

1. Pilze – wohlschmeckend oder tödlich?

Pilze gehören weder zur Pflanzenwelt noch zu dem Tierreich. Somit gründen sie ein eigenes Reich von über 200.000 verschiedenen Exemplaren auf der ganzen Welt. Weil es so viele Arten gibt, kennen sich nur wenige Menschen gut mit ihnen aus. Dadurch



Abb. 1: „Hexenring“ aus Champignons

entstanden Aberglaube und Legenden, wie z. B. um den Hexenring. Er bekam seinen Namen von Menschen, die Zauberei hinter diesem Phänomen vermuteten. Diese Hexenringe sind jedoch nur kreisförmig angeordnete Pilzkolonien. Solche Kolonien wachsen annähernd kreisrund, wenn die Fruchtkörper am Rande des

Myzel stehen, und es nach allen Richtungen ähnlich stark wächst. Solche „Ringe“ werden hauptsächlich in Wiesen und Weiden gebildet, selten im Wald. Charakteristische Pilzarten hierfür sind in erster Linie Champignons, ferner Trichterlinge.

Vor ein paar Tausend Jahren wurden Pilze als Spezialität entdeckt und gelten auch heute noch als solche. Seit dieser Zeit versucht der Mensch, die wohlschmeckenden Pilze von denen, die eine toxische Wirkung im Körper hervorrufen, irgendwie unterscheiden zu können. Doch nach manchen eindeutigen Beweisen für Giftpilze sucht die Menschheit heutzutage immer noch. Dies ist das Problem, weshalb es immer wieder zu Vergiftungen von unerfahren Sammlern kommt, die die kleinen Unterschiede ähnlicher Pilze nicht erkennen. Die große Gefahr bei Pilzen stellt somit mehr die Ähnlichkeit be-



Abb. 2: Perlpilz (*Amanita rubescens*)

stimmter essbarer Pilze mit anderen, ungenießbaren dar, als die völlige Unkenntnis der Sammler. Ein Beispiel für eine typische Verwechslung zweier sehr ähnlich aussehender Pilze, mit nicht immer tödlichem Ausgang, ist der (erst nach dem Kochen und dem damit verbundenem Zerstören der Gifte) wohlschmeckende Perlpilz (*Amanita rubescens*), der gerne mit dem giftigen, Halluzinationen und heftige Schweißausbrüche hervor-



Abb. 3: Pantherpilz (*Amanita pantherina*)

rufenden Pantherpilz (*Amanita pantherina*) verwechselt wird. Bei dieser akzidentellen Vergiftung sind beide Pilze nur schwer voneinander zu unterscheiden, da sie, wie der Name schon sagt, zur gleichen Gattung gehören.

Neben den Pilzvergiftungen, die auf Verwechslung oder Unkenntnis beruhen, gibt es (auch in der heutigen Zeit) „absichtliche“ Vergiftungen.

„So kam es 1993 zu einem tragischen Vorfall in Uerikon (CH), bei dem eine 25jährige Frau und ihr Lebensgefährte ihren Ehemann auf unglaubliche Weise umbrachten. Sie injizierten ihm einen Presssaft aus grünen Knollenblätterpilzen, an dem er schließlich starb“ (vgl.: http://www.pilze.ch/Einfuehrung/Einf_Myk.html, Mord mit Pilzextrakten).

Dass noch längst nicht alle Pilzgifte erforscht sind, sieht man immer wieder an den neuen Erkenntnissen der Pilzforschung. Dabei geht es meistens um eigentlich essbare



Abb. 4: Grünling (*Tricholoma flavovirens*)

Pilze, die mit Erkrankungen in Verbindung gebracht werden. Eine solche Vermutung stellt momentan die sog. „Grünlingsstudie“ auf, in der der beliebte Speisepilz von franz. Forschern beschuldigt wird, bei größeren Mengen deutliche, zum Teil auch tödliche, Vergiftungssyndrome, wie Muskelschwäche oder Gesichtsrötung hervorzurufen. Ob er für alle Menschen giftig ist oder nur für Alte und

Kranke, ist noch nicht gänzlich erforscht.

2. Gifte einheimischer Großpilze

Von den ca. 6.000 Großpilzen die in Europa existieren, sind ungefähr 200 für den Menschen giftig. Diese 200 Giftpilze haben natürlich nicht alle das gleiche Gift. Es gibt jedoch verschiedene Pilzgifte, die sich in einzelnen Wirkungsweisen ähneln können. Ob ein Pilz aber als giftig eingestuft wird oder nicht, ist nicht leicht zu definieren. Ein berühmter Arzt und Alchemist namens T. B. von Hohenheim, auch bekannt als Paracelsus, machte im 16. Jahrhundert folgende, wohl zutreffende, Aussage: „Was das nit giftig ist?

Alle ding sind giftig. Allein die dosis macht das ein ding nicht giftig ist“ (vgl.: http://www.mykonet.ch/uebersicht_giftpilze.htm).

Wie man anhand der folgenden Übersicht erkennen kann, gibt es hauptsächlich sechs verschiedene Pilzgifte.

| Pilzgift | Syndrom | Hauptwirkung der Toxine |
|---|-------------|------------------------------------|
| 1. Amatoxine: α -Amanitin β -Amanitin γ -Amanitin Phallotoxine; Virotoxine | Phalloides- | Protoplasmagift Lebergift |
| 2. Gyromitrin | Gyromitra- | Lebergift ; Toxin für das ZNS |
| 3. Ibotensäure; Muscazon; Muscimol | Pantherina- | Psychoaktive Gifte und Nervengifte |
| 4. Muscarin | Muscarin- | Nervengift |
| 5. Orellanine: Orellanin Orellin | Orellanus- | Nierengifte |
| 6. Psilocybin; Psilocin | Psilocybin- | Psychoaktive Gifte und Nervengifte |

Auf diese verschiedenen Gifte wird im Folgenden genauer eingegangen:

2.1. Amatoxine / Phallotoxine / Virotoxine

Diese Pilzvergiftung wird auch als Phalloides-Syndrom bezeichnet und ist mit einem Anteil von über 90 % aller tödlich verlaufenden Pilzvergiftungen die Bedeutendste.

2.1.1. Vorkommen

Die häufigsten und schwersten Vergiftungen mit Amatoxinen sind auf die Knollen-



Abb. 5: Grüner Knollenblätterpilz
(*Amanita phalloides*)

blätterpilze (vorwiegend Grüner) zurückzuführen, wobei das Toxin hauptsächlich als Lebergift wirkt. Neben den Amatoxinen existieren jedoch noch die toxisch wirkenden Phallotoxine und eventuell Virotoxine (nur im Kegelhütigem Knollenblätterpilz vorhanden) in den Fruchtkörpern. An der typischen Knollenblätterpilzvergiftung dürften die Phallotoxine / Virotoxine jedoch kaum beteiligt sein, da

beide, in die Blutbahn gebracht, wie man an den LD₅₀-Werten (LD₅₀-Dosis ist die Menge eines Toxins, bei der 50 % der Versuchstiere umkommen) sehen kann, etwa um den Faktor 10 weniger giftig sind als die Amatoxine. Jedoch sind Amatoxine / Phallo-

toxine nicht nur die tödlichen Giftstoffe der Knollenblätterpilze (Frühlings-, Grüner, sowie Kegelhütiger Knollenblätterpilz), sondern auch einiger Galerina- (z.B. Gift-Häubling) und Lepiota-Arten (z.B. Fleischrosa Giftschirmling).

