



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Psychoaktive und toxische Pflanzen/Pilze anhand der
Hexensalbe mit aktuellen Intoxikationsfällen

Verfasserin

Daniela Reichel

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 474

Studienrichtung lt. Studienblatt: Ernährungswissenschaften

Betreuerin: Ao. Univ.-Prof. Dr. Rosa Lemmens-Gruber

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all denjenigen bedanken, die mich während dem Studium und bei der Erstellung meiner Diplomarbeit tatkräftig unterstützt haben.

Vielen Dank an meine Betreuerin Frau Dr. Rosa Lemmens-Gruber für die Bereitstellung meines Themas, sowie für die stets rasche und fachliche Hilfestellung.

Besonders bedanken möchte ich mich bei meinen Eltern und meiner Familie, die mir das Studium überhaupt erst ermöglicht und immer ermutigt haben, nicht aufzugeben.

Ebenso möchte ich mich bei meinen Schwiegereltern bedanken, die mir immer mit Rat und Tat zur Seite standen.

Meiner Freundin danke ich für die seelische und moralische Unterstützung, die mich wieder aufgebaut und nach vorn blicken hat lassen.

Und nicht zuletzt möchte ich meinem Mann danken, der mir in schwierigen Zeiten den Rücken gestärkt hat und meine Launen sowie Zweifel erdulden musste.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	II
1 Einleitung	1
2 Toxische Substanzen	4
2.1 Alkaloide allgemein	4
2.2 Stickstoff-Heterocyclische Alkaloide	4
2.3 Alkaloide ohne Stickstoff-Heterocyclen	12
2.4 Cannabinoide	16
3 Pflanzen	19
3.1 <i>Aconitum napellus</i> – Blauer Eisenhut	19
3.2 <i>Atropa belladonna</i> - Tollkirsche	23
3.3 <i>Cannabis sativa</i> , <i>Cannabis indica</i> – Kulturhanf, Indischer Hanf	27
3.4 <i>Conium maculatum</i> – Gefleckter Schierling	32
3.5 <i>Datura stramonium</i> – Gemeiner bzw. Weißer Stechapfel	36
3.6 <i>Hyoscyamus niger</i> – Schwarzes Bilsenkraut	41
3.7 <i>Mandragora officinarum</i> – Gemeine Alraune	43
3.8 <i>Papaver somniferum</i> – Schlafmohn	47
3.9 <i>Solanum dulcamara</i> und <i>nigrum</i> – Bittersüßer und Schwarzer Nachtschatten	51
3.10 <i>Taxus baccata</i> – Europäische Eibe	56
3.11 <i>Veratrum album</i> – Weißer Germer	61
4 Pilze	65
4.1 <i>Amanita muscaria</i> – Roter Fliegenpilz	65
4.2 <i>Amanita pantherina</i> - Pantherpilz	69
4.3 <i>Claviceps purpurea</i> - Mutterkorn	72
4.4 <i>Psilocybe semilanceata</i> - Spitzkegeliger Kahlkopf	76
5 Schlussbetrachtung	80
6 Zusammenfassung	86
7 Abstract	87
8 Literaturverzeichnis	88
9 Curriculum vitae	104

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 Cuskygrin _____	5
Abb. 2 Synthetische Coniin-Synthese_____	5
Abb. 3 Atropin und Hyoscyamin _____	6
Abb. 4 Scopolamin _____	7
Abb. 5 Biotransformation von Psilocybin und Psilocin _____	8
Abb. 6 (+)-Ergometrin _____	9
Abb. 7 (-)-Ergotamin _____	9
Abb. 8 Morphin, Codein, Heroin _____	11
Abb. 9 Ibotensäuredecarboxylierung und Muscazonstruktur _____	11
Abb. 10 (+)-Muscarin _____	13
Abb. 11 Aconitin – Aconin_____	13
Abb. 12 Taxol _____	14
Abb. 13 Solanin und Solanidin _____	15
Abb. 14 Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinol (THC) _____	17

1 Einleitung

Schon im Altertum waren Menschen, die über großes Wissen von Heil- und Giftkräutern verfügten, hoch geschätzt. Die älteste Sammelschrift, in der Krankheitssymptome und deren Behandlung mit Kräutern und Gewürzen beschrieben sind, ist der Papyrus Ebers. Der Papyrus stammt aus Ägypten und seine Entstehung wird mit Ende der 17. Dynastie, demnach vor ca. 3600 Jahren angegeben [Stuhr, 2007].

Als sich im 13. Jhdt. n. Chr. das Christentum bzw. die Kirche sich von Andersdenkenden in ihrer Macht bedroht fühlte, wurden diese der Ketzerei beschuldigt. Nachdem sie die Ketzer weitgehend zum Schweigen gebracht hatten, wurde der Teufel, meist in Gestalt von Frauen die man als Hexen bezeichnete, für Unwetter, Seuchen und andere Katastrophen bestraft. Denn laut dem von Heinrich Kramer verfassten Hexenhammer „Malleus maleficarum“, kommt das Wort „femina“ von fe = fides = Glaube und minus = weniger; demzufolge: die weniger Glauben hat. Vor allem die Hebammen und kräuterkundigen Frauen wurden der Hexerei beschuldigt und hingerichtet. Sie wurden gefoltert, gehängt, verbrannt oder ertränkt, weil der Nachbar erkrankte, die Ernte verdarb oder sie einen Liebestrank gebraut hatten. In Österreich begannen die Hexenprozesse 1485 in Südtirol und endeten erst mit Regierungsantritt der Kaiserin Maria Theresia 1740; mindestens 5.000 Menschen wurden in dieser Zeit hingerichtet [Scheuch, 2008].

Große Hexenprozesse fanden im 17. Jahrhundert in Norwegen, sowie 1692 in Salem im heutigen US-Bundesstaat Massachusetts statt. Es wird vermutet, dass in Salem die plötzliche Verwirrtheit der Predigertochter und bald darauf einiger anderer Minderjährigen mitunter durch die Kontamination von Roggen mit dem Pilz *Claviceps purpurea* (Mutterkorn) verursacht wurde. Etwa 20 unschuldige Personen wurden hingerichtet, 50 wurden gefoltert, um Falschaussagen zu erzwingen und 150 wurden der Hexerei beschuldigt und inhaftiert [Caporael, 1976].

