

Zeitschrift: Schweizerische Zeitschrift für Pilzkunde = Bulletin suisse de mycologie
Herausgeber: Verband Schweizerischer Vereine für Pilzkunde
Band: 24 (1946)
Heft: 8

Artikel: 25 Jahre Pilzvergiftungen [Schluss]
Autor: Thellung, F.
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-934036>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 14.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT FÜR PILZKUNDE

BULLETIN SUISSE DE MYCOLOGIE

Offizielles Organ des Verbandes Schweizerischer Vereine für Pilzkunde und
der Vapko, Vereinigung der amtlichen Pilzkontrollorgane der Schweiz

Organe officiel de l'Union des sociétés suisses de mycologie et de la Vapko,
association des organes officiels de contrôle des champignons de la Suisse

Redaktion: Otto Schmid, Wallisellen, Gartenheimstraße 11. Druck und Verlag: Benteli AG., Buchdruckerei, Bern-Bümpliz, Telephone 4 61 91, Postcheck III 321. Abonnementspreise: Schweiz Fr. 6.—, Ausland Fr. 8.50. Einzelnummer 60 Rp. Für Vereinsmitglieder gratis. Insertionspreise: 1 Seite Fr. 70.—, 1/2 Seite Fr. 38.—, 1/4 Seite Fr. 20.—, 1/8 Seite Fr. 11.—, 1/16 Seite Fr. 6.—. Adreßänderungen melden Vereinsvorstände bis zum 3. des Monats an Bombardelli Natale, Untere Briggerstraße 9, Winterthur-Töb. — Nachdruck auch auszugsweise ohne ausdrückliche Bewilligung der Redaktion verboten

24. Jahrgang — Bern-Bümpliz, 15. August 1946 — Heft 8

25 Jahre Pilzvergiftungen

Von Dr. F. Thellung, Gunten

(Schluß)

Das Muskarin ist eine alkaloidartige Base von bekannter chemischer Zusammensetzung. Es ist ein Oxycholin, also nahe verwandt mit dem in vielen Pilzarten vorkommenden Cholin. Das Pilzatropin oder Muskaridin dagegen muß nur wegen seiner Wirkung als Hauptgift der *Amanita muscaria* angenommen werden; chemisch ist es kein Atropin; seine chemische Natur konnte überhaupt noch nicht festgestellt werden, so daß quantitative Untersuchungen vollständig fehlen.

Bei unserer Statistik konnte bei 27 Personen *Amanita muscaria* als Ursache der Vergiftung nachgewiesen werden. Zwei Fälle verliefen tödlich. Dies würde eine Mortalität von 7,4% ergeben. Unsere Zahlen sind aber zu klein, um statistisch maßgebend zu sein. Andere Statistiken sprechen von 2% und betonen, daß tödlicher Ausgang nur unter besondern Umständen beobachtet wurde. Bei unsern beiden Todesfällen handelte es sich einmal um eine ältere Frau, die wegen einer Nierensklerose vermindert widerstandsfähig war. Beim andern Falle wirkte Alkohol mit, und wegen des Fehlens einer Autopsie kann auch eine Hirnblutung oder eine beginnende Lungenentzündung nicht ausgeschlossen werden.

Eine zweite wichtige Pilzart dieser Gruppe ist *Amanita pantherina* [Fr. ex D.C.] Quél. (Pantherpilz). In der französischen Literatur war sie schon lange als Giftpilz bekannt. In den deutschsprachigen Büchern dagegen galt sie als «eßbar ohne Oberhaut», da Michael und andere Autoren die eßbare *Amanita spissa* [Fr.] Quél. (Grauer Wulstling) für den Pantherpilz hielten. Dieser Irrtum der Literatur verschuldete bei uns einzelne Vergiftungen. Überhaupt figuriert *Amanita pantherina* in unserer Statistik häufig, nämlich mit 35 Erkrankungen. Die Symptome sind die gleichen wie beim Fliegenpilz, und nach dem Krankheitsbild können die beiden Arten nicht unterschieden werden. Der Pantherpilz enthält

ebenfalls Muskarin und nach den Symptomen auch Pilzatropin. Auch die Sterblichkeit ist ungefähr die gleiche. Wir notierten einen Todesfall durch Atemlähmung während eines epileptiformen Krampfanfalls. Frühere Statistiken fanden eine viel höhere Mortalität, da Beimischungen von Knollenblätterpilzen vorkamen, die nicht erkannt wurden.

Sehr verbreitet ist der Pantherpilz in Japan; er spielt dort die gleiche Rolle wie bei uns der Fliegenpilz. Schon der japanische Name bedeutet «Fliegentöter», während *Amanita muscaria* nur «Roter Pilz» heißt. *A. pantherina* verursacht in Japan recht häufig Vergiftungen mit geringer Mortalität, hat einen Giftmord verschuldet, und wird auch als Rauschmittel genossen.

Im Jura kommt hie und da *Amanita abietum* Gilbert (Tannenwulstling) vor. Sie steht dem Pantherpilz nahe und wird von Konrad als Unterart desselben angesehen. Über eine Giftwirkung ist nichts bekannt, jedenfalls aber ist sie wegen ihrer Verwandtschaft als hochgradig verdächtig anzusehen.

Außer den 27 Fällen unserer Statistik, die der Fliegenpilz und den 35, die der Pantherpilz verschuldet hat, hat nun eine weitere Gruppe von 12 Personen die gleichen Erscheinungen des Muscaria-Syndroms aufgewiesen, ohne daß die schuldige Pilzart festgestellt werden konnte. Da aber praktisch kaum irgendein anderer Pilz als Ursache in Betracht kommt, können wir annehmen, daß auch hier eine der beiden besprochenen Arten die schuldige ist. Alle diese Patienten genesen.

Im Auslande dagegen wurden ganz vereinzelte Fälle beschrieben, wo noch andere Spezies mit größter Wahrscheinlichkeit das gleiche Krankheitsbild hervorriefen. So in einem Falle *Stropharia semiglobata* [Fr. ex Batsch] Qué. (Syn. *St. stercorearia* Qué. Halbkugeliger Träuschling).

Ebenfalls im Auslande verursachten (nach anscheinend zuverlässigen Berichten) in seltenen Fällen Pilze, die gewöhnlich ein reines Muskarin-Syndrom erzeugen, ausnahmsweise ein aus Muskarin- und Atropinsymptomen gemischtes Krankheitsbild, wie wir es bei *Amanita muscaria* und *A. pantherina* konstatiert haben. So machte *Clitocybe dealbata* einen Fall mit atropinähnlichen Bewußtseinsstörungen. Bei *Inocybe piriadora* [Fr. ex Pers.] Qué. subsp. *incarnata* Bres. (Elegantester Wirrkopf) oder einer ähnlichen Art, waren neben ausgesprochenen Muskarinsymptomen die Pupillen erweitert, anstatt verengt usw.