2.1.2. Vergiftungssymptome

Das Syndrom zeigt normalerweise einen vierphasigen Verlauf, wobei zwei davon auf die Latenzphasen zurückgehen.

Die erste Latenzphase umfasst eine Spanne von ca. 6 - 24 Stunden (im Durchschnitt 8 – 12 Std.), in der die Vergiftung symptomlos ist. Diese relativ lange Latenzzeit ist für eine Amatoxinvergiftung charakteristisch. Heute ist bekannt, dass, je kürzer diese symptomlose Zeit ist, die Überlebenschancen stetig sinken. Diese symptomlose Zeit endet in der gastrointestinalen Phase und schlägt in andauernde Durchfälle und kolikartige Bauchschmerzen um. Es kann auch zu Erbrechen, Blutdruckabfall oder Pulsanstieg kommen. Diese Phase endet nach ungefähr ein bis zwei Tagen. Danach folgt eine Zeitspanne, die als zweite Latenzphase bezeichnet wird. Jedoch ist dieser Zeitraum nur eine trügerische Phase, die scheinbar äußerliche Besserungen hervorruft. Obwohl es den Anschein einer Besserung hat, zeigt die Leber schon erhebliche Schäden auf. Klinisch kann man bei den meisten Geschädigten eine deutliche Leberschwellung feststellen. Bei schweren Vergiftungen kommt noch eine hepatorenale Phase hinzu. Dabei schreitet die Leberschädigung schnell voran und kann nach 4 - 7 Tagen durch ein Leberkoma (Coma hepaticum) zum Tode führen. Während der Phase treten äußere Symptome wie Gelbfärbung der Haut und der Schleimhäute auf. Auch kommt es zu Bewusstseinsstörungen und Druckempfindlichkeit der vergrößerten Leber.

2.1.3. Struktur und Wirkungsweise



Abb. 6: Kegelhütiger Knollenblätterpilz
(*Amanita virosa*)

Da seit Jahrtausenden die Giftigkeit des Knollenblätterpilzes bekannt war, wurde schon 1891 ein Giftstoff namens „Phallin“ (das heutige Phalloidin) von *Kobert* angereichert. Doch diese Verbindung war hitzeempfindlich und konnte somit nicht für die tödlichen Vergiftungen verantwortlich gemacht werden. Dieser Umstand deutete auf ein zusätzliches Gift hin. 40 Jahre später gelangen die ersten Rein-

isolierungen der Giftstoffe des grünen Knollenblätterpilzes. Es waren Phalloidin und Amanitin, jeweils Vorstufen einer ganzen Toxinklasse, einerseits der Phallotoxine, andererseits der Amatoxine. Bis heute konnten 14 weitere, verschiedene Substanzen aus Knollenblätterpilzen diesen beiden Klassen zugeordnet werden. Neuerdings sind sogar noch neue Verbindungen aufgetaucht, die Virotoxine. Diese Toxine sind jedoch in Europa auf den Kegelhütigen Knollenblätterpilz (*Amanita virosa*) beschränkt.

2.1.3.1. Amatoxine

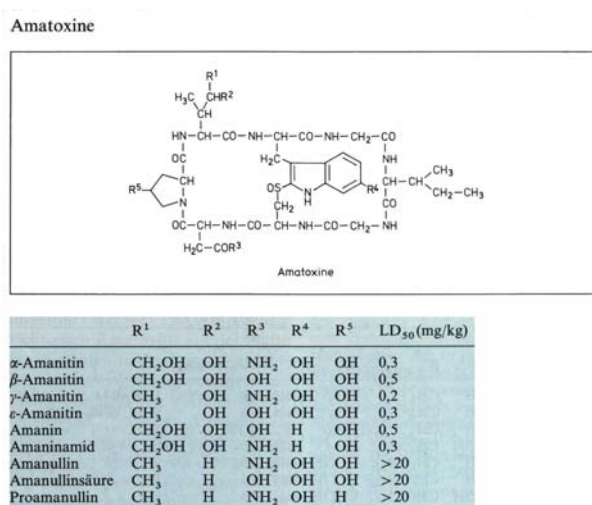


Abb. 7: Amatoxine

Diese Giftgruppe beinhaltet neun verschiedene chemische Verbindungen, die alle, außer dem Amaninamid (kommt nur in *Amanita virosa* vor), in unterschiedlichen Mengen im grünen Knollenblätterpilz vorkommen. „Chemisch gesehen, sind es bicyclische Octapeptide mit einer Indol-(R)-Sulfoxid-Brücke, bei denen einige Strukturmerkmale essentiell mit der Toxizität verbunden sind“ (vgl.: Giftpilze,

S. 19). Sie sind farblose, meist kristalline Verbindungen, die nur in polaren Lösungsmitteln wie Wasser löslich sind, außerdem hitzestabil und sehr resistent gegenüber dem Einwirken von Enzymen.

Von klinischer Bedeutung für den Menschen sind nur α-, β-, γ-Amanitin. Die anderen Toxine sind entweder im Pilz weniger vorhanden oder ihre Giftwirkung ist wesentlich schwächer. Die tödliche Amanitindosis für den Menschen beträgt ca. 0,1 mg/kg, was 7 mg Amanitin bei einem Gewicht von 70 kg entspricht. Ein durchschnittlicher Grüner Knollenblätterpilz enthält ca. 5 – 8 mg Amanitin, wobei auch hier der Giftgehalt um den Faktor 2 - 3 variieren kann. Somit würde manchmal ein Pilz ausreichen, um einen Menschen zu töten.

Die Amatoxine wirken auf die Zellkerne und hemmen dort die RNA-Synthese (siehe Abb. 8). Normalerweise bildet die RNS-Polymerase II an der DNS aus Ribonukleinsäuren (RNS) so genannte Messenger-Ribonukleinsäuren (m-RNS). Diese tragen die Informationen zu den Ribosomen.