Eine der bekanntesten Hexentinkturen ist die Hexen- oder auch Flugsalbe. Es gibt viele unterschiedliche Rezepturen; aufgrund der mündlichen Weitergabe sind die meisten aus dem Mittelalter nicht vorhanden oder nicht mehr nachvollziehbar, da die Nomenklatur der Pflanzen erst später erstellt wurde.

Der Leibarzt der Wittelsbacher Herzöge, Dr. Johannes Hartlieb, schrieb als erster ein Salbenrezept nieder, und zwar in seinem 1456 verfasstem „Buch aller verbotenen Künste“. Doch die beschriebenen Kräuter lassen sich nicht alle zweifelsfrei identifizieren; es dürfte sich aber vorwiegend um harmlose und psychoaktiv nicht wirksame Pflanzen handeln. Während den jahrhundertlang andauernden Hexenverfolgungen wurde nur einmal eine Salbe tatsächlich bei einem Ehepaar aufgefunden. Im Jahre 1545 erkrankte der Herzog von Lothringen schwer und jenes Paar wurde beschuldigt, böse Magie gegen den Herzog angewandt zu haben. Bei der Hausdurchsuchung fand der Leibarzt des Papstes, Andrés de Laguna, einen mit grüner Salbe gefüllten Krug. Er vermutete, dass die Salbe aus Schierling, *Solanum*, *Hyoscyamus* und *Mandragora* zusammengemischt wurde. Die Salbe wurde an der Frau des Henkers erprobt. Diese fiel für drei Tage in ein Koma bzw. sehr tiefen Schlaf und beschwerte sich danach, dass man sie aus dem Schlaf mit süßen Träumen voller erotischer Abenteuer gerissen habe. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts packte viele Wissenschaftler die Experimentierfreude und sie probierten selbstgemischte Salben mit den unterschiedlichsten Kräutern an sich selbst aus. Einer von ihnen war Carl Kiesewetter (1854-1895), der nach einigen erfolgreichen Experimenten unvorsichtig geworden war und dann vermutlich an einer Überdosis starb [Rätsch, 1998a].

Die am häufigsten genannten Zutaten in den verschiedenen Salbenrezepten waren: (Kinder-)Fett (von bevorzugt ungetauften Kleinkindern), Fledermausblut, *Aconitum napellus* (Eisenhut), *Conium maculatum* (Schierling), *Atropa belladonna* (Tollkirsche), *Hyoscyamus niger* (Bilsenkraut), *Datura alba* und *stramonium* (Flaumiger und Weißer Stechapfel), *Mandragora officinarum* (Alraune), *Acorus calamus* (Kalmus), *Lolium temulentum* (Taumel-Lolch), *Cannabis sativa* (Hanf), *Solanum*-Arten (Nachtschattengewächse), *Papaver*

somniferum (Schlaf-Mohn), *Claviceps purpurea* (Mutterkorn), *Amanita muscaria* (Fliegenpilz) und andere Zutaten [Alberts und Mullen, 2011]. Bevor die Salbe aufgetragen wurde, wurden die Körperstellen, meist die Achselhöhlen, Schläfen, Armbeugen, Kniekehlen, Hand- und Fußflächen, stark gerieben, bis sie gut durchblutet waren. Schon nach kurzer Zeit fielen die Leute in tiefen Schlaf und halluzinierten über Flugerfahrungen, Tierverwandlungen, wilde Orgien mit „schönen Jünglingen“ und vieles mehr, obgleich sie für die Beobachter ruhig am Boden lagen [Rätsch, 1998a].

Im Internet und einschlägigen Büchern kursieren verschiedenste Rezepturen, sowohl harmlose als auch schädliche, viele wurden mit den oben genannten Kräutern hergestellt. Das kann für Laien sehr gefährlich bis tödlich werden, da die Pflanzen unterschiedliche Gehalte an den toxisch wirkenden Substanzen aufweisen. Das Interesse an Heilkräutern ist in den letzten Jahrzehnten also wieder deutlich gestiegen.

Ziel dieser Arbeit ist es nun, die wichtigsten und bekanntesten toxischen bzw. psychoaktiven Pflanzen und Pilze zu beschreiben und welche Wirkung sie auf den menschlichen Körper haben. Bedeutung hat dies insofern, da in der Gegenwart noch immer Vergiftungsfälle, ob beabsichtigt wegen der Rauschwirkung oder akzidentiell, aufgrund von Lebensmittelkontamination bzw. mangelnder Kenntnis toxischer Pflanzen und Pilze, auftreten. Zudem werden in dieser Arbeit einige Fälle beschrieben, in denen unzureichende Informationen bzw. mangelhafte Warnhinweise im Internet (z.B. www.drogen-forum.net) über Rauschzustände mithilfe dieser Pflanzen und Pilze zu teils fatalen Ergebnissen führten.

2 Toxische Substanzen

2.1 Alkaloide allgemein

Alkaloide sind stickstoffhaltige organische Verbindungen, die Produkte des Aminosäurestoffwechsels sind. Die meisten, aber nicht alle, reagieren basisch, was bei der Extraktion aus Pflanzenmaterial zur Trennung der Alkaloide ausgenutzt wird. Die Bindung des Stickstoffs erlaubt es, dass mit Säuren Salze gebildet werden können [Frede, 2010b]. Alkaloide enthalten Stickstoff-Heterocyclen als Grundkörper, anhand derer sie eingeteilt werden. Am häufigsten sind die 5er- und 6er-Ringe, auch eine Kombination aus mehreren Ringen ist möglich [Latscha et al., 2005a]. Zu den nicht heterocyclischen Alkaloiden zählen einige acyclische Amine, z.B. β -Phenylethylamine. Steroid- und Terpenalkaloide bestehen aus isoprenoiden Kohlenstoff-Gerüsten mit einer Seitenkette mit Amino- oder Amido-Funktion. Alkaloide haben bereits in kleinen Mengen verschiedenste Auswirkungen auf den menschlichen Organismus z.B. krampflösend, anregend, beruhigend, gefäßerweiternd oder -verengend u.v.m. [Breitmaier, 2008a]. Um die absolute Konfiguration asymmetrischer C-Atome zu bestimmen, werden sie chemisch abgebaut, da sich die Enantiomere gleichen. Unterschieden werden sie danach, in welche Richtung sie die Ebene eines linear polarisierten Lichtes drehen. Wird die Ebene nach links gedreht, werden die Alkaloide als „linksdrehend“ bezeichnet und ein (-) vor den Namen gesetzt, bei rechtsdrehenden ein (+) [Breitmaier, 2008b].