Umgekehrt weichen in Nordamerika bei Vergiftungen durch *Amanita muscaria* die Erscheinungen von den bei uns beobachteten ab. Zwar gibt es auch dort schwere Fälle mit den Rauschsymptomen wie bei uns. Daneben kommen aber häufig leichtere Fälle vor, wo keinerlei Bewußtseinsstörungen bestehen, sondern neben leichten Verdauungsstörungen Schweißausbrüche und andere reine Muskarinsymptome, wie sie bei uns z. B. durch irgendeine *Inocybe* verursacht werden. Übrigens unterscheidet sich der amerikanische Fliegenpilz auch botanisch von den europäischen Formen. Er ist orangefarben oder ausgesprochen gelblich («yellow amanita»). Dagegen ist *Amanita caesarea* [Fr. ex Scop.] Qué. (Kaiserling) dort oft hochrot wie unser Fliegenpilz. Diese Abweichungen haben bei Einwanderern aus Europa öfters zu Verwechslungen zwischen den beiden Doppelgängern und zu Vergiftungen geführt.

Aus allen erwähnten Einzeltatsachen können wir Folgendes schließen: In den

verschiedenen Pilzen gibt es wahrscheinlich nicht nur ein Muskarin und ein Pilz-atropin, sondern verschiedene ähnlich wirkende Stoffe. Die von ihnen verursachten Krankheitsbilder stellen Übergänge vom Muskarin- zum Muscaria-Syndrom dar. Man könnte schließlich auch an eine individuelle Verschiedenheit der Wirkungen denken je nach dem Tonuszustand des vegetativen Nervensystems der betroffenen Personen (Vago- resp. Sympathicotonie).

Ärztliche Behandlung der Vergiftung mit der Muskarin-Pilz-atropin-Gruppe. Erbrechen tritt oft ungenügend ein oder fehlt. Deshalb ist Entleerung des Magens meist angezeigt, besonders auch bei Bewußtseinsstörungen (Apomorphin-Injektion oder Magensonde). Adsorbierende Kohle. Beim Muskarinsyndrom ist medikamentöse Behandlung dringend angezeigt, denn Atropin (Belladonna) ist hier das gegebene Antidot, wirkt prompt und eventuell lebensrettend. Ist die Blutzirkulation schon stark beeinträchtigt und die Resorption gehemmt, so sind zugleich Herz- und Gefäßmittel anzuwenden (intravenös, eventuell intrakardial). Zur Hebung der Zirkulation dient auch die Infusion physiologischer Kochsalzlösung, die bei Neigung zu Lungenödem durch hypertenische Glukoselösung (intravenös) zu ersetzen ist.

Bei reiner Wirkung von Pilz-atropin ist die Anwendung von Atropin kontraindiziert. Hier kommen in Betracht: Bei Aufregungszuständen Narkotika nur in vorsichtiger Dosierung, da die Aufregung weniger zu fürchten ist als die nachherige Depression. Also eventuell nur Brom, sonst mäßige Dosen eines Barbitursäure- oder Opiumpräparates. Bei Bewußtlosigkeit und Herzschwäche haben sich hohe intravenöse Dosen von Coramin (Cardiazol) als vorzügliches Belebungs- und Weckmittel erwiesen. Eventuell Prostigmin. Alkohol ist kontraindiziert wegen Begünstigung der Resorption und eventueller Verschlimmerung des nervösen Zustandes.

Bei gemischten Muskarin- und Atropinsymptomen wurde begreiflicherweise vor der Anwendung von Atropin gewarnt. Es wurde aber in den letzten Jahren an verschiedenen schweizerischen Kliniken doch wieder vorsichtig angewandt, und es hat sich gezeigt, daß die Wirkung des Pilz-atropins auf das Bewußtsein durch kleine Dosen von Belladonna-Atropin mindestens nicht gesteigert, sondern anscheinend eher vermindert wurde. Die beiden «Atropine» haben also nicht die völlig gleiche Wirkung, und es besteht zwischen Muskarin und Pilz-atropin kein voller Antagonismus. So kann man sich das Vorkommen gemischter Symptome eher vorstellen, und ebenso, daß kleine Atropindosen Muskarinsymptome ohne zentrale Wirkung beseitigen können. Übrigens wäre eine leichte Verschlimmerung der Hirnsymptome nicht bedenklich, da sie durch Coramin gut beherrscht werden könnte. Dies erlaubt auch eher die Anwendung von Narkotika bei der aufregenden Wirkung von Pilz-atropin.

Eine weitere kleine Anzahl von Pilzen mit Nervenwirkung enthält nicht Muskarin oder Pilz-atropin, sondern andere Stoffe, die aber z. T. auch ähnliche Wirkung haben. Hier sind zu nennen:

Placodes (Polyporus) officinalis [Vill.] Fr. (Lärchenschwamm), ein zäher, ungenießbarer Porling. Er hat nicht als Speisepilz Vergiftungen verursacht. Dagegen war er früher vielfach als Medikament im Gebrauch. Einmal als Bestandteil eröffnender Schnäpse, denn er enthält ein Harz mit starker Abführwirkung. Au-

Berdem ist in ihm das Agaricin enthalten. Diese Substanz führt, durch lähmende Wirkung auf die Nervenendigungen der Schweißdrüsen, ein Versiegen der Schweißabsonderung herbei. Diese Wirkung entspricht ganz derjenigen des Atropins, sie beschränkt sich aber auf die Nerven der Schweißdrüsen, während Herz, Auge usw. unbeeinflusst bleiben. Das Mittel wurde deshalb nicht selten gegen starke Schweiße, z. B. der Phthisiker gebraucht. Es ist auch ein Bestandteil des Iminols, eines Asthmamittels.

Coprinus atramentarius Fr. ex Bull. (Echter oder Faltentintling) kann gewöhnlich ohne jegliche Störung gegessen werden, ruft aber Krankheitserscheinungen hervor, wenn zugleich oder nachher Alkohol, auch in ganz mäßiger Menge, genossen wird. Es tritt eine starke Rötung der Haut des Gesichts, Halses und oberrumpfteiles auf (Gebiet der Schamröte). Ferner Beschleunigung der Herz Tätigkeit und Herzklopfen. Diese Erscheinungen gleichen ganz denjenigen bei Einatmen von Amylnitrit. Die Beschwerden sind in der Regel harmlos und verschwinden im Verlaufe einiger Stunden wieder. Verdauungsstörungen fehlen. Wird jedoch während der nächsten Tage wieder Alkohol in den Körper eingeführt, ohne daß nochmals Tintlinge gegessen werden, so treten die gleichen Erscheinungen wieder auf.

Eine Erklärung dieser seltsamen Symptome kann durch folgende Annahmen versucht werden. Die Verdauung der Pilze geht langsam vor sich, und die in ihnen enthaltene, nur schwach giftige Substanz braucht einige Zeit, um gelöst und in die Blutzirkulation aufgenommen zu werden. Das Vorhandensein von Alkohol vermag die Lösung und die Resorption zu beschleunigen, und so die Konzentration des Giftes im Blute genügend zu steigern, um so erst die krankhaften Erscheinungen auftreten zu lassen. Beim Fehlen von Alkohol dagegen wird die im Körper zirkulierende Menge nie genügend groß, um die Giftwirkung hervorzurufen. Daß dann mehrere Tage lang nochmals die gleiche Reaktion infolge wiederholten Alkoholgenusses auftreten kann, erklärt sich vielleicht durch längeres Verweilen von Pilzresten im Darm. Es wurde aber auch vermutet, daß der alkohollösliche Stoff in der Leber aufgespeichert wird, und daß neu eingeführter Alkohol wieder eine gewisse Menge davon in die Zirkulation überführt.

