Aus der Sanitär-Epidemiologischen Wojewodschaftsstation Poznań (Polen)

## Zur toxischen Wirkung des orangefuchsigen Hautkopfes (Dermocybe orellana Fr.)\*

Von

## S. GRZYMALA

Mit 9 Textabbildungen

Zum ersten Mal auf der Tagung der Hygienisten und Epidemiologen in Poznań im Jahre 1955, sodann auf der Deutschen Mykologentagung



Abb. I. Orangefuchsiger Hautkopf. Cortinarius (Dermocybe) orellanus Fr.  $^4/_5$ der Originalgröße

in Dresden im Jahre 1957 hatte ich Gelegenheit, überzeugende Beweise für die durch mich entdeckten, giftigen Eigenschaften des orangefuchsigen Hautkopfes vorzustellen (Abb. 1). Damals habe ich ebenfalls das in der Medizin bisher unbekannte klinische Bild dieser Pilzvergiftungen beschrieben, an denen im Jahre 1952 in Polen bei einer Massenvergiftung 102 Personen erkrankten, wovon 11 starben. In den Jahren 1955 und

<sup>\*</sup> Vortrag auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Zürich, 1958.

1957 stellte ich in derselben Gegend wie vorher weitere 30 durch den orangefuchsigen Hautkopf verursachte Vergiftungen mit 8 Todesfällen fest, welche in vollem Umfang die bei den vorhergehenden Untersuchungen festgestellte Ätiologie bestätigten.

th I oleh th den Jahren 1992—1997						
Jahr	Anzahl der Ver- giftungs- fälle	Fest- gestellte Urämie	Todes- fälle	Anzahl der durch- geführten Sektionen	Bei der Sektion festge- stellte schwere Nieren- schädigungen	
1952	102	4	11	9	9	
1955	9		2	1	1	
1957	_21	10	6	5	5	
	132	14	19	15	15	

Tabelle 1. Vergiftungen mit dem orangefuchsigen Hautkopf (Dermocybe orellana) in Polen in den Jahren 1952—1957

Die Inkubationszeit war ausnahmsweise lang, wie sie sonst bei keiner Vergiftung mit anderen Pilzarten vorkommt. Bei der Massenvergiftung von 1952 betrug sie 3—14 Tage, und zwar:

bei 6 Personen 3 Tage
bei 21 Personen 4 Tage
bei 7 Personen 5 Tage
bei 3 Personen 7 Tage
bei 24 Personen 8—10 Tage
bei 20 Personen 11—14 Tage

bei den Vergiftungen in den späteren Jahren 2-17 Tage.

Im Vordergrund des klinischen Bildes unseres 132 Vergiftungsfälle umfassenden Materials stehen in 40 Fällen Symptome schwerer nephrotischer Nierenschädigung mit Niereninsuffizienz (Oligurie, Albuminurie, Hyposthenurie), manchmal sogar Anurie und Urämie. Der Harnstoffgehalt im Blute erreichte in 6 Fällen den Wert von 500—780 mg-%. In schweren Fällen gesellten sich noch Symptome einer mehr oder minder schweren Leberschädigung hinzu.

In leichteren Vergiftungsfällen (17 Fälle) konnten wir neben subjektiven Erscheinungen, wie Durst und Trockenheitsgefühl, nur eine erhebliche Polyurie und Hyposthenurie feststellen. In den übrigen 75 Fällen mit mittelschwerem Krankheitsverlauf gesellten sich noch hinzu: Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Erbrechen sowie Obstipation, seltener Durchfall (Tabelle 2). Die Nierensymptome waren in diesen Fällen schwach ausgeprägt: Es bestand gewöhnlich anfangs eine Polyurie und später Oligurie und Hyposthenurie mit leichter Albuminurie. Die Blutsenkungszeit war stark beschleunigt. Oft wurde eine mäßige

bis starke Leukocytose mit Linksverschiebung festgestellt. Diese Symptome verschwanden gewöhnlich nach 2—3 Wochen.

In vielen Fällen erfolgte die Genesung nur langsam, die Rekonvaleszenz zog sich über Wochen und Monate hin. In einigen Fällen wurde volle Genesung überhaupt nicht erzielt. Bei diesen Personen

konnten wir noch nach 6 Monaten, ja sogar nach 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren zahlreiche subjektive Beschwerden feststellen, wie Durstgefühl, Trockenheit im Munde. häufige Kopf- und Kreuzschmerzen. Objektiv waren diese Beschwerden begleitet von einer Polyurie mit Hyposthenurie. Die bei diesen Fällen vorgenommenen Nierenfunktionsprüfungen zeigten eine Verminderung Harnkonzentrationsder fähigkeit.

In 2 Krankheitsfällen kam es zu einer eitrigen Einschmelzung der Ohrspeicheldrüsen.