2.2 Stickstoff-Heterocyclische Alkaloide

2.2.1 Pyrrolidin-Alkaloide

Enthalten als Grundskelett Pyrrolidin - einen gesättigten, fünfatomigen Ring mit isolierten Doppelbindungen. Die Substanz ist ein sekundäres Amin, das in wässriger Lösung basisch reagiert und das Grundgerüst in der nichtessentiellen sekundären Aminosäure Prolin ist. Ein Vertreter der Pyrrolidin-Alkaloide ist,

neben dem scharf schmeckenden 3-Methoxyzimtsäurepyrrolid im Pfeffer (*Piper nigrum*), das Cuskygrin. Es kommt in geringen Mengen in *Atropa belladonna*, *Datura stramonium*, *Hyoscyamus niger* und *Mandragora officinarum* vor [Breitmaier, 2008c].

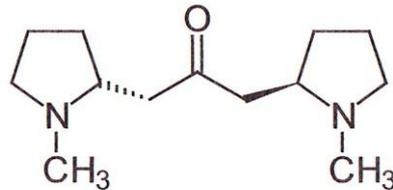


Abb. 1 Cuskygrin [Breitmaier, 2008c]

2.2.2 Piperidin-Alkaloide

Das gemeinsame Grundskelett ist das sechsatomige, ringförmige Piperidin. Dieser Heteroaliphat ist basisch und bildet Komplexe mit Schwermetallsalzen. Vertreter dieser Alkaloidklasse sind das im Schierling (*Conium maculatum*) enthaltene γ -Conicein und (-)-Coniin [(R)-(-)-2-Propylpiperidin], beide sind 2-alkylierte Piperidine.

Coniin wurde von Albert Ladenburg 1886 als erstes Alkaloid synthetisch hergestellt. Hierbei werden α -Picolin (1) und Acetaldehyd (2) durch die Knoevenagel-Kondensation zu 2-Propenylpyridin (3) und dieses durch katalytische Hydrierung zu Coniin (4). Heute wird diese Art der Synthese nicht mehr angewandt [Breitmaier, 2008e].

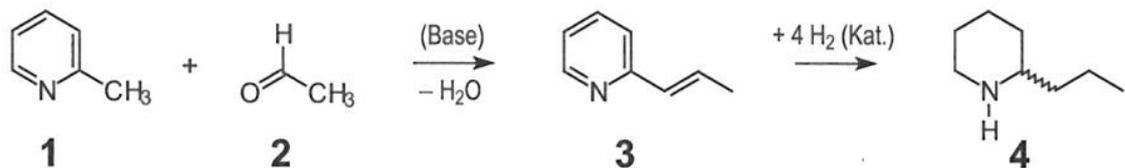


Abb. 2 Synthetische Coniin-Synthese [Breitmaier, 2008e]

Die Wirkung des Coniins ist dem Nicotin ähnlich [Beyer et al., 2009]. Das Coniin bindet reversibel an die Acetylcholin-Rezeptoren, ohne die Natriumkanäle zu

öffnen, und blockiert sie dadurch. Das Acetylcholin kann nun nicht mehr an den Rezeptor binden und die Natriumkanäle öffnen, wodurch der Erregungs-impuls nicht weitergeleitet und die Muskulatur gelähmt wird.

2.2.3 Tropan-Alkaloide

Das gemeinsame Grundgerüst der Tropan-Alkaloide ist das 8-Methyl-8-azabicyclo[3.2.1]octan (Tropan). Formal setzt sich Tropan entweder aus einem Piperidinring, dessen C-1- und C-5-Atom durch eine Ethylen-Gruppe verbunden sind, oder einem Pyrrolidinring, dessen C-1- und C-4-Atome mittels einer Propylengruppe verknüpft, zusammen. Eingeteilt werden die Tropan-Alkaloide in die Atropin- und Cocain-Gruppe. Die Atropin-Gruppe besteht aus Tropan-3 α -ol und Tropasäure. Wird die Atropin-Gruppe verestert, entsteht (-)-Hyoscyamin, das Hauptalkaloid in *Hyoscyamus niger*. Als Atropin wird das Racematgemisch aus (R)- und (S)-Hyoscyamin bezeichnet. Atropin ist das Hauptalkaloid in *Atropa belladonna* [Breitmaier, 2008c].

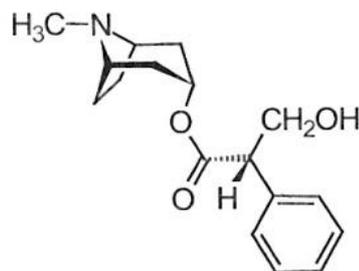


Abb. 3 Atropin und Hyoscyamin
[Breitmaier, 2008c]

(R,S) - Tropasäureester : Atropin
(S) - (-) - Tropasäureester : (-) - Hyoscyamin

(-)-Scopolamin entsteht durch die Anknüpfung eines Oxiran-Ringes an das Tropan-Gerüst des Atropins [Breitmaier, 2008c] und ist das Hauptalkaloid in der Alraune. Sowohl (-)-Hyoscyamin, als auch Atropin und (-)-Scopolamin kommen in der Tollkirsche (*Atropa belladonna*), dem Stechapfel (*Datura stramonium*), dem Bilsenkraut (*Hyoscyamus niger*) und der Alraune (*Mandragora officinarum*) vor.