Eine solche Rolle des Alkohols steht in der Toxikologie nicht ohne Analogie da. Das durch den Tintling ausgelöste Krankheitsbild stimmt auffallend überein mit demjenigen der in Deutschland beobachteten Kalkstickstoff-Krankheit. Diese wird verursacht durch die Einatmung des Staubes von Kalziumzyanamid, einem Kunstdünger; sie tritt bedeutend ausgeprägter und schon bei viel kleinern Mengen auf bei Personen, die vorher Alkohol zu sich genommen haben. Auf die chemische Natur des Tintlingsgiftes kann aber daraus nicht geschlossen werden.

In der Schweiz haben 10 Personen durch das Zusammenwirken von Faltentintling und Alkohol die genannten Erscheinungen aufgewiesen. Eine ärztliche Behandlung erübrigt sich im allgemeinen; eventuell Kalziuminjektionen.

Panaeolus campanulatus [Fr. ex L.] Quél. (Glockendüngerling), und *Panaeolus papilionaceus* [Fr. ex Bull.] Quél. (Schmetterlingsdüngerling), zwei kleine wertlose Pilzchen, sind nach Konrad in kleinen Mengen harmlos. In Nordamerika dagegen wurden nach ihrem Genuß eigentümliche Hirnerscheinungen beobachtet (Ford): Heitere Stimmung, unbegründetes Lachen, schwankender Gang, Seh-

störungen. Nach 24 Stunden waren die Symptome verschwunden, dagegen hatten die Betroffenen noch mehrere Tage das Gefühl, auf Luft oder Watte zu gehen. Man kann eventuell an Resorption von organischen Zersetzungsstoffen aus dem Nährboden (Champignonbeet!) denken.

Aus Japan wurden folgende Beobachtungen mitgeteilt: In verschiedenen Ortschaften, aber gleichzeitig, erkrankten von 56 Personen, die bestimmte Pilze genossen hatten, deren 37. Nach 1–7 Tagen traten, ohne Verdauungsstörungen, intensive brennende Schmerzen in den oberen und unteren Gliedmassen auf, mit Rötung der Haut und Bildung von Blasen, die hernach eitrig wurden. Nur dauerndes Eintauchen der Extremitäten in kaltes Wasser machte den Zustand erträglich. Die Heilung nahm Wochen bis Monate in Anspruch. Übereinstimmende Fälle waren schon früher beobachtet worden, mit einem Todesfall bei einem Greis. Alle Erkrankten hatten *Clitocybe acromelaega* Jchimura, einen kleinen Trichterling genossen. Eine andere Ursache für die Erkrankungen ließ sich nicht feststellen. Früher war die Affektion irrtümlich auf den Genuß von *Lactarius torminosus*, Falscher Reizker, zurückgeführt worden. Es handelt sich anscheinend um eine Wirkung auf die Nerven der Blutgefäße, mit Erweiterung der letzteren, oder eventuell um eine direkte Wirkung auf die Gefäßmuskeln, wie beim Mutterkorn, aber im entgegengesetzten Sinne (Martin-Sans).

Secale cornutum (Mutterkorn), das Dauermyzel des Pyrenomyzeten *Claviceps purpurea* [Tul.]?, des Mutterkornpilzes, ist der Erzeuger des im Mittelalter verbreiteten und gefürchteten Ergotismus, der Kriebelkrankheit. Sie war die Folge unbewußten längern Genusses von durch den Pilz verunreinigtem Getreide resp. Brot, und konnte unter großen Schmerzen zum Absterben ganzer Gliedmaßen führen. Erst später wurde die ursächliche Bedeutung des Pilzes bekannt, und seine zusammenziehende Wirkung auf die glatten Muskelfasern, die Roch zur Aufstellung einer besonderen Kategorie von Giftpilzen veranlaßte. Diese Wirkung bleibt auch heute unbestritten, aber einerseits ist die Gefahr des Ergotismus gebannt (durch Reinigung des Getreides von den schwarzen Körnern), und andererseits sind seither ebenso wichtige Wirkungen der Droge auf das Nervensystem bekannt geworden, die zu einer ausgedehnten medizinischen Verwertung geführt haben. In der Kenntnis der chemischen Konstitution der Mutterkorn-Alkaloide sind große Fortschritte erzielt worden (Stoll). Sie setzen sich hauptsächlich aus Polypeptiden und Säureamiden zusammen (Bausteinen des Eiweißmoleküls), und es bestehen Analogien zum Aufbau des Giftes des Knollenblätterpilzes. Zwei Alkaloid-Gruppen sind beim *Secale cornutum* zu unterscheiden: Die Ergotin-Gruppe mit Muskelwirkung und die Ergotamin-Gruppe mit neurotroper Wirkung (Hemmung des Nervus sympathicus). Das Mutterkorn wird heutzutage besonders in der Schweiz künstlich gezüchtet, und verspricht ein Exportartikel zu werden.

III. Pilze, die als Protoplasmagift wirken und eine Zelldegeneration lebenswichtiger Organe hervorrufen.

Zwei Pilzgruppen gehören in diese Kategorie:

- A. Die *Amanita phalloides*-Gruppe, die Knollenblätterpilze, die wichtigsten Giftpilze.
- B. Die *Gyromitra*-Gruppe, die Lorcheln.

A. die Knollenblätterpilze.

Es sind folgende Formen:

1. *Amanita phalloides* [Fr.] Quél. (Grüner Knollenblätterpilz).
2. *Amanita phalloides* var. *verna* [Fr. ex Bull.] Barla (flachhütiger weißer Knollenblätterpilz).
3. *Amanita virosa* [Fr.] Quél. (Spitzhütiger weißer Knollenblätterpilz).

Nicht dazu gehört *Amanita citrina* Roques ex Sch., syn. *A. mappa* Batsch (Gelblicher Knollenblätterpilz). Sie enthält nichts von dem Gift der lebensgefährlichen Arten und ist als ungenießbar zu bewerten, kann aber leicht verwechselt werden mit gelblichgrünen Formen von *A. phalloides*, z. B. *A. phalloides* var. *citrina* Fr.