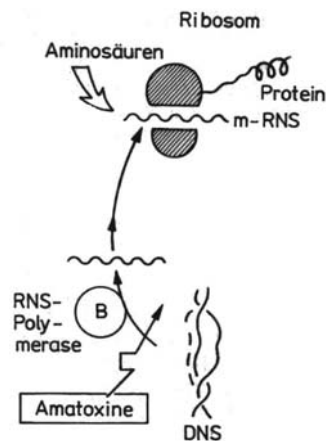


Abb. 8: Wirkung der Amatoxine auf den Zellkern

Doch nach bisherigen Untersuchungen hemmen die Amatoxine die RNA-Polymerase II durch Bindung an das Enzym und verhindern die Transkription, indem sie die Verlängerung der Polyribonukleotidkette stoppen. So wird keine m-RNS mehr synthetisiert und es kommt es zu einer Unterbrechung der Synthese aller, vor allem von der Leber gebildeten, Proteine, die dann bei längerer Dauer zum Absterben der Zellen führt. „Für das Ausmaß der Vergiftung ist die Zeit verantwortlich, in der innerhalb der Leberzellen eine ausreichende Amanitinkonzentration vorhanden ist“

(siehe: Giftpilze und Pilzgifte, S. 53). Beim Menschen werden vor allem die Zellen der Leber, der Niere und des Darmes geschädigt. Das wichtigste Organ zur natürlichen Entgiftung ist die Niere, mit der das Gift über den Urin abgegeben wird, obgleich auch hier über eine gewisse Resorption der Giftstoffe diskutiert wird.

2.1.3.2. Phallotoxine

Bis heute sind sieben natürliche Phallotoxine bekannt, von denen klinisch gesehen nur das Phalloidin wichtig ist. Ihre Löslichkeit und Stabilität ähnelt der der Amatoxine, jedoch wirken sie sehr schnell, oft schon nach 2 - 3 Stunden.

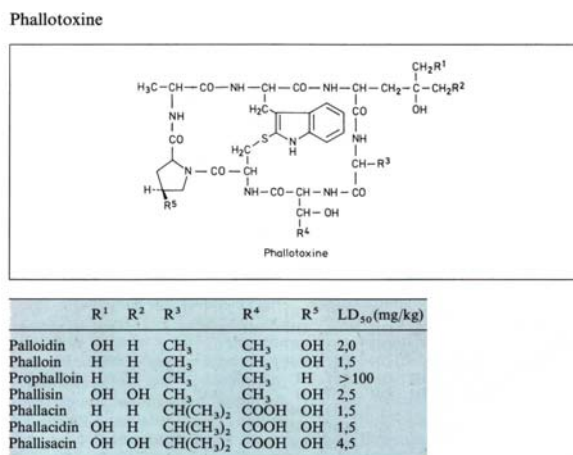


Abb. 9: Phallotoxine

Phallotoxine sind bicyclische Heptapeptide mit einer Indol-Thioether-Brücke. Auch bei ihnen gibt es für die Giftigkeit essentielle Strukturabschnitte. Ähnlich wie die Amatoxine, greifen sie in erster Linie die Leber an. Phalloidin beschleunigt die Aktinpolymerisation und stabilisiert in den Zellen das polymere F-Aktin. Dadurch verändert sich die Membran, und es kommt schnell zu starken Deformierungen der Zellen, sog. „plugs“. Das hat zur Folge, dass es einen massiven Verlust von Kalium und Enzymen gibt, und es kann in den Zellen zur Aufnahme von Blut kommen.

Phallotoxine sind bicyclische Heptapeptide mit einer Indol-Thioether-Brücke. Auch bei ihnen gibt es für die Giftigkeit essentielle Strukturabschnitte. Ähnlich wie die Amatoxine, greifen sie in erster Linie die Leber an. Phalloidin beschleunigt die Aktinpolymerisation und stabilisiert in den Zellen das polymere F-Aktin. Dadurch verändert sich die Membran, und es

2.1.3.3. Virotoxine

Es gibt sechs verschiedene Virotoxine, die jedoch alle bis auf das Viroisin scheinbar keine toxischen Wirkungen haben.

Virotoxine



| | X | R' | R'' | LD ₅₀ (mg/kg) |
|-----------------------------------|-----------------|--------------------|-----------------------------------|--------------------------|
| Viroidin | SO ₂ | CH ₃ | CH(CH ₃) ₂ | |
| Desoxoviroidin | SO | CH ₃ | CH(CH ₃) ₂ | |
| [Ala ¹]viroidin | SO ₂ | CH ₃ | CH ₃ | |
| [Ala ¹]desoxoviroidin | SO | CH ₃ | CH ₃ | |
| Viroisin | SO ₂ | CH ₂ OH | CH(CH ₃) ₂ | 2,5 |
| Desoxoviroisin | SO | CH ₂ OH | CH(CH ₃) ₂ | |

Abb. 10: Virotoxine

„Virotoxine sind Heptapeptide, die sich durch ihre monocyclische Struktur (2-Methylsulfonyl-tryptophan bzw. 2-Methylsulfoxy-tryptophan) und dem Gehalt an Dihydroxyprolin von den Amatoxinen bzw. Phallotoxinen unterscheiden“ (siehe: Giftpilze, S. 20).

Viroisin beschleunigt ebenfalls die Aktinpolymerisation und zeigt somit eine starke Ähnlichkeit mit der Wirkung des Phalloidins, auch die Toxizität liegt im gleichen Bereich. Mögliche andere Wirkungen werden diskutiert.

2.2. Gyromitritin

Diese, unter anderem durch Schlauchpilze hervorgerufene Vergiftung, auch als Gyromitra-Syndrom bekannt, ist der der Amatoxine sehr ähnlich - hauptsächlich durch die ebenfalls lange Latenzzeit und den generellen Verlauf der Symptome.

2.2.1. Vorkommen



Abb. 11: Frühjahrslorchel
(Gyromitra esculenta)

Diese Vergiftung (Gyromitra-Syndrom) wird meistens von der Frühjahrslorchel (Gyromitra esculenta) hervorgerufen. Jedoch kommt das Gift auch in verschiedenen Schlauchpilzen (Gattung Ascomycete) und im Kronen-Becherling (Sarcosphaera coronaria) vor. Die Vergiftung kommt in West- und Südeuropa zwar selten vor, ist jedoch vor allem in Ost- sowie Mitteleuropa mit bis zu 45 % eine der Häufigsten. Gyromitritin geht bei langer, offener Lagerung größtenteils verloren oder beim Kochen ins Wasser über. Dennoch bleibt ein gewisser Teil im Pilz

zurück, der zwischen fast nichts und 50 % variieren kann. Diese Dosis könnte immer noch ausreichen, um einen Menschen zu töten, wenngleich die meisten Toten aufgrund mehrmaligen, kurzfristigen Genusses von Lorcheln starben. Besonders Kinder von 5 - 10 Jahren sind gefährdet, da ihr LD₅₀-Wert (10 – 30 mg/kg) weit geringer ist als bei Erwachsenen (30 – 50 mg/kg).

2.2.2. Vergiftungssymptome

Charakteristisch für die meisten Fälle dieser Vergiftung ist ein zweiphasiger Verlauf mit langer Latenzzeit von ca. 6 - 12 Stunden.

