, Hunde, Kaninchen wurden durch subkutane Injektionen dieses Alkaloides getötet.

Abel und *Ford* nahmen ihre Untersuchungen 1906 bis 1914 an Pilzen aus der Gegend von Baltimore vor und fanden zwei wirksame Substanzen:

1. Amanitahämolysin.
2. Amanitatoxin.

Das Amanitahämolysin wurde von ihnen zum ersten Male isoliert. Weiter wurde festgestellt, daß es rote Blutkörperchen noch in einer Verdünnung 1:300000 auflöst und ein pentosehaltiges Glykosid, also ein Pentosid ist. Bei 65° wird es zerstört, ferner von 0,3 %iger Salzsäure und Pepsin bei 37,5°, also vom Magensaft bei Körpertemperatur. *Abel*'s und *Ford*'s Amanitahämolysin ist wohl sicher als identisch mit *Kobert*'s Phallin anzusehen. Das Amanitatoxin ist hitzebeständig und wird durch Verdauungsfermente nicht zerstört. Eine Immunisierung soll nach *Radais-Sartory*, *Calmette* und *Ford* unter Bildung eines Antitoxins möglich sein. Chemisch soll es sich um ein Indolderivat oder ein Phenol handeln. Eine muskarinartige Wirkung auf das Froschherz, die *Kobert*'s Schüler *Fritz Rabe* angibt, wird von *Ford* und *Brush* bestritten. Da Pilze gewöhnlich gekocht gegessen werden, so wird das Phallin bzw. Amanitahämolysin meist vor dem Genuß zerstört. *Abel*'s und *Ford*'s Untersuchungen zeigen, daß dieses Gift auch von dem normalen Magensaft unwirksam gemacht wird. Es kann also seine hämolytische Wirkung nicht zeigen, selbst wenn die Pilze roh gegessen werden. Ein von *Meusburger* veröffentlichter Vergiftungsfall ist hierfür der praktische Beweis. Welche Wirkung *Kobert*'s Alkaloid und *Abel*'s und *Ford*'s Amanitatoxin haben, läßt sich nicht vor genauer Nachprüfung der Untersuchungen sagen, und bevor nicht durch das Tierexperiment einwandfrei bewiesen ist, daß wir es hier tatsächlich mit der wirksamen Substanz zu tun haben.

Da uns die toxikologischen Untersuchungen für die Beurteilung des Krankheitsbildes ziemlich im Stich lassen, sind wir in erster Linie auf das klinische Krankheitsbild zusammen mit dem pathologisch-anatomischen Befund, und weiter — wenn ich den Ausdruck gebrauchen darf — auf die Epidemiologie der Vergiftung angewiesen. Die Vergiftungen fallen in die Zeit von Ende Juli bis Mitte oder Ende August, d. i. die erste Wachstumszeit von A. phalloides. Früher und später hören wir nur selten von Vergiftungen. Ferner sehen wir die Vergiftungen, besonders die Todesfälle, sich in einzelnen Jahren erschreckend mehren. Ich habe dies 1920, und besonders 1923 für Deutschland feststellen können. Von Pharmakologen war seit *Kobert* schon oft auf den wechselnden Giftgehalt der Pilze hingewiesen. Klinische Beobachtungen lagen bislang hierfür nicht vor. Unter meinen Fällen wurden 1919 und 1920 jedesmal Ende Juli aus demselben Walde, einem Eichengehölz, sicher bestimmte A. phalloides geholt und verzehrt, 1919 50—200 g von drei Personen, bei denen nur geringe Krankheitssymptome auftraten, und die bald wieder hergestellt waren, 1920 von einer Gabelspitze bis 200 g von sechs Personen, die alle starben, ein sicherer klinischer Beweis für *Kobert*'s

Angaben. Ein solcher Wechsel des Giftgehaltes ist unter den höheren Pflanzen — wir denken an Digitalis purpurea und Mutterkorn — ohne Beispiel. Ähnliche Verhältnisse finden wir nur bei den Bakterien, deren Giftgehalt, Virulenz, in gleicher Weise wechselt. Wir können aus den oben angegebenen klinischen und pharmakologischen Tatsachen und Befunden die Schwankungen der Giftigkeit bei Amanita phalloides als Virulenz, das Auftreten der Vergiftungen, richtiger Infektionen, als epidemieartig bezeichnen.