Über die Häufigkeit und Gefährlichkeit der Knollenblätterpilz-Vergiftungen herrschen irrige Meinungen. Unter unserem Material von 1238 Erkrankungen waren 160 durch die *A. phalloides*-Gruppe verursacht. Es handelt sich also nicht etwa um die häufigsten Pilzvergiftungen, sondern «nur» um 13%. Dies ist aber gerade genug. Die *Phalloides*-Vergiftungen sind durch ihren meist typischen Verlauf, sowie durch die lange Latenzzeit zwischen Pilzgenuß und Ausbruch der Erkrankung so gut charakterisiert, daß ihre Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit aus dem klinischen Bild allein möglich ist. Wir haben daher bei den Knollenblätterpilzen in Abweichung von unserem Vorgehen z. B. bei den Pilzen der Kategorie I, die Fälle nur nach dem Krankheitsbild diagnostiziert, wo eine botanische Diagnose nicht möglich war, um möglichst alle Fälle zu erfassen.

Die Knollenblätterpilze haben wohl 86,4% aller Todesfälle durch Pilze verursacht, aber die Mortalität dieser Vergiftungen an sich beträgt nicht etwa ebensoviel, sondern 32,5%, also ein Drittel aller Fälle (tödlicher Ausgang bei 52 Personen). Sie ist geringer als bei sämtlichen bis jetzt veröffentlichten Statistiken. Diese stammen hauptsächlich aus Spitälern, in denen besonders die schweren Fälle zusammen kommen. Bei unseren Untersuchungen dagegen wurden so ziemlich alle in der Schweiz vorgekommenen Fälle erfaßt, auch diejenigen, die zu Hause behandelt wurden oder eventuell auch ohne ärztliche Behandlung genesen, und dies waren natürlich die leichteren Erkrankungen. Es darf aber sicher auch angenommen werden, daß in den letzten Jahren in der Behandlung dieser Vergiftungen leichte Fortschritte erzielt wurden, und daß deshalb etwas mehr Heilungen erreicht werden konnten.

Was eine verschiedene Giftigkeit der einzelnen Arten der *Phalloides*-Gruppe betrifft, so war es nur in 91 Fällen möglich, diese Formen botanisch festzustellen.

Bei den übrigen 69 Erkrankungen mußte man sich damit begnügen, einfach die «Gruppe der Knollenblätterpilze» anzuführen, was im allgemeinen, wie erwähnt, mit größter Wahrscheinlichkeit möglich war.

Die grüne Spezies wurde ungefähr 57mal festgestellt, mit einer Mortalität von 21 Personen = 36,8%. Die weißen Formen (*A. verna* und *virosa*) wurden in zusammen 34 Fällen gefunden, wovon 11 tödlich verliefen = 32,4%. Daraus läßt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen: Der grüne Knollenblätterpilz führt etwas häufiger zu Vergiftungen als die weißen Formen, und seine Mor-

talität ist etwas höher. Damit stimmen auch die Resultate von Experimenten Prof. Wikis überein.

Das Krankheitsbild nach Genuß von Knollenblätterpilzen ist folgendes: Auf die, mehrfach als schmackhaft bezeichnete, Mahlzeit folgt zunächst ein freies Intervall von 8–12 (–24 und mehr) Stunden mit meist völligem Wohlbefinden; dann aber treten plötzlich Erbrechen und Durchfälle auf, meist von großer Heftigkeit und Hartnäckigkeit, und mit oft äußerst intensiven Bauchschmerzen. Manchmal choleraartiges Bild mit Reiswasserstühlen und Wadenkrämpfen oder andern schmerzhaften tonischen Muskelkrämpfen. Bald Apathie, verfallenes Aussehen; häufig schlechter rascher Puls infolge Lähmung der Blutzirkulation (Vasomotorenzentrum) resp. Herzaktion; eventuell rascher Tod. Diese Lähmung bedingt die hauptsächliche Lebensgefahr in diesem Stadium der Erkrankung, und ist zum guten Teil verursacht durch den großen Flüssigkeitsverlust infolge der Entleerungen, kann aber auch ohne solchen auftreten durch direkte Giftwirkung auf die Vasomotoren resp. den Herzmuskel (toxische Myokardose). Das Bewußtsein bleibt meist völlig klar, im Gegensatz zu den Vergiftungen mit Muscariasyndrom. Seltener Benommenheit oder gar Koma, allgemeine Krämpfe, besonders bei Kindern.

Wenn der Kranke dieses Stadium übersteht, tritt manchmal ein Nachlassen der Symptome ein, meist aber folgen wieder neue Schübe. Es treten dann weiter Erscheinungen von Seiten von Leber und Nieren auf: Leichte Gelbsucht, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber, Verminderung der Harnmenge, Eiweiß und Blut im Urin. Hie und da stärkere Blutungen aus verschiedenen Organen. Endlich Stoffwechselstörungen: Hypochlorämie (evtl. urämische Erscheinungen); Hypoglykämie. Verminderung des Harnstoffgehalts im Blut, dafür Aminosäuren; Ansteigen des Reststickstoffes, Abnahme der Alkalireserve. Auftreten von Leuzin im Harn, Somnolenz; hepatorenale Insuffizienz, die häufig am 3.–5. Tage zum Tode führt. Alle diese Erscheinungen können aber wieder zurückgehen, und in $\frac{2}{3}$ aller Fälle kommt es dann zu völliger Wiederherstellung, ohne bleibende Schädigungen von Leber oder Nieren. Die Rekonvaleszenz ist aber immer schleppend und zieht sich meist über Wochen hin. In spätern Stadien kann es auch noch zu plötzlicher reiner Leberinsuffizienz unter dem Bilde der akuten Leberatrophie kommen, oder auch zu andern tödlichen Komplikationen.

Die anatomischen Veränderungen bestehen vornehmlich in schwerer Verfettung, ja Nekrose der Leberzellen. Ähnliche Veränderungen, meist von geringer Intensität, finden sich in den Zellen von Nieren, Hirn, Herz, Skelettmuskeln und andern Organen. Es handelt sich wahrscheinlich um autolytische Vorgänge infolge Entfesselung von Fermenten. Sehr häufig sind punktförmige Blutaustritte, besonders in den serösen Höhlen. Nicht häufig, aber charakteristisch ist Hirnödem, das z. B. der Phosphorvergiftung fehlt, die sonst sehr ähnliche Veränderungen macht.

Verwechselt kann die Phalloidesvergiftung werden mit einer sochen durch andere giftige Pflanzen [*Filix* (Farn) oder *Colchicum* (Herbstzeitlose); bei letzterem auch lange Latenzzeit]; oder durch anorganische Gifte (Phosphor, Arsen); oder durch infektiöse Darmaffektionen (Cholera, Typhus, Paratyphus etc.).

Der Genuß der Knollenblätterpilze erfolgte natürlich beinahe ausnahmslos un-

wissentlich, infolge mangelnder Pilzkenntnis, sei es wegen Verwechslung ähnlicher Arten, oder aber durch leichtsinnigen Genuß völlig unbekannter Pilze. Die schweizerische Unfallversicherungsanstalt anerkennt Vergiftungen, die infolge Verwechslung eigentlicher Giftpilze mit eßbaren Arten erfolgen, als Unfall, nicht aber Erkrankungen durch Genuß verdorbener Pilze.

Sehr selten wurden absichtlich giftige Spezies gegessen, oder von andern Personen absichtlich gegeben. In der Schweiz einmal Selbstmord, einmal anscheinend Mord, der aber gerichtlich nicht bewiesen werden konnte.