In dieser ersten (gastrointestinalen) Phase treten neben wässriger oder blutiger Durchfälle auch Erbrechen, Bauch- und Kopfschmerzen auf. Bei den leichten, und damit meisten Vergiftungen, bleibt es bei der Magen-Darm-Erkrankung und der Patient erholt sich in 2 - 6 Tagen. Danach tritt bei besonders schweren Vergiftungen nach einer kurzen, beschwerdefreien Zeit noch eine hepatorenale Phase auf. Während dieser Phase wird die Leber so enorm geschädigt (vergrößerte, druckempfindliche Leber), dass es sogar zur Gelbsucht kommen kann. Außerdem können Schäden am ZNS auftreten, die sich als Krämpfe, erweiterte Pupillen oder Delirien zeigen. Nach 1 - 3 Tagen kann dann der Tod durch Kreislaufkollaps oder Atemstillstand eintreten.

2.2.3. Struktur und Wirkungsweise

Knapp ein Jahrhundert wurde die Helvellasäure (Lorchelsäure), die 1885 von *Boehm* und *Külz* isoliert wurde, als das Gift der Frühjahrslorchel angesehen. Erst als sich 1967 herausstellte, dass es eine harmlose Fumarsäure ist, wurde 1968 der eigentliche Giftstoff, von *List* und *Luft*, identifiziert. Diese Substanz wird als Gyromitrin bezeichnet und ist das N-Methyl-N-formyl-hydrazin (MFH) des Acetaldehyds. „Später wurde mittels Gaschromatographie herausgefunden, dass das Gyromitrin noch von geringen Mengen an MFH anderer, höherer Aldehyde begleitet wird“ (vgl. Giftpilze, S. 63).

Die Stärke der Vergiftung unterscheidet sich jedoch nicht nur von Pilz zu Pilz und Region zu Region, was sich durch einen unterschiedlich hohen Giftgehalt erklären ließe, sondern es gibt auch empfindlichere Menschen und andere, die mehr Toxin vertragen. Dies, so wird angenommen, ist auf die unterschiedliche Acetylierungsaktivität zurückzuführen, die das Gyromitrin entgiftet. Erst wenn diese verbraucht ist, beginnt die eigentliche Vergiftung. Das Toxin wirkt außer auf die Leber (im charakteristischen Fall)

noch auf das zentrale Nervensystem (ZNS). Die chemische Zusammensetzung des Gyromitrin erklärt die Unbeständigkeit, vor allem gegenüber Oxidation und Hydrolyse.

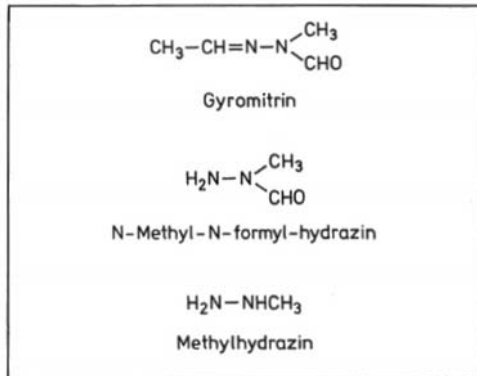


Abb. 12: Gyromitrin / MFH / MMH

Es hydrolysiert rasch in wässriger, leicht saurer Lösung zu Acetaldehyd und MFH. Dieses MFH wiederum wird bei fortschreitender Hydrolyse langsam und unvollständig zu Ameisensäure und Monomethylhydrazin (MMH). Für die Toxizität gegenüber Enzymen sind sowohl das Gyromitrin als auch beide Hydrolyseprodukte verantwortlich, indem sie als Inhibitoren fungieren. Bei der Leberschädigung sind jedoch

wahrscheinlich nur das Gyromitrin und das MFH beteiligt. Wie aus Tierversuchen bekannt ist, rufen diese beiden Substanzen eine Verringerung der Oxidase in der Leber hervor. Ein Wissenschaftler namens *Braun* nimmt an, dass über einen gewissen Metabolismus Methylradikale gebildet werden, die wiederum eine Methylierung der DNS zur Folge haben.

2.3. Ibotensäure / Muscimol / Muscazon

Diese Pilztoxine sind neben dem Psilocybin bzw. Psilocin der Teil der halluzinogen wirkenden Toxine. Bei dieser Pilzvergiftung (Pantherina-Syndrom) treten kaum akzidentelle Vergiftungen auf, da es überwiegend zu einer absichtlichen Einnahme kommt.

2.3.1. Vorkommen



Abb. 13: Fliegenpilz (Amanita muscaria)

Die Hauptträger dieses Giftes sind neben dem Narzissengelben Wulstling (*Amanita gemmata*) der Pantherpilz (*Amanita pantherina*) und der Fliegenpilz (*Amanita muscaria*). Experten gemäß hat der Pantherpilz eineinhalbmal bis zweimal soviel Ibotensäure / Muscimol / Muscazon wie der Fliegenpilz und wirkt daher toxischer. Auch bei den vorkommenden Vergiftungen gibt es einen klaren Unterschied. Während der *Amanita pantherina*

meist wegen Verwechslungen zu sich genommen wird, treten akzidentelle Vergiftungen beim *Amanita muscaria* in Europa kaum mehr auf. Jedoch dient er als halluzinogene Droge, da die Symptome des Toxins denen des Alkoholrausches ähneln. Die Giftigkeit des Fliegenpilzes wird allgemein oft überschätzt, da schon im Falle des Drogenkonsums 2 - 4 Fruchtkörper zu sich genommen werden, und dies meist problemlos überstanden wird. In der Wissenschaft gelten 10 Fruchtkörper als tödlich, jedoch kann das variieren, da der Giftgehalt sich regional unterscheiden kann.

2.3.2. Vergiftungssymptome

Die Latenzzeit dieser Vergiftung dauert ungefähr eine halbe bis zu zwei Stunden, danach führt sie zu einer toxischen Psychose. Diese ist nach 2 - 4 Stunden komplett entwickelt und gewöhnlich nach 8 - 10 Stunden wieder vorbei - selten dauert sie länger. Die Symptome entsprechen in etwa denen eines schweren Alkoholrausches. So treten Euphorie, Schwindel, Delirium und Koordinationsstörungen bzw. Krämpfe auf. Weiterhin kann es zu Pupillendilatation, den damit verbundenen Sehschwierigkeiten und starken Halluzinationen kommen. Teilweise können kurzzeitige Lähmungen auftreten. Diese Phase endet meist im Schlaf oder, in schweren Fällen, im Koma. Manchmal kann es zu einer leichten Muscarinvergiftung mit Schweißausbrüchen und Speichelfluss kommen.

2.3.3. Struktur und Wirkungsweise

1869 isolierten *Schmiedeberg* und *Koppe* aus dem Fliegenpilz Muscarin. Doch aufgrund der geringen Konzentration des Muscarins im Fruchtkörper (0,0002 %) und der nicht übereinstimmenden Symptome des Toxins mit der Vergiftung, war schon früh klar, dass es zumindest noch einen anderen Giftstoff geben muss. Da die Symptome eine gewisse Ähnlichkeit mit der toxischen Wirkung des Atropins haben, wurde das aktive Toxin als Pilzatropin bezeichnet.