Die oben angegebene Ansicht, daß die Fetteinlagerungen in Leber, Herz, Muskulatur als Degeneration anzusehen sind, wird nicht von allen Pathologen geteilt. *Paul Prym* setzt „fettige Degeneration" in Anführungszeichen und faßt sie als eine Abwehrmaßregel der Zelle gegen Schädlichkeiten auf. Das Wort ist also durchaus irreführend, und man sollte den Vorgang so bezeichnen, wie es *Ceelen* tat, als ich ihm meine Präparate vorlegte. *Ceelen* sagte, daß es sich hier nicht um eine Degeneration, sondern um eine einfache Schutzmaßnahme des Körpers, um eine Fettanhäufung handele. Ähnliche Vorgänge sähen wir bei Infektionskrankheiten, z. B. der Tuberkulose. Bei der Phosphorvergiftung, die noch immer zum Vergleich der Phalloidesvergiftung herangezogen wird, träten ganz andere Veränderungen in der Leberzelle auf. Ähnlich äußerte sich *Schridde* mir gegenüber. Das sind Ansichten von pathologischer Seite, die sich mit meinen klinischen Beobachtungen vollständig decken. Gotthold *Herxheimer* fand bei Infektionskrankheiten — er nennt besonders die Diphtherie, deren Ähnlichkeit mit der Phalloidesvergiftung in klinischer Hinsicht ich schon früher betont habe — ebenfalls Fetteinlagerungen in der Leber und geringer in Herz und Nieren. Sie sehen, m. H., der Kreis schließt sich. Wir kommen von einer aus Vermutungen bestehenden Hypothese zur durch eine Reihe von Tatsachen gestützten Theorie, wenn wir annehmen, daß die wirksame Substanz von A. phalloides ein den bakteriellen Toxinen nahestehendes Gift ist. Diese Theorie gibt uns wieder in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht wertvolle Anhaltspunkte für die Abstammung der höheren Pilze. Es ist seit langem bekannt, daß die höheren Pilze Substanzen enthalten, wie Glykogen, Harnstoff, Sarkin, Cethylalkohol, Chitin, Cerebrosid, die sonst nur im Tierreich gefunden werden (*Zellner*). Man hat vermutet, daß sie aus diesem Grunde vielleicht als ein Zwischenglied vom Pflanzen- und Tierreich anzusehen sind. Jedenfalls weisen unsere Untersuchungen auf eine nahe Verwandtschaft mit den niedrigsten Organismen überhaupt, den Bakterien, hin.

Wenn wir es ablehnen müssen, die Veränderungen in der Leber als fettige Degeneration anzusehen, so bedeuten doch diese Fetteinlagerungen eine Belastung für die Leber, die, wie einige länger dauernde Fälle, z. B. die von *Paul Prym* und *M. B. Schmidt* beobachteten zeigen, zur akuten gelben Leberatrophie führen kann. Wir sind über die eigentliche Ursache dieser Krankheit noch im unklaren, doch spricht manches dafür, daß wir als primäre Ursache eine durch bakterielle Toxine hervorgerufene

Schädigung annehmen müssen. *Gautier* und *Saloz* berichten von einem Todesfalle nach Phalloidesvergiftung nach 30 Tagen unter den Erscheinungen einer Kreislaufsschwäche. Ähnliche Spättodesfälle nach bakteriellen Infektionen, und besonders nach Diphtherie, sind uns wohl bekannt.