Was die Chemie der *Amanita phalloides*-Gruppe betrifft, so scheint das Gift bei allen Arten das gleiche zu sein. K o b e r t fand im Knollenblätterpilz eine Substanz von hochgradiger hämolytischer Wirkung, die er Phallin nannte und für ein Toxalbumin hielt. Auch F o r d konstatierte diesen Stoff, hielt ihn für ein Glykosid und nannte ihn *Amanita-Hämolysin*. Dieses Hämolysin wird durch Erhitzen auf 65–70° zerstört, und auch durch die Einwirkung von Verdauungssäften, besonders Magensaft, unwirksam. Da nun ja die Pilze meist nach Erhitzen genossen werden und außerdem der Einwirkung des Magensaftes unterliegen, so kann man annehmen, daß dieses Gift, das im Reagenzglas und im Tierversuch (besonders bei parenteraler Zufuhr) äußerst wirksam ist, praktisch keine Rolle spielt. Tatsächlich ist auch beim vergifteten Menschen nie Hämolyse konstatiert worden; die Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen bleibt normal, und der Hämoglobingehalt kann infolge von Bluteindickung sogar über die Norm steigen.

Ferner aber fand F o r d im Knollenblätterpilz eine zweite Substanz, die er *Amanita-Toxin* benannte. Er konnte diesen Stoff extrahieren, ihn aber nicht rein darstellen und seine chemische Konstitution nicht feststellen. Dieser Extrakt wirkte bei Fords Versuchen wie frisches Pilzfleisch, und enthielt wohl das toxische Prinzip. Eine lokale Reizwirkung auf die Schleimhäute der Verdauungsorgane kommt ihm nicht zu. Es wirkt erst nach dem Eindringen in die Zirkulation. Daher kommt die lange Latenzzeit bei der Vergiftung. Das Gift haftet auch fest am Pilzfleisch; erst durch längeres Kochen läßt es sich zum Teil extrahieren, ohne dabei zerstört zu werden. Bloßes Abbrühen schützt daher keineswegs vor der Vergiftung. Ebenso bleibt die Giftwirkung beim Trocknen erhalten, und nimmt erst im Laufe von Jahren allmählich ab. Der Giftgehalt scheint übrigens erheblich wechseln zu können, vielleicht zum Teil je nach der Jahreszeit. Es hat nach W e l s m a n n schon eine Gabel voll eines Gerichts einen Erwachsenen getötet.

Weitere Untersuchungen während der letzten Jahre führten 1941 zur Gewinnung des kristallisierenden «Amanitins, des Hauptgiftes des Knollenblätterpilzes», durch W i e l a n d und H a l l e r m e y e r (München). Das Gift besteht nach ihnen aus Aminosäuren (Eiweißbausteinen), hat ein Molekulargewicht von ungefähr 900, und wirkt im Experiment, hauptsächlich als Lebergift, in einer Dosis von $\frac{1}{200}$ mg für die Maus tödlich.

Die Verhütung der Vergiftung durch Knollenblätterpilze ist natürlich von großer Wichtigkeit. Die Tätigkeit des Verbandes schweizerischer Vereine für Pilzkunde ist ja zu einem guten Teil dahin gerichtet (Belehrung und Warnung des Publikums). Auf den ersten Blick scheint dieser Aufklärung kein großer Erfolg beschieden gewesen zu sein, denn beinahe Jahr für Jahr wiederholen sich die verhängnisvollen Fälle unter gleichen Umständen mit großer Regelmäßigkeit.

Aber sie bewegen sich, bei großen Jahresschwankungen, immer ungefähr in den gleichen Zahlen, während der Pilzgenuß, besonders in den letzten Jahren, um ein Vielfaches zugenommen hat. Diese bedeutende relative Verminderung der Vergiftungen läßt sich nur erklären mit besseren Kenntnissen und vorsichtigerem Verhalten unserer Bevölkerung, also mit einem deutlich positiven Erfolg der Verhütungsbestrebungen. Die Besserung ist zum Teil auch ein Verdienst der Vereinigung amtlicher Pilzkontrollorgane, die sich energisch für eine gründliche Ausbildung der Marktpilzkontrolleure bemüht.

Ein großzügiger prophylaktischer Vorschlag ist folgender: In Uruguay und in Holland wurde konstatiert, daß *Amanita phalloides*, deren Auftreten in diesen Ländern noch nie festgestellt worden war, sich daselbst zeigte, nachdem Eichen dort eingeführt und angepflanzt worden waren. Fachleute gaben nun den Rat, diese Bäume wieder zu entfernen, und damit voraussichtlich auch die unerwünschten Eindringlinge zu beseitigen.

Es ist auch angezeigt, Knollenblätterpilze, die man zufällig im Walde antrifft, zu vernichten, im Interesse unwissender weiterer Spaziergänger. Ein «Pilzschutz» wäre in diesem Spezialfall ausnahmsweise nicht am richtigen Platz.

Die ärztliche Behandlung der Phalloidesvergiftung ist nicht leicht. Ungefähr ein Drittel der Erkrankten ist auch nach den heutigen Erfahrungen noch verloren. Bei einem kleinen Teil aber wird der Ausgang von einer zielbewußten Behandlung abhängen. Es ist daher in jedem Falle das Äußerste zu versuchen. Spitalbehandlung mit Anwendung aller dort zur Verfügung stehenden Hilfsmittel verbessert die Aussichten.

1. Symptomatische Behandlung

Wichtig ist eine gründliche Entleerung von Magen und Darm zur Verhütung weiterer Giftresorption, da größere Pilzstücke auch nach stundenlangem Brechen noch im Magen liegen können. Aber Brech- und Abführmittel, sowie Magenspülung und Darmeinläufe stellen an die Kranken gewisse Ansprüche, denen sie bei vorhandener Zirkulationsschwäche oft kaum mehr gewachsen sind. Diese Entleerung ist daher nur bei nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen, dann aber energisch vorzunehmen, wenn voraussichtlich noch Pilzreste im Verdauungskanal vorhanden sind. Im Anschluß an eine Magenspülung können durch die Sonde Rizinusöl und adsorbierende Kohle gegeben werden. Am dankbarsten ist natürlich die Behandlung, wenn sie ausnahmsweise vor Beginn der Magen- und Darmerscheinungen einsetzen kann, also noch so gut wie prophylaktisch. Dies ist beispielsweise möglich, wenn erst einzelne der Teilnehmer an der verhängnisvollen Mahlzeit erkrankt sind, die andern aber noch im Latenzstadium sich befinden, oder wenn Haustiere, die zugleich Pilze gefressen haben, wie Hunde oder Katzen, bei denen die Latenzzeit kürzer zu sein pflegt, die Krankheitserscheinungen zeigen.