In der Tollkirschenpflanze befindet sich nur (S)-(-)-Hyoscyamin, das in ein Racematgemisch aus 50% L-Hyoscyamin und D-Hyoscyamin (= Atropin) umgewandelt wird, im Gegensatz zum stabilen (S)-(-)-Scopolamin. Diese Umsetzung entsteht durch Extraktion oder bei der Verdauung. Atropin und Scopolamin blockieren die Acetylcholinrezeptoren, dies verursacht Symptome wie Tachykardie, weite Pupillen, herabgesetzte Gastrointestinal-Beweglichkeit, trockene und heiÙe Haut und Schleimhäute sowie geringere Schweißproduktion. Atropin beeinflusst ebenfalls das zentrale Nervensystem und verursacht Erregung, Desorientierung und Halluzinationen [Beyer et al., 2009].

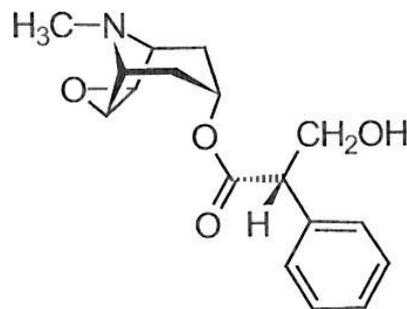


Abb. 4 Scopolamin
[Breitmaier, 2008c]

Laut Caligiani et al. liegen die Limits bei der Gaschromatographie-Massenspektrometrie-Kopplung (GC-MS) für die Detektion von Atropin und Scopolamin bei 0,3-1 µg/kg, das Limit für die Quantifizierung bei 1-6 µg/kg. Das entspricht weniger als einem *Datura*-Samen in einer Million Buchweizenfrüchte [Caligiani et al., 2011].

2.2.4 Indol-Alkaloide

Die Gruppe der Indol-Alkaloide umfasst über 3000 Vertreter. Sie enthalten einen, teilweise gesättigten, Indolring oder Tryptamin als Grundskelett und leiten sich biogenetisch von der Aminosäure Tryptophan ab. Zur besseren Unterscheidung teilt man die Indol-Alkaloide in verschiedene Klassen.

Zur Gruppe der Indolylalkylamine (Tryptamine) zählt Psilocin (4-Hydroxy-N,N-dimethyltryptamin) und sein als Zwitterion vorliegender Phosphorsäureester Psilocybin aus dem Pilz *Psilocybe semilanceata*. Die vom biogenen Amin Tryptamin abgeleiteten Indol-Alkaloide sind die strukturell einfachsten. Zu ihnen zählen Serotonin und Melatonin. In dieser Gruppe befinden sich viele hochwirksame Halluzinogene [Breitmaier, 2008c].

Psilocin entsteht durch Dephosphorylierung von Psilocybin und wird durch Deamination zu 4-Hydroxyindolessigsäure (4-HO-IAA) bzw. durch Glucuronidierung zu einem O-Glucuronid [Yu, 2008].

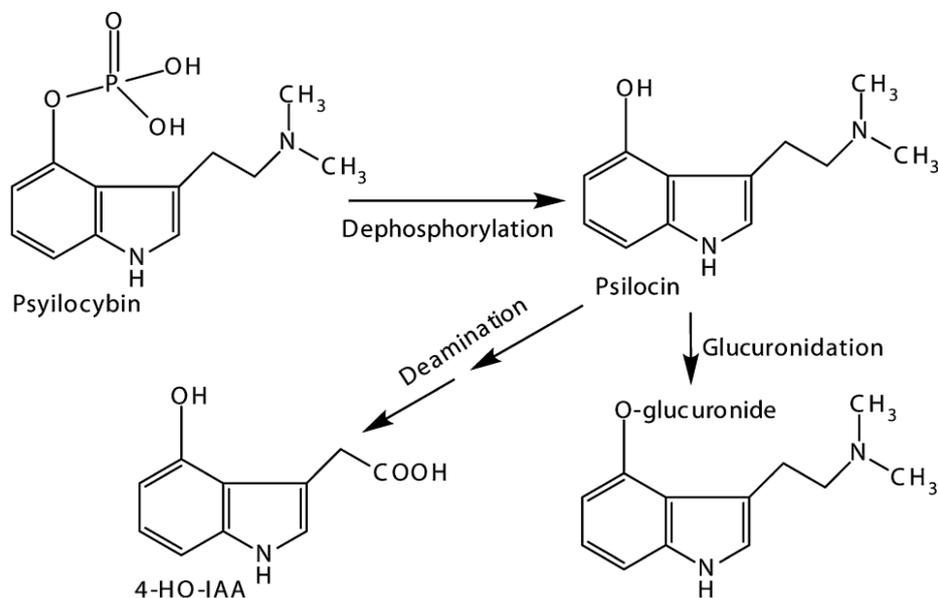


Abb. 5 Biotransformation von Psilocybin und Psilocin [Yu, 2008]

Zur zweiten wichtigen Gruppe, die in dieser Arbeit behandelt wird, werden die Ergolin-Alkaloide, auch Mutterkorn-Alkaloide genannt, zugeordnet. Im getrockneten Mutterkorn von *Claviceps purpurea* sind über 30 Alkaloide vorhanden, die als gemeinsames Grundskelett das tetracyclische Ergolin aufweisen. Die Ergoline werden je nach Substitution am C-8-Atom des Ergolin-Ringsystems in zwei Gruppen aufgeteilt: die Clavine und die Lysergsäureamide.

Biosynthetisch verbindet der Pilz die Aminosäure Tryptophan mit Isopentenyl-diphosphat, einem Synthesebaustein von Terpenen und Steroiden. Nach mehreren Syntheseschritten entsteht die Lysergsäure, die an der Carboxylgruppe am C-9-Atom mit einem einfachen Amin oder Tripeptid aus drei Aminosäuren zu den unterschiedlichen Alkaloiden verknüpft wird. Lysergsäure und dessen Derivate sind säurelabil. Ergotamin wird über zwei parallel ablaufende protonenkatalysierte Umlagerungen zu Ergotaminin und das *aci*-Stereoisomer. Diese Isomerisierungen führen zu einer Giftabnahme bei der Lagerung und Verarbeitung, da nur das Ergotamin wirksam ist. Auch Temperatur- und Sauerstoffempfindlichkeit der Alkaloide trägt zur Abnahme der Toxizität bei [Roth, 2010].