Über die Therapie will ich mich hier kurz fassen. Verhängnisvoll ist, daß die Fälle fast stets erst nach Ablauf der Latenzzeit, wenn der Organismus das Gift schon aufgenommen hat, in unsere Behandlung kommen. Magenspülung und Abführmittel sind meist schon wertlos. Sie können sogar wegen der drohenden Kreislaufschwäche gefährlich werden. 1920 berichtete *Blank* von zauberhaften Erfolgen, die er mit Traubenzuckerinfusionen gehabt haben wollte, und mit denen er den größten Teil der Vergifteten glaubte retten zu können. Ich selbst habe *Blank*'s Angaben nicht bestätigen können, möchte aber bei der Aussichtslosigkeit unserer heutigen Therapie immerhin empfehlen, diese Behandlungsweise auch weiterhin anzuwenden. Nur möchte ich vor zu großem Optimismus warnen und zu bedenken geben, daß es hier, wo wir den Ausgang der Krankheit kaum mit Sicherheit vorher sagen können, besonders schwer ist, den therapeutischen Wert unserer Maßnahmen richtig einzuschätzen. Ob die von *Treupel* und *Rehorn* geforderte Vermeidung der Zufuhr von Eiweißkörpern irgendwelchen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit hat, ist zweifelhaft, kann aber ebenfalls versucht werden. Als Resorptionsmittel werden Gaben von Carbo animalis (Tierkohle) empfohlen. Weiter ist als therapeutisches Mittel Strychnin genannt. Bei drohender oder eingetretener Herzschwäche, die als Lähmung des Vasomotorenzentrums anzusehen ist, sind die gewöhnlichen Exzitatien zu versuchen. Als neu wäre das von *Faust* eingeführte Herzmittel, ein Analeptikum, das Coramin zu nennen, das manche Vorzüge vor dem Kampfer hat. Doch hat uns gerade die Anwendung dieser Mittel bei der hier schon mehrmals zum Vergleich herangezogenen Diphtherie gezeigt, wie machtlos wir mit ihnen in den schweren Fällen sind. Erfolgversprechend kann nur eine rechtzeitig eingeleitete Immunisierung durch ein Serum sein. Der kürzlich verstorbene *Morgenroth* schrieb mir im vergangenen Jahre, daß *Ehrlich* bereits vor 25 Jahren die Absicht hatte, Tiere gegen A. phalloides zu immunisieren, aber durch andere Arbeiten an der Ausführung seines Planes gehindert wurde. Das Gift habe *Ehrlich* ebenfalls schon als eine den bakteriellen Toxinen ähnliche Substanz angesehen.

Zum Schluß noch ein Wort über die Verhütung von Pilzvergiftungen. In vielen Städten findet eine marktpolizeiliche Überwachung des Pilzverkaufes statt. So nützlich und notwendig diese Einrichtungen sind, die Vergiftungen mit den zahlreichen Todesfällen werden sie kaum verhindern, denn diese betreffen fast stets Selbstverbraucher der gesammelten Pilze, wie es auch bei allen von mir beobachteten Vergiftungen der Fall war. Und was nun die Belehrung dieses Teiles der Bevölkerung angeht, so habe ich wenigstens bei der zusammengewürfelten Bevölke-

rung unserer Industrieansiedlungen des Westens die traurigsten Erfahrungen machen müssen. Alle Warnungen meinerseits, persönliche und in der Tagespresse veröffentlichte, unter Hinweis auf die vielen Todesfälle haben nichts genutzt. In einem Falle z. B. hatte eine Familie Pilze gesucht, die Nachbarsleuten verdächtig vorkamen. Eine Frau wurde geholt, die ich schon früher wegen Phalloidesvergiftung behandelt hatte. Sie suchte aus den vorgezeigten Pilzen die giftigen, wie ich später festgestellt habe, A. phalloides, heraus und sagte, wenn sie die bereits fertig gemachten äßen, müßten sie sterben. „Das müssen wir alle", sagte die Sammlerin, eine alte Frau, verzehrte sie mit ihrer Schwiegertochter, und beide starben. Wie gut die Nachbarsfrau die Pilze ausgesucht hatte, zeigte sich, als eine andere Familie diese verzehrte. Keiner erkrankte. Ich könnte noch mehrere ähnliche Fälle erzählen. Wie der Aberglaube unausrottbar ist, so wird auch stets der Glaube an den silbernen Löffel und die Zwiebel, mit denen man bequem die Giftpilze erkennen kann, bestehen bleiben. Und solange sich Menschen Pilze zum Selbstverbrauch sammeln, wird es auch Pilzvergiftungen geben, da nun einmal die Mehrzahl in naturwissenschaftlichen Dingen gänzlich unbelehrbar bleibt und in ihrem primitiven Denken nicht gestört sein will.

Die Schwierigkeit für weitere Untersuchungen der A. phalloides liegt darin, Tiere ausfindig zu machen, die bei Fütterungen, nur diese kommen in Frage, in gleicher Weise auf das Gift reagieren, wie die Menschen. Dies ist bisher noch nicht gelungen. Durch Versuche von *Ford* und *Raebiger*, die ich nachgeprüft habe, ist wohl erwiesen, daß bei Pflanzenfressern nach Fütterung mit A. phalloides keine Vergiftungserscheinungen auftreten. Indessen sollten diese Versuche wie auch die toxikologischen Untersuchungen weiter fortgesetzt werden. Denn es ist zu hoffen, daß wir auf diesem Wege über eine Gruppe von Organismen, die Bakterien, unsere notwendigsten Helfer und gefährlichsten Feinde, die wir jetzt wohl als biologisch nahe verwandt mit den höheren Pilzen bezeichnen dürfen, Näheres erfahren werden. Der bekannte Berliner Pharmakologe *A. Heffter* schrieb mir, daß er in diesem Jahre von neuem die toxikologische Untersuchung von A. phalloides vornehmen und meine klinischen Beobachtungen nachprüfen wolle. Der Tod *Heffter*'s hat diesen Plan leider vereitelt.