Die weitere Behandlung richtet sich im ersten Krankheitsstadium besonders gegen die gefährliche Zirkulationslähmung. Einmal sind Herzmittel und Stimulantien angezeigt. Gut wirken große intravenöse Dosen von Coramin (Cardiazol). Landis empfiehlt Pervitin als Tonikum. Besonders wirksam aber sind Infusionen zur Bekämpfung des Flüssigkeitsverlustes sowie der Herzschwäche, und zwar neben isotonischer Kochsalzlösung, die auch die Hypochlorämie bekämpft, vor

allem intravenöse hypertonische (20%) Traubenzuckerinfusionen, zugleich gegen die Blutzuckerverminderung, bis 2mal täglich 500 ccm. Ihre Wirkung ist meist augenfällig, aber leider oft nur vorübergehend, so daß sie oft den tödlichen Ausgang doch nicht zu verhüten vermögen. Doch fanden Binet und Marek im Tierversuch lebensrettende Wirkung der Behandlung der Hypoglykämie durch solche Infusionen. Übrigens steht deren tagelanger Wiederholung nichts im Wege, und eine solche ist dringend angezeigt, denn mindestens kann man so das Leben verlängern, und gewinnt Zeit bis zu einer eventuellen spontanen Erholung nach Ablauf der schlimmsten Giftwirkung und Einsetzen der immer noch möglichen RepARATION. Eventuell Bluttransfusion statt der Infusionen.

Im Stadium der hepatorenenalen Insuffizienz die gleiche stimulierende Behandlung, die zugleich die Leber behandelt. Ferner, sobald eine Nahrungszufuhr möglich ist, eine Leber- und Nierenschondiät (Wasser-Kohlehydrat-Diät). Insulin in kleinen Dosen. Eventuell Leberextrakte, Nicotinsäureamid. Strenge Körperruhe. Wärmeanwendungen auf Leber und Nieren (Diathermie).

2. Versuche spezifischer Behandlung

Das von Dujarric de la Rivière im Pariser Pasteur-Institut hergestellte «Serum antiphalloidien» (antitoxisches Pferdeserum) ist theoretisch gut begründet, und wurde in Frankreich anfangs der Dreißigerjahre öfters angewandt mit anscheinend deutlich günstiger (lebensrettender) Wirkung. Doch verlor es in ziemlich kurzer Zeit seine Wirksamkeit. Vor dem Kriege arbeitete der Hersteller an der Gewinnung einer beständigeren Form. Seit dem Kriege hat man nichts mehr von ihm gehört (auch die Behringwerke in Deutschland beschäftigten sich mit der Herstellung eines solchen Serums). Es steht zu hoffen, daß es neuen Anstrengungen gelingen möge, uns ein Mittel mit sicherer Wirksamkeit in die Hand zu geben.

Ebenfalls in den Dreißigerjahren stand in Frankreich im Vordergrund des Interesses die Limousinsche Organtherapie. Sie besteht im Verschlucken einer Mischung von gehacktem Kaninchenmagen und -hirn (3 Magen und 7 Gehirne von auf keine Weise vorbereiteten Tieren). Über die Wirkung des Phalloidesgiftes und dieser Organtherapie hat Limousin verschiedene Hypothesen aufgestellt, die mit den allgemeinen Ansichten und auch mit verschiedenen Tatsachen in Widerspruch stehen. Die theoretischen Grundlagen der Methode stehen also auf schwachen Füßen. So ist eine anscheinende Immunität des Kaninchens gegen das Phalloidesgift nur eine relative. Es ist auch nicht sicher, ob es sich um eine spezifische Wirkung des Mittels handelt. Leschke vermutet eine unspezifische Giftadsorption durch Lipotide.

Aber die Behandlung ist einerseits unschädlich, und andererseits scheint, allerdings besonders nach den Erfahrungen der ersten Zeit, praktisch eine günstige Wirkung in manchen Fällen auch bei kritischer Einstellung nicht geleugnet werden zu können. Skepsis ist allerdings am Platze; gelangen doch auch ohne diese Behandlung zwei Drittel der Erkrankten zur Heilung. Eine Schwierigkeit besteht darin, daß der wenig appetitliche Brei von den Patienten, die sowieso gewöhnlich an hartnäckigem Erbrechen leiden, oft nicht behalten werden kann. Gelingt es aber, das Erbrechen nur kurze Zeit zu verhindern, so scheint tatsächlich, wie auch einzelne Erfahrungen an den medizinischen Kliniken von Genf und Zürich be-

stätigen, öfters eine rasche Besserung im Befinden einzutreten, und das Brechen sich überhaupt nicht mehr zu wiederholen. Von einer weiteren Verbreitung der Methode kann nicht gesprochen werden. Doch dürfte die Anwendung des harmlosen und ziemlich leicht greifbaren Mittels in geeigneten Fällen erlaubt und sogar zu empfehlen sein bei einer Erkrankung, die in schweren Fällen so wenig beeinflussbar ist.

Im Laufe der Zeit sind in der ausländischen Literatur verschiedene Pilzarten beschuldigt worden, gleiche Giftwirkung zu besitzen wie die Knollenblätterpilze. Aber beinahe keiner der mitgeteilten Fälle hat einer strengen Kritik standgehalten; es hat sich sozusagen immer um Verwechslungen gehandelt, resp. um nicht erkannte Beimischungen von Exemplaren der Phalloidesgruppe. In Nordamerika konstatierte Ford phalloidesartige Wirkung bei *Amanita cothurnata* Atkinson und bei *Amanita velatipes* Atkinson (in der gesamten europäischen Literatur fälschlich *A. relatipes* geschrieben, infolge Übernahme eines Druckfehlers aus einem Originalartikel Fords). Trotz der Autorität Fords bleibt die Richtigkeit dieser seiner Angabe zweifelhaft, denn *A. cothurnata* ist botanisch eine amerikanische weiße Form von *A. pantherina*!

Fälschlich galten als höchst giftig besonders die nur ungenießbare *Amanita citrina* (Gelber Knollenblätterpilz) und ebenso *Volvariopsis gloiocephala* [Fr. ex D. C.] Gillet (Geriefter Scheidling), die höchst wahrscheinlich nur eine Varietät der in gleicher Weise verdächtigten, jetzt aber als eßbar erprobten *Volvariopsis speciosa* [Fr.] Gillet (Ansehnlicher Scheidling) ist.

Nur bei einer einzigen Pilzart hat es sich sicher bestätigt, daß sie in ähnlicher Weise wirkt wie *Amanita phalloides*. Es ist dies *Lepiota helveola* Bres., der seltene kleine Fleischrote oder Bräunliche Schirmling. Sie ruft nach einem Intervall von 5 oder mehr Stunden schwere, teilweise tödliche Vergiftungen hervor und macht ähnliche Veränderungen in der Leber wie *A. phalloides*, auch im Tierexperiment. Nur wirkt sie milder und erst in größerer Menge. Sie kommt in Frankreich vor; auch in Ungarn. In der Schweiz wurde dieser Pilz bis jetzt nicht gefunden, wohl aber in der Umgebung von Genf eine ihm nahestehende Art, die dem Formenkreis von *L. helveola* angehört, *Lepiota brunneo-incarnata* Chodat et Martin. Vergiftungen durch dieses Pilzchen sind nicht bekannt, und es ist auch experimentell nicht untersucht worden; jedenfalls aber ist es vorläufig als sehr verdächtig zu bewerten. In Frankreich wird neuerdings *Lepiota subincarnata* Lange als ähnlich giftig wie *L. helveola* bezeichnet, zu deren Gruppe sie gehöre. Möglicherweise ist sie identisch mit *L. brunneo-incarnata*.