In 19 tödlichen Vergiftungsfällen mit Dermocybe orellana trat der Tod in der 2. bzw. 3. Krankheitswoche ein, in extremen Fällen sogar am 4. Tage, späte-

Tabelle 2. Subjektive Erscheinungen bei Vergiftungen mit dem orangefuchsigen Hautkopf [Cortinarius (Dermocybe) orellanus Fries]
(Aufgestellt auf Grund von 132 Vergiftungsfällen)

Beschwerden	Häufigkeit
Verdauungstrakt	
Durstgefühl	130
Nausea	107
Trockenheitsgefühl im Munde	97
Erbrechen	93
Bauchschmerzen	75
Obstipation	34
Obstipation	28
Andere Beschwerden	
Kopfschmerzen	87
Frösteln	77
Kreuzschmerzen	75
Ohrensausen	49
Schmerzen in den Extremitäten.	42
Somnolenz	41
Herabsetzung der Sehschärfe	29
Benommenheit	26
Schweißausbruch	24
Erregung	24
Hautausschlag	24
Atmungsbeschwerden	22
Kribbeln in den Fingern	19
Fußödem	17
Bewußtlosigkeit	12
Krämpfe	5
Subikterus	3

stens am 161. Krankheitstage. Nach den Protokollen der an den verstorbenen Personen in Instituten und Krankenhäusern (Anatomisch-Pathologisches Institut und Institut für gerichtliche Medizin der Medizinischen Akademie in Poznań, Wojewodschaftskrankenhaus in Bydgoszcz, Städtisches Krankenhaus in Jnowrocław) durchgeführten Sektionen — stehen im Vordergrund schwere Nierenveränderungen: in akuten Fällen in Form einer schweren Nephrose bzw. interstitiellen Nephritis, in chronischen Fällen in Form einer Nephritis interstitialis fibrosa bzw. Fibrosis interstitialis renum. Daneben stellte man Veränderungen in der Leber fest. Weiter wurden Blutergüsse bzw. Ekchymosen im Gehirn und in der Magen- und Darmschleimhaut beobachtet.

Durch mich durchgeführte Tierversuche, welche endgültig die Ursache der Erkrankungen bewiesen, haben auch gezeigt, daß der orangefuchsige Hautkopf sowohl in frischem als auch in getrocknetem wie gekochtem Zustand (auch Abkochungen und wäßrige Auszüge) auf Hunde, Katzen, Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse tödlich wirkt.

Zwecks genauer Analyse der anatomisch-pathologischen Veränderungen haben wir Versuche an 41 Katzen durchgeführt. Zu diesem Zweck haben wir rohe, zur Gewichtskonstanz getrocknete und gemahlene

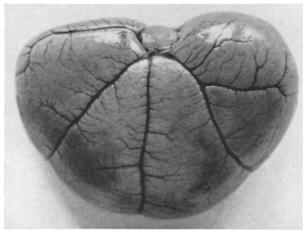


Abb. 2. Photographie der Niere einer Katze, experimental mit dem orangefuchsigen Hautkopf vergiftet (Exp. 99/58, Sekt. 18/99/58). Starke Vergrößerung und Schwellung der Niere. Die Gefäße der Nierenkapsel stark injiziert. Vergr. 1:1

Pilze mit gehacktem Fleisch vermischt und den Versuchstieren verabreicht. Alle Tiere verendeten bei einer Dosis von 1,0—2,0 g schon nach 36—60 Std, von 0,5—0,9 g nach 3—9 Tagen, von 0,2—0,4 g nach 4—12 Tagen.

Ebenso wie beim Menschen war auch bei den Katzen die Inkubationszeit sehr lang, je nach der verabreichten Dosis währte sie 15—90 Std.

Zu den ersten konstanten Vergiftungssymptomen gehörten Erbrechen, Verlust von Hunger- und Durstgefühl sowie eine sich schnell entwickelnde Oligurie, die in Anurie überging.

Im Harn der vergifteten Tiere stellten wir in der Regel eine Albuminurie fest. Wir beobachteten auch häufig Muskelzittern der Extremitäten und des Kopfes, das in tonisch-klonische Krämpfe überging, Störung der Bewegungskoordination und manchmal Kussmaulsche Atmung sowie Lähmungserscheinungen. Terminal beobachteten wir in der Regel vollständigen Reaktionsmangel auf sämtliche äußere Reize.

Sehr charakteristisch war das stets sich wiederholende anatompathologische Bild bei den verendeten Katzen; die Veränderungen betrafen hauptsächlich die Nieren, in geringerem Maße die Leber und andere Organe.