Erst Mitte der sechziger Jahre wurden die eigentlichen Gifte von *Bowden* und *Drysdale* isoliert. Es handelt sich um drei Substanzen, die als Ibotensäure und Muscimol sowie Muscazon (alles Isoxazole) bezeichnet werden. Dennoch ist anzunehmen, dass nur die Ibotensäure (= Prämuscimol) nativ im Pilz vorkommt, und die beiden anderen Giftstoffe erst durch Decarboxylierung oder auf dem photochemischen Weg sekundär aus ihr entstehen. So spaltet Ibotensäure in saurer Lösung sehr leicht Kohlendioxid ab und reagiert somit zu Muscimol.

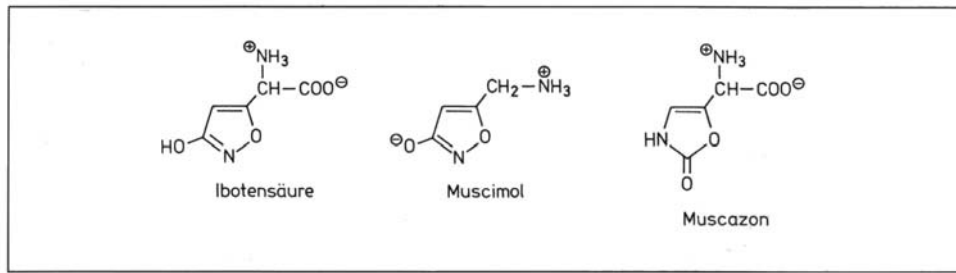


Abb. 14: Ibotensäure / Muscimol / Muscazon

Strukturell ähnelt die Ibotensäure der Glutaminsäure, die beim Menschen als Geschmacksverstärker fungiert. Doch im Gegensatz zur Glutaminsäure wirkt die Ibotensäure nicht nur erregend, sondern später auch lähmend. Der Grund für diese Wirkung ist noch unbekannt.

Die toxische Wirkung der Ibotensäure ist hingegen wahrscheinlich nur durch eine teilweise Umwandlung in Muscimol gegeben. Aus Tierversuchen ist klar, dass bei dieser

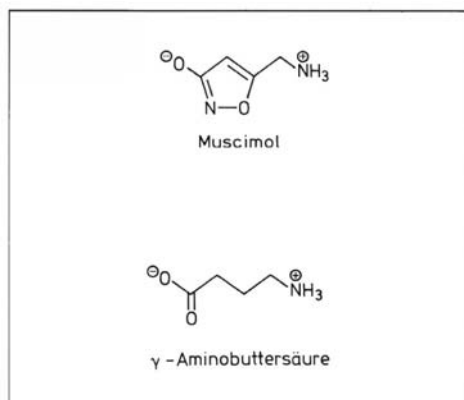


Abb. 15: Muscimol und GABA

Art von Vergiftung vor allem die Bewegungsabläufe gehemmt werden und dass das Muscimol ungefähr achtmal wirksamer ist als die Ibotensäure. Muscimol liegt vom Aufbau her sehr nahe an der γ -Aminobuttersäure (GABA), die als Überträgerstoff im ZNS tätig ist. So kommt es, dass auch das Toxin die auf GABA ansprechenden Rezeptoren anregt.

Es kann ferner damit gerechnet werden, dass weitere, noch nicht isolierte Giftstoffe im Pantherpilz vorhanden sind, da eine Test-Vergiftung mit chemisch reinen Substanzen (Ibotensäure und Muscimol) nicht die gleichen Symptome auslöste. Ebenso gilt das für den Fliegenpilz, weil zwar Muscimol bzw. Ibotensäure die aktivsten Gifte des Pilzes sind, doch sie können nicht alleine für die typischen Vergiftungssymptome verantwortlich gemacht werden. Daraus ist zu schließen, dass es sehr wahrscheinlich auch hier noch, neben dem Muscarin, unentdeckte Substanzen gibt.

Der Muscaringehalt der Fliegenpilze hat normalerweise keinen Einfluss auf die Vergiftung, da es nur in sehr geringen Mengen vorkommt. Allerdings kommt es auch immer wieder zu Vergiftungen mit Panther- oder Fliegenpilzen, die erhebliche Symptome einer Muscarinvergiftung aufweisen. Aus solchen Erkenntnissen ist zu erwarten, dass der Muscaringehalt dieser Pilze stark schwankt.

2.4. Magen-Darm-Gifte

Unter den Magen-Darm-Vergiftungen werden all jene zusammengefasst, bei denen sich die toxische Wirkung des Giftes hauptsächlich auf den Magen-Darm-Trakt auswirkt. Aus diesem Grund wird es auch gastrointestinales Pilzsyndrom genannt.

2.4.1. Vorkommen

Die Träger dieser Giftstoffe kommen aus den unterschiedlichsten Gattungen. Dazu gehören die giftigen Korallenpilze (Gattung *Ramaria*), die giftigen Rötlinge (Gattung *Entoloma*), die giftigen Fälblinge (Gattung *Hebeloma*) sowie die ebenfalls giftigen



Abb. 16: Satansröhrling (*Boletus satanas*)

Milchlinge (Gattung *Lactarius*). Neben diesen Gattungen sind der Satansröhrling (*Boletus satanas*), der Hallimasch (*Armillaria mellea*) und weitere Giftpilze für die Vergiftung verantwortlich. Nach einer Studie von *Adler* sollen diese Gifte an 40 % der Vergiftungen der letzten 40 Jahren beteiligt gewesen sein. Außerdem wird angenommen, dass es sich bei dem gastro-

intestinalen Pilzsyndrom um die weitverbreitetste und häufigste Vergiftungserscheinung handelt. In der Regel erkranken Kinder sowie Greise wesentlich schwerer als gesunde Erwachsene.

2.4.2. Vergiftungssymptome

Nach einer Latenzzeit, die zwischen 15 Minuten und 4 Stunden variieren kann, treten die charakteristischen Symptome wie Übelkeit, Erbrechen oder Durchfall auf. Ferner kommt es zu starken Bauchschmerzen. Bei schwereren Vergiftungen werden diese Symptome durch drohende Exsikkose, Muskelkrämpfe oder Kreislaufstörungen ergänzt. Gelegentlich kann es auch zu Angstzuständen oder Kältegefühl kommen. Normalerweise klingt die Vergiftung ohne weitere Nachwirkungen nach 1 – 2 Tagen ab. Die gelegentlich zusätzlich auftretenden Symptome sind vermutlich ebenso wie die Veränderung der Rekonvaleszenz auf die verschiedenen Giftstoffe zurückzuführen.

2.4.3. Struktur und Wirkungsweise

Bei den überwiegenden Fällen ist die chemische Zusammensetzung der Giftstoffe noch nicht bekannt, da anzunehmen ist, dass nicht alle Pilze dieser Gruppe das- bzw. dieselbe/n Gift/e enthalten. Dementsprechend sind die Magen-Darm-Gifte von unterschiedlicher Struktur und nicht auf ein einheitliches Toxin zurückzuführen. Bisher wurden nur verschiedene Phenole, Anthrachinone, organische Säuren, hochmolekulare toxische Proteine und Terpenverbindungen von mehreren Wissenschaftlern aus Pilzen isoliert. Außerdem wurde in einigen Giftpilzen zusätzlich Muscarin, wenngleich nur in geringen Mengen, entdeckt.