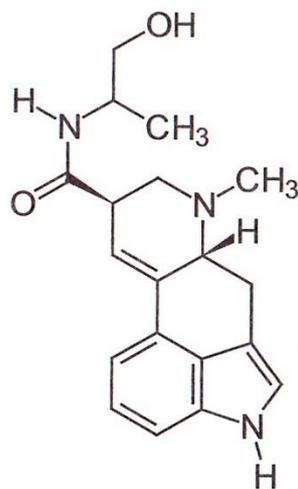


Abb. 7 (+)-Ergometrin
[Breitmaier, 2008c]

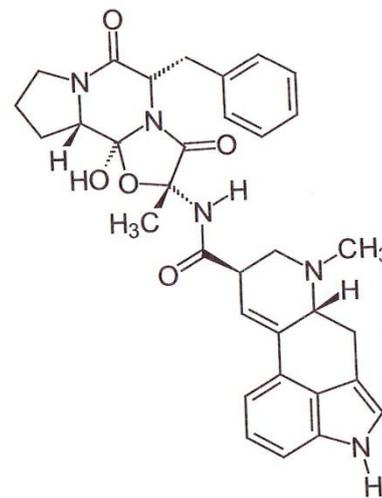


Abb. 6 (-)-Ergotamin
[Breitmaier, 2008c]

Eines der Hauptalkaloide des Mutterkorns ist das (+)-Ergometrin (auch Ergobasin oder Ergonovin genannt), ein Amid der (+)-Lysergsäure mit 2-Amino-1-propanol. Es können aber auch Peptide an die Lysergsäure geknüpft werden, die sogenannten Lysergsäurepeptidamide. Zu denen zählt das zweite Hauptalkaloid (-)-Ergotamin, das in 1 kg Mutterkorn zwischen 1-2 g enthalten ist. Weitere Beispiele für Lysergsäurepeptidamide sind (-)-Ergocornin und (+)-Ergocryptin. Allen drei gemeinsam sind die Lysergsäure und die Aminosäure L-Prolin. Ergotamin besteht zusätzlich noch aus den Aminosäuren L-Phenylalanin und L-Alanin, Ergocornin aus L-Valin und Ergocryptin aus L-Leucin [Breitmaier,

2008c]. Zu den wohl bekanntesten halbsynthetischen Mutterkornderivaten zählt das LSD (Lysergsäurediethylamid).

2.2.5 Isochinolin-Alkaloide

Mit gegenwärtig 3000 bekannten Vertretern ist die Gruppe der Isochinolin-Alkaloide eine der artenreichsten. Der gemeinsame Grundkörper ist das 1,2,3,4-Tetrahydroisochinolin und alle enthalten eine Phenylethylamin-Teilstruktur. Biogenetisch stammen sie von den Aminosäuren Phenylalanin und Tyrosin ab. Sie werden anhand der Derivatisierung in verschiedene Gruppen eingeteilt [Breitmaier, 2008c].

Die in dieser Arbeit behandelten Isochinolin-Alkaloide sind 1-Benzylisochinoline, Phthalidisochinoline und Morphinane, die alle in *Papaver somniferum* (Schlafmohn) enthalten sind.

In der Gruppe der 1-Benzylisochinoline befinden sich die Vorstufen der Morphinane, nämlich Coclaurin und (S)-(+)-Reticulin. Zudem gehören die Opium-Alkaloide Papaverin, (+)-Laudanidin und (+)-Laudanosin zu dieser Klasse [Breitmaier, 2008c].

Zu den Phthalidisochinolin-Alkaloiden zählen (-)-Narcotolin und (-)-Narcotin. Sie bestehen aus Tetrahydroisochinolin, die mit einem Phthalidylrest substituiert sind. Narcotin zählt mit einer durchschnittlichen Konzentration von 6 % zu den Opium-Hauptalkaloiden und ist ein Nebenprodukt bei der Morphingewinnung aus Opium. Narcotin wirkt antitussiv, jedoch schwächer als Codein und macht nicht abhängig. Narcotin hilft bei trockenem, quälendem Husten, sollte jedoch nicht angewandt werden, wenn Abhusten erwünscht ist [Hänsel und Sticher, 2010].

In der Gruppe der Morphinane sind die bekanntesten *Papaver*-Alkaloide zu finden, nämlich (-)-Morphin und dessen Derivate (-)-Codein und (-)-Thebain. (-)-Codein ist der Monomethylether des (-)-Morphins und Thebain der Dienolmethylether. Durch Acetylierung des (-)-Morphins entsteht das nicht

natürlich vorkommende (-)-Diacetylmorphin, besser bekannt als Heroin. Die natürlich vorkommenden Morphinan-Alkaloide wirken antitussiv, obstipativ, halluzinogen und analgetisch, Heroin birgt ein hohes Suchtpotential [Breitmaier, 2008c].

(-)-Morphin kann vom Menschen endogen aus den Aminosäuren Dihydroxyphenylalanin (L-DOPA) oder L-Tyrosin gebildet werden. Deshalb findet man im Urin von Parkinson-Patienten, die mit L-DOPA behandelt werden, eine signifikant erhöhte Morphinkonzentration [Breitmaier, 2008f].