Makroskopisch stellten wir in der Regel eine starke Vergrößerung und Schwellung der Nieren fest, das Organ war gewöhnlich blaß, die Gefäße der Nierenkapsel waren immer stark injiziert (Abb. 2), die Rinde verbreitert und blaßgrau, der Markteil stark injiziert, hauptsächlich an der Mark-Rindengrenze, die Grenze verwischt (Abb. 3). Auch die Leber war in der Regel stark vergrößert und gestaut.

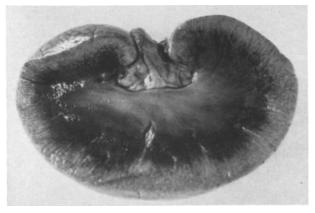


Abb. 3. Photographie der Niere einer Katze. Die Rinde ist verbreitert und blaßgrau, der Markteil stark injiziert, hauptsächlich an der Mark-Rindengrenze. Die Grenze ist verwischt. Vergr. 1:1

Regelmäßig waren auch die Speichel- und Lymphdrüsen sowie die Milz vergrößert. Die Nebennieren und Hypophysen waren hyperämisch.

In der Magen- und Darmschleimhaut beobachteten wir häufig größere Blutergüsse oder Ekchymosen. Regelmäßig stellten wir auch Ekchymosen oder Blutergüsse in der weichen sowie harten Hirnhaut fest (Abb. 4), manchmal auch am Boden der 4. Hirnkammer. Gehirn sowie Kleinhirn waren mehr oder minder geschwollen.

Die histopathologischen Befunde ergaben in den Nieren: Trübung der Epithelien der Tubuli in der Rinden- und Marksubstanz, Fettdegeneration mancher Tubuliabschnitte, Abschuppung der Tubulusepithelien, Eiweißablagerungen in den Tubulilichtungen sowie Anwesenheit von hyalinen Zylindern in den Tubuli contorti und recti (Abb. 5). Sodann fanden wir häufig lymphocytäre Infiltrate im Rindenparenchym, manchmal auch entlang den Gefäßen (Abb. 6), deutliche Durchblutung der Glomeruli, starke Ausweitung der Blutgefäße mit Zeichen der Stasis sowie Erythrorrhagien.

In der Leber: Mehr oder minder starke Trübung der Leberzellen, manchmal mit hydropischer oder Fettdegeneration, am deutlichsten in der Läppchenperipherie (Abb. 7), Venostasis, bisweilen kleine verstreute Nekroseherde sowie kleinere Lymphocyteninfiltrate im Sinne einer interstitiellen Hepatitis.

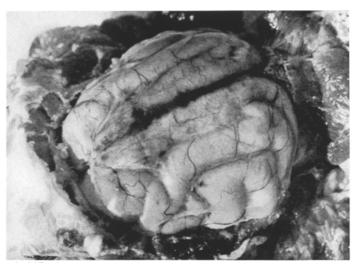


Abb. 4. Photographie des Gehirns einer Katze. Blutergüsse und Ekchymosen der weichen Hirnhaut. Schwellung des Gehirns. Vergr. 1:1

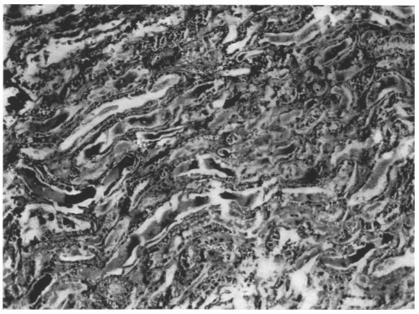


Abb. 5. Mikrophotogramm histologischer Veränderungen in der Niere einer Katze. Vielfache Eiweißablagerungen in der Tubulilichtung. Durchblutung. Vergr. 1:120

In den Speicheldrüsen: Deutliche hydropische Degeneration und manchmal in der Parotis geringe Lymphocyteninfiltrate als Ausdruck einer interstitiellen Entzündung sowie Thromben in der Lichtung mancher Gefäße.

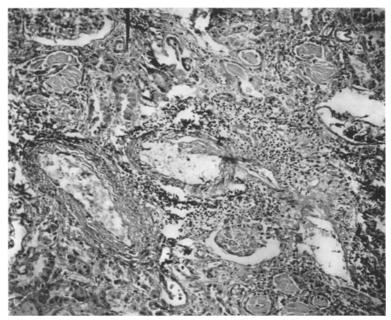


Abb. 6. Mikrophotogramm histologischer Veränderungen in der Niere einer Katze. Rund um die Gefäße im Nierenparenchym vielfache Lymphocyteninfiltrationen. Albuminöse und hyaline Ablagerungen im Lichte der Tubuli. Vergr. 1:120