Literatur.

1. *G. Dittrich*, Die Pilzvergiftungen der letzten Jahre. Naturwissenschaftliche Wochenschrift, 1917, Nr. 22.
2. *Edwin Stanton Faust*, Pilzgifte. Heffter's Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. II, 2. Hälfte (Springer, Berlin). Der geschichtliche und toxikologische Teil ist größtenteils hiernach zitiert. Der letztere auch nach *Zellner* (s. u.).
3. *G. Blank*, Über Knollenblätterpilzvergiftung. Münchener medizinische Wochenschrift, 1920, Nr. 36.

4. *Paul Prym*, Zur pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. Virchow's Archiv für path. Anatomie und Physiologie und klin. Medizin, 226 Bd., 1919.
5. *M. B. Schmidt*, Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen nach Pilzvergiftung. Zeitschr. f. angew. Anat. und Konstitutionslehre, Bd. 3, Heft 3/4 (1918).
6. *Eugen Fraenkel*, Über Knollenblätterschwammvergiftung. Münchener med. Wochenschrift, 1920, Nr. 42.
7. *F. Fischler*, Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin 1925, Springer.
8. *G. Treupel* und *E. Rehorn*, Über Knollenblätterschwammvergiftung. Deutsche med. Wochenschrift, 1920, Nr. 19 u. 20.
9. *F. Umber*, Akute und subakute Leberatrophie. Klinische Wochenschrift 1922, 1. Jahrg., Nr. 32. Und mündliche Mitteilung.
10. *R. Kobert*, Lehrbuch der Intoxikationen und zitiert nach *Faust* und *Zellner* l. c.
11. *J. Zellner*, Chemie der höheren Pilze. Leipzig 1907 (*Engelmann*).
12. *Ed. Meusburger*, Ein typischer Vergiftungsfall durch Knollenblätterpilz. Pilz- und Kräuterfreund, 1920, Heft 2, S. 47.
13. Professor *Ceelen*, Prosektor am Krankenhaus Berlin Westend. Mündliche Mitteilung.
14. Professor *Hermann Schridde*, Direktor des patholog. Institutes Dortmund. Mündliche Mitteilung.
15. *Gotthold Herxheimer*, Über „akute gelbe Leberatrophie" und verwandte Veränderungen. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allg. Pathologie, Bd. 72, 1923.
16. *P. Gautier* et *Ch. Saloz*, Remission et survie prolongée dans un cas mortel d'empoisonnement par l'„amanite phalloïde". Revue médicale de la Suisse romande, 1917, Nr. 5.
17. Professor *Julius Morgenroth* †, Leiter der chemotherapeutischen Abteilung am Institut Robert Koch, Berlin. Schriftliche Mitteilung.
18. *H. Raebiger*, Verwertung der Pilze zu Fütterungszwecken unter besonderer Beachtung der giftigen und giftverdächtigen Schwämme. Pilz- u. Kräuterfreund, 1922, Heft 7—9.
19. *John J. Abel* and *William W. Ford*, On the poisons of Amanita phalloides. The Journal of Biological Chemistry, Vol. II, New York City, 1906/07, S. 273.
20. *Fritz Rabe*, Beiträge zur Toxikologie des Knollenblätterschwammes. Zeitschr. für exp. Path. u. Ther., Bd. 9, 1911, S. 352.
21. *Radais-Sartory*, *Calmette*, *Ford* zitiert nach *Faust* l. c.
22. *Ford* und *Brush* zitiert nach *Faust* l. c.
23. *L. Welsmann*, Über Vergiftungen mit grünem Knollenblätterschwamm (Amanita phalloides). Medizinische Klinik, 1921, Nr. 26.
24. *L. Welsmann*, Vergiftung mit Amanita phalloides *Fr.* Deutsches Archiv für klinische Medizin, 145. Bd., Heft 3/4, 1924.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Zeitschrift für Pilzkunde

Jahr/Year: 1926

Band/Volume: 5_1926

Autor(en)/Author(s): Welsmann Ludwig

Artikel/Article: Vergiftungen mit Amanita phalloides Fr. 153-162