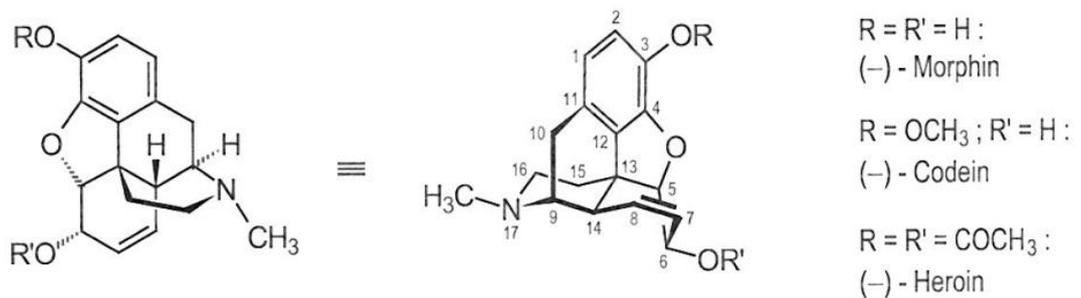


Abb. 8 Morphin, Codein, Heroin [Breitmaier, 2008c]

2.2.6 Isoxazole, Oxazole

In dieser Alkaloidgruppe sind die toxischen Inhaltsstoffe des Fliegenpilzes (*Amanita muscaria*) und Pantherpilzes (*Amanita pantherina*) zu finden. Das Derivat des 3-Hydroxyisoxazols ist die Ibotensäure (5 α -Glycyl-3-hydroxyisoxazol) [Breitmaier, 2008c]. Durch Decarboxylierung der Ibotensäure entsteht Muscimol (5-Aminomethyl-3-hydroxyisoxazol), das halluzinogene Muscazon (5 α -Glycyl-2-oxo-4-oxazolin) entsteht wahrscheinlich durch photochemische Umlagerung (UV-Licht) [Willmes, 2007].

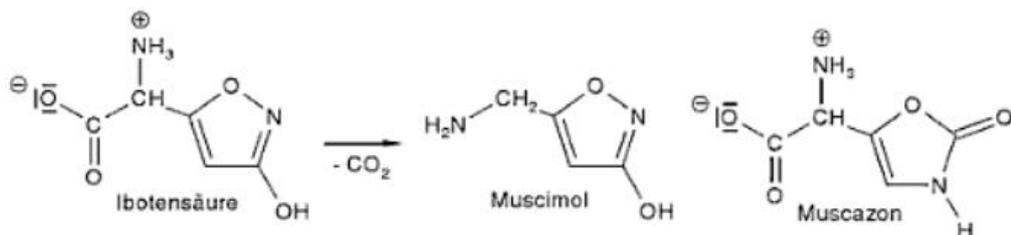


Abb. 9 Ibotensäuredecarboxylierung und Muscazonstruktur [Willmes, 2007]

Sowohl bei der Zubereitung von Fliegenpilzmahlzeiten als auch bei der Verdauung wird die Ibotensäure dehydriert und somit zu Muscimol decarboxyliert, das hauptsächlich für die Intoxikationssymptome verantwortlich ist [Michelot und Melendez-Howell, 2003].

2.3 Alkaloide ohne Stickstoff-Heterocyclen

2.3.1 Alkaloide mit exocyclischem Stickstoffatom

Dazu zählen unter anderem die Alkaloide Adrenalin, Mescaline (im Peyote-Kaktus), Capsaicin, Myristicin (in der Muskatnuss), Colchicin (in der Herbstzeitlose), sowie die Gruppe der *Muscarine* (Dimethylaminomethyltetrahydrofurane) [Breitmaier, 2008d].

Das physiologisch aktive (+)-Muscarin ist in den Pilzspezies *Clitocybe* (Trichterlinge) und *Inocybe* (Risspilze) in höheren Konzentrationen vorhanden als im Fliegenpilz. Da Muscarin im Fliegenpilz als erstes Pilzgift entdeckt wurde (1869 von Schmiedeberg und Koppe), wurde der Fliegenpilz danach benannt – *Amanita muscaria*. (+)-Muscarin bindet an üblicherweise von Acetylcholin stimulierten Rezeptoren des parasympathischen Nervensystems, insbesondere an Rezeptoren der glatten Muskulatur und verschiedenen Drüsen, z.B. Schweiß-, Tränen-, Bronchial- und Speicheldrüsen. Normalerweise wird Acetylcholin rasch vom Enzym Acetylcholinesterase (ACE) metabolisiert und somit inaktiviert. Die inaktiven Produkte werden entfernt und ein neues Acetylcholin-Molekül kann an den Rezeptor binden und ihn stimulieren. Muscarin wird jedoch von ACE nicht beeinflusst, folglich kann das Toxin den Rezeptor kontinuierlich und länger stimulieren. Atropin konkurriert um dieselben Rezeptoren und verdrängt Muscarin, stimuliert aber die Zellen bzw. Nerven nicht und kehrt die Wirkung des Muscarins um. Deshalb wird bei einer Muscarinintoxikation Atropin als Antidot verabreicht. Muscarin ist hitzestabil und kann ergo nicht durch Kochen inaktiviert oder zerstört werden. Zudem kann

Muscarin die Blut-Hirn-Schranke nicht überwinden und ist somit nicht für Effekte auf das Zentralnervensystem, wie Schwindel, verantwortlich [Benjamin, 1995b].

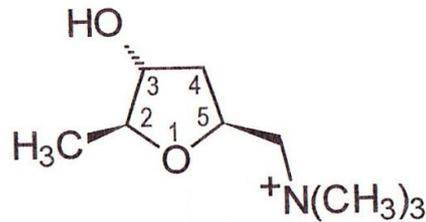


Abb. 10 (+)-Muscarin
[Breitmaier, 2008d]

2.3.2 Diterpen-Alkaloide

Die Diterpene werden nach ihrem Grundskelett eingeteilt. Sie werden in drei Typen untergliedert, von denen folgende zwei in den unten genauer behandelten Pflanzen vorkommen:

Alkaloide mit Atisan-, Kauran- und Aconan-Grundskelett: Sie stammen nicht, wie die meisten Alkaloide, von Aminosäuren ab, sondern werden aus dem Diterpenoidalkan Phytan gebildet. Die hier behandelten Alkaloide des Blauen Eisenhutes (*Aconitum napellus*) leiten sich vom nor-Diterpen (C₁₉) Aconan ab. Durch Einbau einer Ethylgruppe und Ringschluss entsteht (+)-Lycoctonin aus dem Wolfs-Eisenhut (*Aconitum lycoctonum*) und (+)-Aconitin aus *Aconitum napellus*. Durch Ester-Hydrolyse des herzzarrhythmisch wirksamen Aconitins entsteht (+)-Aconin. Aconitin ist eines der stärksten pflanzlichen Gifte [Breitmaier, 2008d].