Durch die überwiegend fehlende Kenntnis der Toxine ist auch über die Wirkungsweise nichts bekannt. Es ist nur klar, dass alle Giftstoffe dieser Gruppe die Schleimhäute des Magens bzw. des Darms reizen und somit auf den Magen-Darm-Trakt wirken.

2.5. Muscarin

Diese Art von Pilzvergiftung wird auch als Muscarin-Syndrom bezeichnet. Obwohl dieses Gift eine starke Verbindung mit dem Fliegenpilz vermuten lässt, sind weitestgehend andere Giftpilze Träger dieses Toxins.

2.5.1. Vorkommen

Muscarin, benannt nach dem Fliegenpilz (*Amanita muscaria*), in dem es als erstes isoliert wurde, ist hauptsächlich der Giftstoff von kleinen, weißen Trichterlingen (Gattung *Clitocybe*) sowie von verschiedenen Risspilzen (Gattung *Inocybe*). Der giftigste Pilz



Abb. 17: Ziegelroter Risspilz (*Inocybe patouillardi*)

unter ihnen ist der Ziegelrote Risspilz (*Inocybe patouillardi*), der, wie der Name schon sagt, im ausgewachsenen Zustand nahezu komplett ziegelrot gefärbt ist. Der Muscaringehalt in ihm ist z.B. 120 - 360 mal größer als bei dem ursprünglich die Muscarinvergiftung auslösend geltenden Fliegenpilz, dessen tödliche Dosis für einen Erwachsenen nach momentanen

Schätzungen ca. 50 – 60 g beträgt. Neben den oben genannten Pilzen kommt Muscarin

mindestens noch in 13 weiteren Gattungen vor, wobei es bei diesen nur in sehr geringen Mengen enthalten ist, und somit keine Einwirkung auf die Giftigkeit des Pilzes hat.

2.5.2. Vergiftungssymptome

Die typischen Symptome kommen nach einer Latenzzeit von ca. einer halben Stunde (manchmal auch bis zu 1 Stunde) zum Vorschein. Kennzeichnend sind vor allem starke Schweißausbrüche sowie Speichel- bzw. Tränenfluss. Diese charakteristischen Symptome treten bei anderen Pilzvergiftungen nicht auf, sodass die Muscarinvergiftung ziemlich leicht zu diagnostizieren ist. Nebenbei kommt es zu Übelkeit und dem damit verbundenen Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall, Pupillenverengung, starkem Blutdruckabfall und Atemschwierigkeiten. Manchmal zeigen sich auch Herzrhythmusstörungen oder Muskelzucken. Da das Muscarin nicht die Blut-Hirn-Schranke passiert, bleibt das Bewusstsein voll einsatzfähig. Nach 6 - 24 Stunden ist die Vergiftung durchschnittlich überstanden.

2.5.3. Struktur und Wirkungsweise

Muscarin wurde 1869 von *Schmiedeberg* und *Koppe*, wenn auch stark verunreinigt, isoliert. Knapp ein Jahrhundert später gelang es 1954 *Eugster* und *Waser* dank eines Großexperimentes, bei dem über eine Tonne Fliegenpilze extrahiert wurden, reines Muscarin (2-Methyl-3hydroxy-5-trimethyl-ammoniummethyl-oxolan) zu isolieren. Nach einer abschließenden Röntgenstrukturanalyse gelang eine endgültige Strukturauflklärung.

Chemisch gesehen hat es drei asymmetrische C-Atome, was zur Folge hat, dass es acht stereomere Muscarine gibt. Jedoch ist nur ein einziges für die toxische Wirkung ver-

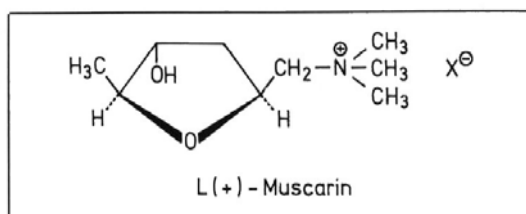


Abb. 18: L(+)-Muscarin

antwortlich, nämlich L(+)-Muscarin. Die anderen Muscarine kommen zwar auch in Pilzen vor, nur ist die Giftwirkung 600 - 12.000 mal geringer als beim L(+)-Muscarin. Da es immer wieder zu verschiedenen Bewertungen der Toxizität

dieser Pilze kommt, ist anzunehmen, dass die Zusammensetzung der Isomere von Pilz zu Pilz schwankt.

Das Toxin wirkt beim Menschen als sehr starkes Nervengift. Strukturell hat das L(+)-Muscarin eine Ähnlichkeit mit Acetylcholin, einer Überträgersubstanz (Transmitter).

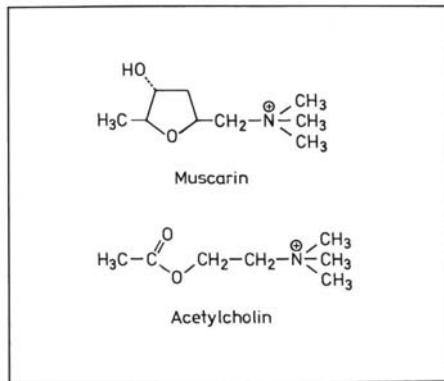


Abb. 19: L(+)-Muscarin und Acetylcholin

Sie überträgt die Reize von einer Nervenzelle entweder zur nächsten oder zu einem Effektor bzw. Erfolgsorgan (Muskel- oder Drüsenzelle). Dieses Acetylcholin erregt nun einen auf ihn ansprechenden Rezeptor. In dem Augenblick der Erregung wird es jedoch sofort von einem Enzym (Acetylcholinesterase) gespalten, wodurch die Erregung beendet ist. Wegen des sehr ähnlichen Aufbaus

kann nun auch L(+)-Muscarin an diesem Rezeptor eine Erregung hervorrufen, doch da, im Gegensatz zu Acetylcholin, keine Esterbindung vorliegt, kann es die Acetylcholinesterase nicht spalten. Dadurch entsteht eine gefährliche Dauererregung, was typisch für eine Muscarinvergiftung ist.

2.6. Orellanin

Diese Art von Pilzvergiftung, auch als Orellanus-Syndrom bekannt, vereinigt all jene Vergiftungen, die sich durch eine sehr lange Latenzphase und das Hervorrufen von Nierenschäden charakterisieren lassen.