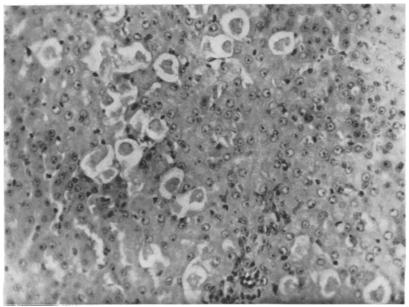


Abb. 7. Mikrophotogramm histologischer Veränderungen in der Leber einer Katze. Trübung der Leberzellen manchmal mit hydropischer Degeneration, Vergr. 1:240

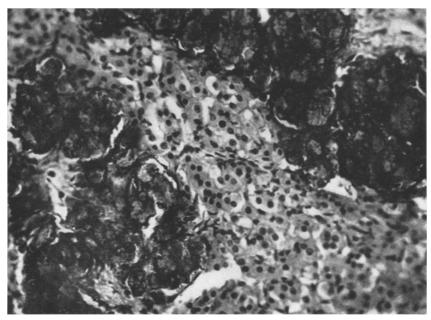


Abb. 8. Mikrophotogramm histologischer Veränderungen in der Nebenniere einer Katze. Fettdegeneration mancher Zellen und Herdnekrosen der Rinde. Vergr. 1:360

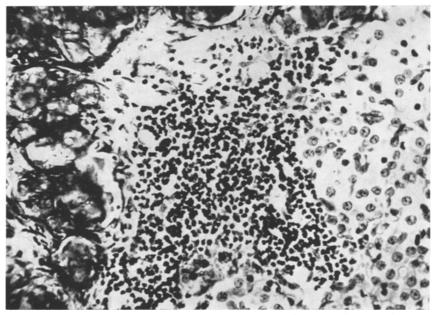


Abb. 9. Mikrophotogramm histologischer Veränderungen in der Nebenniere einer Katze. Herdnekrosen der Rinde mit lymphocytärem Infiltrat. Vergr. 1: 240

In der Bauchspeicheldrüse: Stauung, punktförmige Erythrorrhagien, interstitielles Ödem.

In der Milz und in den Lymphdrüsen: Venöse Stauung und follikuläre Hyperplasie, punktförmige Ekchymosen.

In den Nebennieren: Hypertrophie der Rinde mit Verfettung, Herdnekrosen (Abb. 8) der Rinde mit lymphocytären Infiltraten (Abb. 9), punktförmige Blutungen der Mark- und Rindensubstanz, Stauung.

Im Herz: Parenchymatöse Degeneration, Stauung, punktförmige Blutungen. Im Gehirn: Punktförmige Blutungen in der grauen und weißen Substanz, Degeneration der Ganglionzellen, Tigrolyse, Schwellung.

Im Kleinhirn: Schwellung, Degeneration der Purkinje-Zellen, venöse Stauung, punktförmige Blutungen.

Wie aus dem dargestellten klinischen Bilde sowie aus den Ergebnissen unserer an Verstorbenen und am Tiermaterial durchgeführten Untersuchungen hervorgeht, schädigen die im orangefuchsigen Hautkopf enthaltenen Giftstoffe in erster Linie parenchymatöse Organe — hauptsächlich die Nieren und in geringerem Ausmaß die Leber sowie noch andere Organe. Außerdem ist auch eine schädliche Wirkung des Giftstoffes auf die Endothelien der Blutgefäße anzunehmen.

## Literatur

(Nur für Dermocybe orellana-Vergiftungen begrenzt)

Engel, F.: Pilzwanderungen, S. 17. Wittenberg: A. Ziemsen 1958. — Grzymala, S.: Epidemia zatruć grzybowych w powiecie konińskim w roku 1952. Vortrag auf der Tagung der Hygienisten und Epidemiologen in Poznań am 16. 7. 1955. Massenvergiftung durch den orangefuchsigen Hautkopf. Z. Pilzk. 23, 139 (1957). — Śmiertelne zatrucia rzekomo — jadalnym gatunkiem grzyba. I. Roczn. Państ. Zak. Hig. (Warsz.) 9, 115 (1958). — Rola grzybów w zatruciach pokarmowych. Roczn. Państ. Zak. Hig. (Warsz.) 9, 377 (1958). — Grzyby trujące i zatrucia grzybami. Warszawa: P.Z. W. L. 1958. — Michael-Hennig: Handbuch für Pilzfreunde, S. 69. Jena: Gustav Fischer 1958. — Wysocki, K., M. Ruszkowski i S. Raszeja: Ciężkie toksyczne uszkodzenie nerek w przebiegu zatrucia zasłonakiem rudym (Cortinarius orellanus). Pol. Tyg. Lek. 13, 1314 (1958).

Dr. S. Grzymala, Direktor der Sanitär-Epidemiologischen Wojewodschaftsstation, Poznań (Polen), ul. Libelta 36