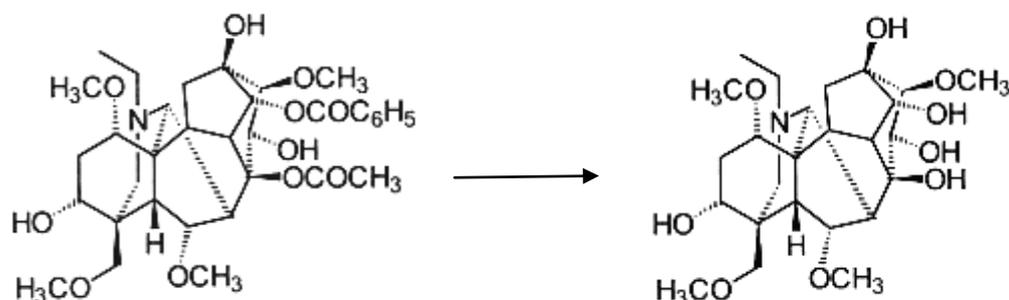


Abb. 11 Aconitin - Aconin [Breitmaier, 2008d]

2.3.3 Verticillan- und Taxan-Alkaloide:

Die in der Europäischen Eibe (*Taxus baccata*) enthaltenen hochtoxischen Taxine bestehen aus dem Diterpen-Skelett des Verticillans, das Hauptalkaloid ist das (-)-Taxin A. In der Pazifischen Eibe (*Taxus brevifolia*) ist das (-)-Taxol mit dem Taxan-Grundgerüst das Hauptalkaloid. Im Taxol sind mehrere Hydroxygruppen mit der sogenannten Winterstein-Säure verestert [Breitmaier, 2008d].

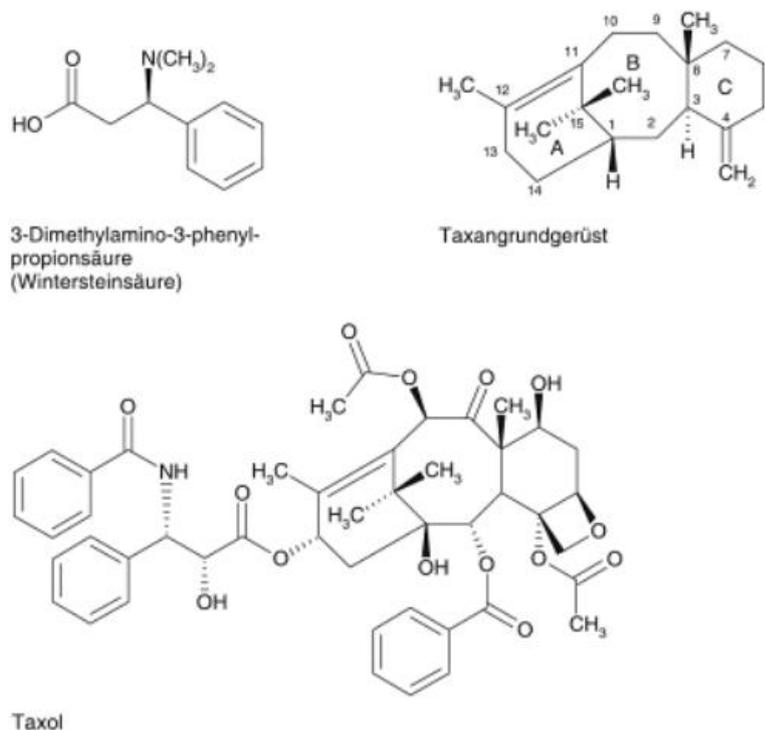


Abb. 12 Taxol [Hänsel und Sticher, 2010]

(-)-Taxol wird v.a. in der Krebstherapie eingesetzt. Taxol hemmt die Bildung der für die Zellteilung wichtigen Mikrotubuli, indem es sich an das Zellprotein Tubulin anlagert [Breitmaier, 2008d]. Ohne Mikrotubuli kann sich der Zellspindelapparat nicht ausbilden und somit ist die Mitose der Zellen, in dem Fall Tumorzellen, nicht möglich.

Nach neuen Erkenntnissen kann Taxol die Regeneration von verletztem Rückenmark (im Tierversuch an Ratten) fördern. Die Mikrotubuli werden durch Taxol stabilisiert, sodass die Nervenzelle weiter wachsen kann. Außerdem wirkt

es auf das Narbengewebe, damit dieses schwächer ausgeprägt und leichter überwindbar für die Nervenzellen ist [Max-Planck-Gesellschaft, 2011].

2.3.4 Steroid-Alkaloide

Sie stammen von Triterpenen ab und sind die stickstoffhaltigen Derivate der Steroide.

Steroid-Heterocyclen: In diese Gruppe, die vom 5α -Cholestan und Cholest-5-en- 3β -ol (Cholesterol) abstammen, gehören einige Inhaltstoffe des Bittersüßen und Schwarzen Nachtschattens (*Solanum dulcamara*, *Solanum nigrum*), aber auch die von Tomate und Kartoffel. Die meisten liegen als Glycoside der Steroid-Alkaloide vor und werden Saponine genannt. Das Glycosid (-)-Solaniin wirkt insektizid. (-)-Solasodin und (+)-Tomatidenol bestehen aus einem Spirosolangerüst, in dem das Stickstoffatom die C-8-Seitenkette des Cholestans zu einem Piperidinring schließt. Das aus den Pflanzen isolierte Solasodin ist Ausgangsprodukt für die industrielle Steroidhormongewinnung (z.B. Kontrazeptiva, Entzündungshemmer) [Breitmaier, 2008d].