B. Die Gyromitra-Gruppe, die Lorcheln.

In dieser kleinen, aber mit Ausnahme der Schweiz praktisch wichtigen Gruppe mit Giftwirkung gehören 2 Spezies:

Gyromitra (Helvella) esculenta Fr. ex Pers. (Frühjahrs- oder Speiselorchel) und die ihr nahestehende, im allgemeinen erheblich seltenere,

Gyromitra (Helvella) gigas [Krombh.] Cooke (Riesenorchel).

Gyromitra esculenta spielt in der Schweiz als Giftpilz eine kleine Rolle; Vergiftungen durch sie sind eine große Seltenheit. Ihre interessante Giftwirkung soll daher zuerst nach den Mitteilungen aus dem Auslande besprochen werden.

Die Frühlorchel ist ein seltsamer Pilz. Vielerorts, namentlich in Deutschland und Österreich, ein verbreiteter Speise- und Marktpilz, wird sie in großer Menge, oft ohne jede Vorsichtsmaßregel, gegessen, und schadet meist nichts. Auf einmal aber, in einzelnen Jahrgängen, gibt sie Anlaß zu Vergiftungen, und zwar zu gehäuftten Erkrankungen mit mehreren Todesfällen. So starben 1930 in Deutschland von 42 Erkrankten deren 5. Die Krankheitserscheinungen sind: Erst 4–8 (–10) Stunden nach dem Genuß Erbrechen und mäßiger Durchfall. In leichten Fällen baldige Wiederherstellung, aber oft noch leichte Gelbsucht. Oder aber am 2.–3. Tage starke Gelbsucht, Unruhe, Bewußtlosigkeit, allgemeine Krämpfe, und nicht selten Tod an Herz- oder Atemlähmung, oder infolge Leberinsuffizienz.

Böhm und Külz haben 1885 aus der Lorchel eine Substanz extrahiert, ihre chemische Natur festgestellt und sie Helvellasäure genannt. Wenn man nun am Hunde größere Mengen roher oder gekochter Lorcheln, oder auch nur deren Kochwasser, oder Helvellasäure verfüttert, so kommt es vor allem zu einer Auflösung, einer Zerstörung der roten Blutkörperchen, zu Hämolyse, und in der Folge zu einer Verstopfung der feinen Harnkanälchen in den Nieren durch die Zerfallsprodukte der Erythrozyten, und eventuell zum Tode durch Urämie. Es handelt sich also bei *Gyromitra* um ein Hämolysin, das im Gegensatz zu den meisten in andern Pilzarten vorkommenden Hämolysinen durch die Kochhitze nicht oder nur unvollständig zerstört wird (hitzebeständig ist). Man glaubte nun annehmen zu können, auch die beim vergifteten Menschen beobachteten Erscheinungen, namentlich die Gelbsucht, seien die Folge von Hämolyse, und hat für die Lorchel eine besondere Kategorie von hämolysierend wirkenden Giftpilzen aufgestellt. Aber dieser einfache Analogieschluß vom Resultat des Tierversuches auf die Wirkung beim Menschen war irrtümlich, wie auch in andern Fällen. Neuere klinische Untersuchungen haben folgendes ergeben: Beim Menschen greift das Lorchelgift die Erythrozyten nicht an; es kommt nicht zu einer Hämolyse (nur in einem einzigen Fall wurde eine solche beobachtet). Dagegen werden die Zellen der Leber geschädigt, und dadurch entsteht die Gelbsucht, sowie die übrigen Erscheinungen, wahrscheinlich auch die Hirnsymptome.

Der auffallende Unterschied in der Wirkung der Lorchel beim Menschen und beim Versuchstier mag zum Teil durch verschieden hohe Dosierung bedingt sein. Beim Tiere wurden im Vergleich zum Körpergewicht bedeutend größere Mengen von Pilzen verwendet. Es wäre denkbar, daß es durch hohe Lorcheldosen auch beim Menschen zu einer Hämolyse als allgemeiner Protoplasma-Giftwirkung kommen könnte. Andererseits hat der einzige mitgeteilte Fall von Lorchelhämolyse beim Menschen auch keine so große Bedeutung; wurde doch früher im Auslande auch einmal ein Fall von Phalloidesvergiftung mit Hämolyse publiziert, was sich seither nie mehr wiederholt hat.

Die Wirkung der Lorchel beim Menschen ist ähnlich derjenigen des Knollenblätterpilzes. Aber es bestehen große Unterschiede. So wirkt *Gyromitra esculenta* nur hier und da giftig, *Amanita phalloides* dagegen konstant. Ferner läßt sich die Lorchel leicht entgiften und zwar durch Abbrühen resp. Abkochen mit Abschütten des Kochwassers. Es wird dann das Pilzfleisch ungiftig, die Brühe dagegen enthält das durch die Kochtemperatur nicht oder nur unvollständig zerstörte Gift. Es sind Fälle bekannt, wo nach einfachem Brühen doch noch Vergiftungen

eintraten; es ist notwendig, die Pilze mindestens 2mal kurz abzukochen und das Kochwasser jedesmal sorgfältig abzugießen, um vor einer Vergiftung gänzlich sicher zu sein. – Endlich verliert die Lorchel, im Gegensatz zum Knollenblätterpilz, durch Trocknen ihre Giftigkeit rasch und vollständig.

Das seltsame Verhalten der Lorchel hat zu der Vermutung Anlaß gegeben, das Gift sitze nicht im Innern des Fleisches, sondern in den Sporen. Diese auf den ersten Blick gewagte Hypothese hat etwas Bestechendes. Die leichte Entgiftbarkeit durch kurzes Abkochen des unzerteilten Pilzes und durch Trocknen machen es wahrscheinlich, daß das Gift nur an der Oberfläche sitzt, und heißes Wasser wie Trocknen führen zu massenhaftem Abfall der Sporen. Es sollte nicht schwierig sein, die Frage experimentell abzuklären, z. B. durch getrennte Untersuchung von Hüten und Stielen. Neue Untersuchungen, auch über die genaue Natur der Helvellasäure und über ihr Vorkommen in den verschiedenen Arten (der Gattungen *Gyromitra* und auch *Helvella*) sind sehr erwünscht.

In unserem schweizerischen Material treffen wir im Jahr 1941 auf die ziemlich leichte Vergiftung einer Familie von 6 Personen durch nicht abgebrühte Speiselorcheln. Nach einer Latenzzeit von 4 und mehr Stunden mäßige Gastroenteritis. Bei 2 Personen auftretende Gelbsucht spricht sehr für eine spezifische Erkrankung. Es ist dies der erste sichere Fall von Lorchelvergiftung, der aus der Schweiz gemeldet wurde. Ein anderer, 1928 bei uns vorgekommener Fall (Erkrankung eines Mannes 9 Stunden nach Genuß von unbekanntem Pilzen Ende Mai; Erbrechen, Gelbsucht, Schwindel, Oligurie, Tod; Leber- und Nierenveränderungen) ist ebenfalls mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf die Lorchel zurückzuführen.