2.6.1. Vorkommen

Das Gift wird als Orellanin bezeichnet und ist vorwiegend in bestimmten Haarschleierlingen (Gattung *Cortinarius*), im Orangefuchsigem Hautkopf (*Cortinarius Orellanus*) und



Abb. 20: Orangefuchsiges Hautkopf (*Cortinarius orellanus*)

in dem Spitzkegeligen Raukopf (*Cortinarius speciosissimus*) enthalten. Diese Pilze galten bis zum Sommer 1952 als ziemlich harmlos. Obwohl bekannt war, dass es leicht giftige Arten der Haarschleierlinge gibt, rechnete niemand mit möglicherweise tödlich endenden Vergiftungen. Der Grund dafür war, dass aufgrund der sehr langen Latenzzeit selten ein Zusammenhang zwischen der Pilzmahlzeit und der Vergiftung gesehen wurde. Erst als es 1952

in Osteuropa zu einer Massenvergiftung von über 100 Menschen (es starben ca. 15 davon) kam, wurde ein Zusammenhang mit dem Orangefuchsigem Hautkopf erkannt.

2.6.2. Vergiftungssymptome

Bei dieser Art von Vergiftung kommt es nach einer extrem langen Latenzzeit von 2 - 17 Tagen zu einer Nephritis, die entweder zum Tode durch Urämie oder zur chronischen Nierenentzündung führen kann. Selten kommt es noch zu gastrointestinalen Frühsymptomen, wobei deren Ursachen weitestgehend unbekannt sind. Typische Symptome dieses Toxins sind Müdigkeit, Gelenk- und Lendenschmerzen, Schüttelfrost, Kältegefühl sowie Verstopfung. Durch die fortlaufende Nierenschädigung kommt es später häufig zu Anurie. „Bei der Nierenbiopsie findet man eine interstitielle Nephritis und Schwellung der proximalen Tubulusepithelien bei intakten Glomeruli, bei der Sektion zusätzlich Blutungen in Magen- und Darmschleimhaut und Gehirn“ (siehe: DAZ, S.42). Selten dagegen kommt es zu Leber- (hepatische-) oder Nervenschädigungen (neurologische-). Weil die Symptome erst ziemlich spät auf eine Vergiftung hindeuten, ist diese meist schon ausgeprägt. So könnte man die angehenden Nierenschäden schon frühzeitig durch einen erhöhten Kreatinspiegel im Blut erkennen.

2.6.3. Struktur und Wirkungsweise

1962 benannte *Grzymal* den Giftstoff des Orangefuchsigem Hautkopfes, nachdem er es isolierte, als Orellanin. *Testa* hielt dieses Gift jedoch für ein Gemisch aus ca. zehn Substanzen, unter anderem Grzymalin, Benzonin a und b sowie Cortinarin. Diese Theorie wurde aber widerlegt, da *Gérault* diese Verbindungen in etlichen, auch essbaren Pilzen



Abb. 21: Orellanin

nachwies. So kam es 1979 zu einem erneuten Isolationsversuch von *Antkowiak* und *Gessner*, die die Bipyridyl-Struktur des Orellanin auf Grund spektroskopischer Befunde herausfanden. Das Toxin ist eine, auf gewisse Weise instabile, farblose Substanz, die ab 150° C zum gelben, ungiftigen Orellin zerfällt. Chemisch gesehen ist das Gift 3,3',4,4'-

Tetrahydroxy-2,2'-bipyridyl-bis-N-oxid.

Aus Tierversuchen ist bekannt, dass Orellanin ein nephrotoxisch wirkendes Gift ist. Sein Wirkungsmechanismus ist jedoch relativ ungeklärt, aber es wird angenommen, dass es die Nukleinsäure- sowie die Proteinsynthese hemmt.

2.7. Psilocybin / Psilocin

Diese Giftstoffe sind der andere Teil der halluzinogenen Pilze. Auch diese Toxine bewirken Rauschzustände und werden hauptsächlich bewusst zu sich genommen.

2.7.1. Vorkommen



Abb. 22: Spitzkegeliger Kahlkopf
(*Psilocybe semilanceata*)

Das Psilocybin bzw. Psilocin kommt zwar vor allem in Pilzen aus Mittel- und Südamerika vor, ist jedoch auch bei uns in einigen Pilzen enthalten. Der häufigste dieser Pilze ist der Spitzkegelige Kahlkopf (*Psilocybe semilanceata*). Weitere sind der Dunkelrandige Düngerring (*Panaeolus subbalteatus*) sowie der Graue Dachpilz (*Pluteus salicinus*). Bei diesem Pilzgift gibt es nur selten akzidentelle Vergiftungen, da die physischen und psychischen Symptome denen von LSD oder anderen

Halluzinogenen sehr ähneln, und somit meist absichtlich als Drogen zu sich genommen werden.

2.7.2. Vergiftungssymptome

Die Latenzzeit hierbei ist sehr kurz und kann schon nach 15 Minuten beendet sein (max. 2,5 Stunden). Die charakteristischen Symptome sind grundsätzlich in zwei Bereiche zu gliedern, einerseits in die physischen, andererseits in die psychischen. Schwindelgefühl, Gleichgewichtsprobleme und Blutdruckabfall gehören zu den physischen Symptomen. Die psychischen, die wesentlich entscheidender sind, drücken sich in Glücksgefühlen, Halluzinationen, Depressionen, erhöhter Gewaltbereitschaft sowie verändertem Raum-Zeit-Gefühl aus. Sie können jedoch auch mit Persönlichkeitsverlust und Bewusstlosigkeit enden.

2.7.3. Struktur und Wirkungsweise

Das Gift wurde erstmals um 1958 von *A. Hofmann* und seiner Arbeitsgruppe aus mexikanischen Pilzen extrahiert. Das Psilocybin zeigt aufgrund seiner Struktur (N,N-Dimethyl-4-phosphoryloxytryptamin) eine starke Ähnlichkeit mit LSD (Lysergsäure-diäthylamid), was auch die Wirkungsweise des Toxins erklärt. Neben dem Psilocybin liegt meist noch eine geringe Menge an Psilocin vor. Die Stoffe sind strukturell sehr ähnlich, da das Psilocybin der Phosphorsäureester des Psilocin ist. Um 1970 wurden aus