Nach Mitteilungen aus Deutschland hat *Gyromitra gigas* die gleiche Giftwirkung wie *G. esculenta*. Im schweizerischen Jura ist erstere Art nach Mitteilungen von Dr. Konrad nicht gerade selten, wird öfters gegessen, aber stets in geringer Menge, und hat nie giftige Wirkung gehabt. – Die Riesenlorchel ist gleich zu behandeln wie die Frühlorchel.

Über die dritte Spezies der Gruppe, *Gyromitra infula* Que'l. ex Schff. (Bischöfsmütze), existiert keine Mitteilung von Giftwirkung. Doch ist sie wohl wegen ihrer nahen Verwandtschaft und, weil große Art, als verdächtig zu behandeln, und mit den gleichen Vorsichtsmaßregeln zu genießen, wie die besprochenen beiden Spezies.

Die kleinen *Helvella*-Arten haben nie zu Vergiftung geführt, und sind nur vorsichtshalber wie die Gruppe *Gyromitra* zu behandeln, besonders wenn sie in größerer Menge genossen werden wollen, was hauptsächlich bei *Helvella crispa* Fr. ex Scop. (Herbstlorchel) vorkommen kann.

Zur Verhütung von Vergiftungen sind die besprochenen *Gyromitra*-Arten nur mehrmals kurz abgekocht und ohne das Kochwasser zu genießen, in Mengen von höchstens 1 Pfund. Eine zweite Lorchelmahlzeit ist erst 3 Tage später ratsam. Gänzlich zu meiden sind die Lorcheln von Kindern, schwächlichen Frauen, Leberkranken. Auf dem Pilzmarkt sollten sie nur getrocknet zugelassen werden.

Die ärztliche Behandlung einer ausgesprochenen Vergiftung ist in gleicher Weise zu gestalten wie beim Knollenblätterpilz.

Pilze mit Gehalt an Blausäure.

Bei *Marasmius oreades* [Fr. ex Bolt.] Quél. (Nelkenschwindling) läßt sich wegen seines Bittermandelgeruches annehmen, daß er etwas Blausäure ausströmen läßt. Eine chemische Farbreaktion bestätigt diese Vermutung. Die Menge der entwickelten Säure ist aber so gering, daß eine Giftwirkung auf den Menschen ausgeschlossen ist. Ein ähnlicher, meist noch geringerer Blausäuregehalt ist auch bei nahezu 20 andern Pilzarten festgestellt worden, die hauptsächlich der Gattung *Clitocybe* (Trichterlinge) angehören.

Hämolytische Wirkung von Pilzen.

Wir haben eine Kategorie von Pilzen mit Hämolysingehalt nicht aufgeführt, da sie vom klinischen Standpunkt nicht in Betracht kommt. In der Tat kommt Hämolyse beim pilzvergifteten Menschen nicht vor, wie bei *Amanita phalloides* und *Gyromitra esculenta* ausgeführt wurde.

Nun haben Ford und andere Forscher bei einer großen Anzahl weiterer Pilzarten das Vorhandensein von Hämolytinen konstatiert. Darunter befinden sich mehrere der bekanntesten Speisepilze, und eine Reihe anderer eßbarer wie auch giftiger Spezies. So enthält der bekannte Speisepilz *Amanita rubescens* [Fr. ex Pers.] Quél. (Perlpilz) gewöhnlich ein Hämolytin, das an Wirksamkeit nahe an dasjenige der *Amanita phalloides* heranreichen kann. Aber beim Menschen sind nach Genuß des Perlpilzes, auch ohne daß er nach alter, unnötiger Vorschrift geschält wurde, niemals Erscheinungen von Hämolyse beobachtet worden. Das Gleiche gilt auch von den übrigen Arten mit Hämolysingehalt. Deren Hämolytine haben sich im allgemeinen als hitzempfindlich erwiesen. Gerade beim Perlpilz allerdings widersprechen sich die Angaben über Hitzebeständigkeit seines Hämolytins. Andererseits wurde in ihm zeitweise gar kein Hämolytin gefunden. Für die Praxis kann dieser theoretisch recht interessante, Hämolysingehalt unberücksichtigt gelassen werden, und der Pilzliebhaber braucht sich darum nicht zu sorgen.

In verschiedenen Pilzarten sind ferner Agglutinine enthalten, die klinisch ebensowenig Bedeutung haben wie die Hämolytine. Sie bewirken im Reagenzglas ein Zusammenballen der roten Blutkörperchen. Im Gegensatz zu den Hämolytinen sind sie meist hitzebeständig. Ihre Natur ist unbekannt.

Die früher häufige Verwertung von Pilzen in der Medizin zu Heilzwecken wurde bei den hauptsächlichsten in Betracht kommenden Arten angedeutet. Gegenwärtig handelt es sich praktisch beinahe nur um das Mutterkorn, eventuell noch um das Agaricin. Sehr aktuell aber ist das Penicillin, das aus dem Schimmelpilz *Penicillium notatum* gewonnen wird. Es hat bei der Bekämpfung bakterieller Infektionen schon überraschende Erfolge erzielt und bietet für die Zukunft große Aussichten.

Literatur: Schweiz. Zeitschr. f. Pilzkunde, 1923/44. – C. Schmiedeberg und R. Koppe, Das Muskarin, 1869. – Bull. Soc. myc. France, 1899/1942. – M. Roch, Les empoisonnements par les champignons, Bull. Soc. bot., Genève, 1913, n° 2. – Deutsche Zeitschr. f. Pilzkunde, 1918/42. – A. Sartory et L. Maire, Les champignons vénéneux, 1921. – W. W. Ford, A new classification of mycetismus, Transactions assoc. americ. physic., 1923. – P. Konrad et A. Maublanc, Icones selectae fungorum, 1924/32. – W. W. Ford, in Handbook of legal medicine and toxicology, by F. Peterson, W. Haines and R. Webster, 1926. – E. Martin-Sans, L'empoisonnement par les champignons, 1929. – A. Greuter, Klinische Beiträge zur Vergiftung durch *A. phalloides*, Diss. Zürich, 1930. – R. Henry, Considérations sur les empoisonnements fongiques, Thèse Besançon, 1931. – R. Dujarric de la Rivière, Le poison des Amanites mortelles, 1933. – Cl. Loup, Contribut. toxicol. 33 Inocybe, Thèse Genève, 1938. – E. Michael, B. Hennig, J. Schäff., Führer f. Pilzkunde, 1939. – J. Landis, Über Pilze und Pilzvergiftungen, Die Praxis, 1942, S. 551. – A. Stoll, Altes und Neues über Mutterkorn, Mitt. Naturf. Ges. Bern, 1942. – Verschiedene Handbücher und Einzelpublikationen der Weltliteratur.