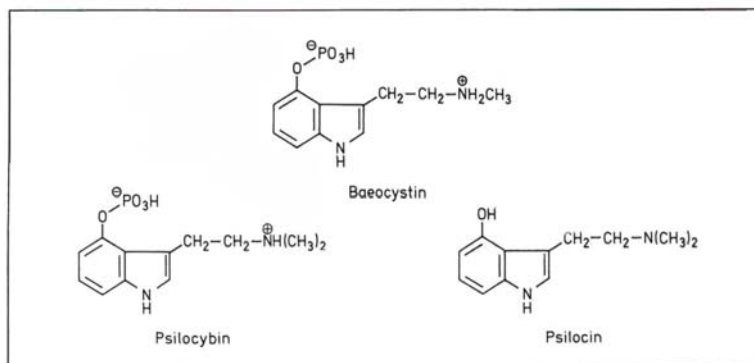


Abb. 23: Psilocybin / Psilocin / Baeocystin

dem südamerikanischen Pilz *Psilocybe baeocystis* zwei weitere Tryptamin-derivate, Baeocystin und Norbaeocystin, isoliert. Diese beiden sind vermutlich die Vorstufen von Psilocybin bzw. Psilocin. Psilocybin bzw. Psilocin

sind beim Menschen schon in sehr geringen Dosen wirksam. Es reichen 5 mg, um leichte Rauschzustände zu erlangen. Bei 6 – 20 mg treten große psychische Verwirrungen auf. Jedoch liegt der LD₅₀-Wert des Psilocybin erst bei ca. 0,3 g/kg Körpergewicht, was daraufhin deutet, dass es eigentlich nicht tödlich wirkt. Die dennoch bekannten Todesfälle liegen wohl größtenteils an der erhöhten Suizidgefahr während des „Trips“ (Rauschzustands). Die beiden Giftstoffe unterscheiden sich sowohl in der Wirkungsweise als auch in der Giftigkeit kaum. Die genaue Wirkungsweise ist noch nicht bekannt, es wird jedoch angenommen, dass sie im wesentlichen der des LSD oder des Meskalin entspricht, da beide Giftstoffe dem LSD bzw. dem Meskalin entscheidend ähneln. Sicher ist hingegen, dass das Toxin im Gehirn das serotoninerogene System angreift und deshalb die vorhergenannten Symptome hervorruft.

Das Psilocybin / Psilocin wird normalerweise größtenteils binnen 24 Stunden aus dem Körper mit Hilfe der Nieren ausgeschieden. Die restlichen 10 – 20 % werden innerhalb einer Woche abgegeben.

2.8. „Unechte“ Pilzvergiftungen

Neben den vorstehend erläuterten sechs echten Pilzvergiftungen gibt es noch zwei, die meistens als „unechte“ Pilzvergiftungen bezeichnet werden. Hierzu zählt einerseits die Coprin- und andererseits die Paxillusvergiftung.

2.8.1. Coprin

Einige, eigentlich essbare Pilze, führen in Verbindung mit Alkohol zu Vergiftungen. Zu diesen Pilzen gehören hauptsächlich der Falten-Tintling (*Coprinus atramentarius*) und

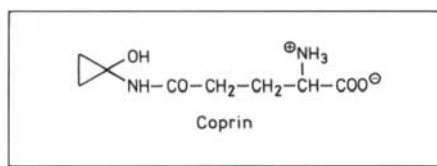


Abb. 24: Coprin

der Keulenfüßige Trichterling (*Clitocybe clavipes*).

Das Toxin dieser Pilze (Coprin), mit der Struktur N⁵-(1-Hydroxycyclopropyl)-L-glutamin, ist normalerweise harmlos. Kommt aber Alkohol ins

Blut, unterbindet es die Spaltung von Acetaldehyd zu Essigsäure. Diese dadurch bedingte Anhäufung des Acetaldehyds im Blut ruft die typischen Symptome, wie Hitzegefühle oder Gesichtsrötung hervor.

2.8.2. Pilzantigen

Diese Art von „Pilzvergiftung“ wird auch als Paxillus-Syndrom bezeichnet. Jedoch ist diese „Vergiftung“, die durch den Kahlen Krempling (*Paxillus involutus*) hervorgerufen wird, eigentlich keine. Wie man erst jüngst herausfand, ist es eher eine Art Nahrungsmittelallergie, die manche Menschen befällt, während andere nicht erkranken. Somit gibt es vermutlich kein bestimmtes Gift im Pilz, vielmehr führt ein darin vorhandenes Antigen über einige chemische Prozesse zum Abbau der roten Blutkörperchen. Die verminderte Konzentration der roten Blutkörperchen führt dann zu den typischen Krankheitserscheinungen dieser „Pilzvergiftung“ (Allergie).

3. „Strahlende“ Pilze

Pilze, die aufgrund von radioaktiver Strahlung verseucht sind, gibt es erst seit Mitte des 20. Jahrhunderts, da erst ab diesem Zeitpunkt mehrere Staaten Atomwaffentests durchführten und dadurch Radionuklide in die Atmosphäre gelangten. Der wesentlichste Faktor der radioaktiven Verstrahlung der Pilze ist vermutlich das Reaktorunglück in

Tschernobyl, denn viele dieser dabei freigesetzten radioaktiven Isotope verstrahlten umliegende Gebiete und somit die Lebewesen (Pilze). „Pilze haben, wie auch alle anderen Organismen, die Fähigkeit, Radionuklide aufzunehmen, Cäsium anzureichern und radioaktives Cäsium in die Nahrungsketten zu bringen“ (siehe: Giftpilze und Pilzgifte, S. 28). Warum gerade Pilze radioaktive Materialien anreichern, ist aus den folgenden drei Gründen klar ersichtlich. Erstens haben Pilze einen schnellen Stoffwechsel, dadurch reichern sie Metalle, wie Kalium / Cadmium an. Da das radioaktive Cäsium, chemisch gesehen, dem Kalium ähnelt, wird es stattdessen aufgenommen. Zweitens ist das Pilzmyzel sehr groß und liegt dicht unter der Oberfläche, was einen weiten Einzugsbereich des Pilzes zur Folge hat. Drittens wird das Cäsium von tonhaltigen Böden stärker gebunden als von sauren. Somit haben die säureliebenden Pilze eine gute Einzugsmöglichkeit. Die Verunreinigung der Pilze mit radioaktiven Materialien geschieht grundsätzlich auf drei verschiedenen Wegen. Der Fruchtkörper könnte erstens durch äußere Verschmutzung mit radioaktivem Staub oder Regen verseucht werden. Außerdem kann das Myzel verstrahltes Material aus dem Boden aufnehmen und einlagern. Der dritte mögliche Weg wäre die Aufnahme von radioaktivem Tau oder Regenwasser, der bzw. das sich am Fruchtkörper niedergelassen hat. Dass jedoch die Stärke der radioaktiven Strahlung von Pilz zu Pilz variiert, ist weitgehend auf ihre unterschiedliche „Ernährung“ und „Lebensweise“ zurückzuführen. Nachdem die Radionuklide längere Zeit in den oberen Bodenschichten verweilen, sind Pilze, deren Myzel sich dicht unter der Oberfläche befindet, besonders verstrahlt. Der einheimische Pilz, der am meisten



Abb. 25: Maronenröhrling
(*Xerocomus badius*)

verstrahlt ist, ist der Maronenröhrling (*Xerocomus badius*). Dennoch wird in den nächsten Jahren die Kontamination der tieferen Bodenschichten weiter zunehmen und so auch das tieferliegende Myzel anderer Pilze verstrahlen. Ein weiterer Faktor für die Stärke der Verstrahlung ist der Standort. So wird bei Pilzen im Nadelwald eine extrem hohe Verstrahlung gemessen, hingegen im

Mischwald nur $\frac{1}{50}$ davon. Die geringste radioaktive Verseuchung zeigen Pilze auf Wiesen oder kalkreichen Standorten.