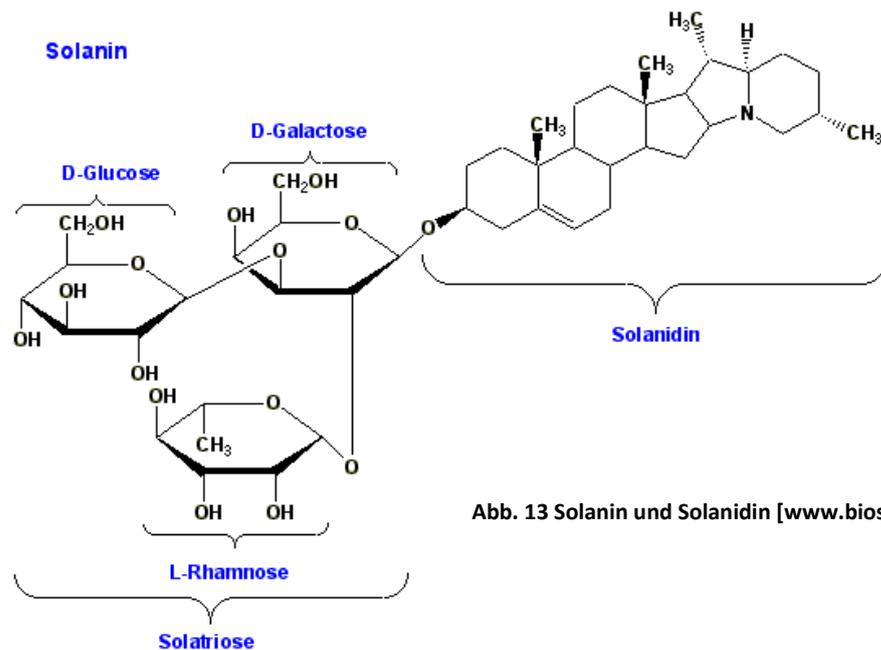


Abb. 13 Solanin und Solanidin [www.biosite.dk]

Auch die Alkaloide des *Veratrum album* (Weißer Germer) gehören zu den Steroidheterocyclen und zwar zur Gruppe der Veratramane, z.B. Protoveratrin, und zur Gruppe der 5 α -Cevane, z.B. Germerin [Breitmaier, 2008d].

Veratrum-Alkaloide erhöhen die Permeabilität der Natriumkanäle der leicht erregbaren Nervenzellen und stimulieren die vagalen Afferenzen, besonders im Herzen. Über diesen Mechanismus lösen die Alkaloide cholinerge Symptome wie Bradykardie und Schock aus [Zagler et al. 2005].

2.4 Cannabinoide

Cannabinoide sind stickstofffreie, lipophile Verbindungen [Rödel und Stegmann, 2009], die natürlich vorkommen, endogen gebildet oder synthetisch hergestellt werden. Sie aktivieren die G-Protein-gekoppelten Cannabinoid-Rezeptoren im Zentralnervensystem und im peripheren Gewebe. Bindet eine Substanz an den Rezeptor, wird die Adenylatcyclase, also die Bildung von cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP) aus Adenosintriphosphat (ATP), gehemmt. Zusätzlich werden die Kalium-Kanäle aktiviert und die Calcium-Kanäle gehemmt [Lüllmann et al., 2010].

Die Cannabinoide beeinflussen die Schmerzleitung, Gedächtnisleistung, Appetitkontrolle und Immunmodulation. Sie hemmen in den zentralen und peripheren Neuronen die Neurotransmitterfreisetzung. Zudem beeinflussen sie die Signaltransduktionswege der Zellproliferation, -differenzierung und -apoptose. Cannabinoide schädigen auf lange Sicht die Chromosomen und sind teratogen sowie embryo- und fetotoxisch. Ferner wirken sie immunsuppressiv und hemmen die endokrinen Systeme [Teuscher und Lindequist, 1994a].

Die Harzdrüsen von *Cannabis sativa* enthalten Cannabidiol, (-)- Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinol (THC), Cannabichromen und (-)- Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinolsäure A und B.

Cannabidiol wurde 1940 isoliert [EISOhly und Slade, 2005] und wird durch die Reaktion mit Säuren zu Δ^9 -THC. Bei Einfluss von Sauerstoff und langer Lagerung wird es zu Cannabinol dehydriert. Das psychisch inaktive Cannabidiol soll angstlösend, antipsychotisch, antiinflammatorisch und antioxidativ wirken und die Sensitivität auf schmerzhafte Stimuli reduzieren [DeLong et al., 2010].

(-)- Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinol (THC) ist der Hauptwirkstoff des Hanfes. In der Pflanze liegen THC sowie die anderen Cannabinoide als psychisch inaktive Tetrahydrocannabinolcarbonsäure vor und werden erst durch Hitze (Decarboxylierung) zum psychoaktiven THC.

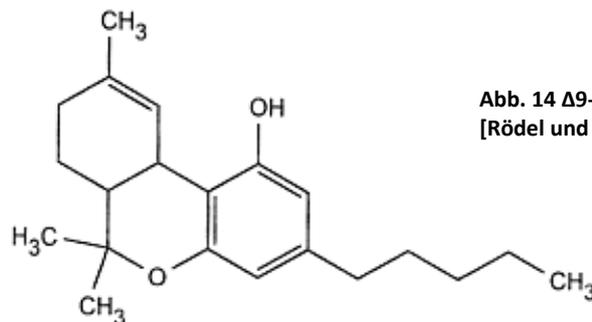


Abb. 14 Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinol (THC)
[Rödel und Stegmann, 2009]

Cannabichromen wurde 1966 entdeckt [EISOhly und Slade, 2005]. Der Hanf-Drogentypus enthält höhere Konzentrationen an Cannabichromen als der Fasertypus. Die Substanz ist in bestimmten Hanfpflanzen mengenmäßig das zweithäufigste Cannabinoid und besitzt das Potential zur Schmerzlinderung. Zudem verstärkt es die durch THC verursachte Bradykardie, ohne selbst eine zu induzieren. Es wurde sowohl *in vitro* als auch *in vivo* die antiinflammatorische Wirkung von Cannabichromen und seinen Analoga gezeigt [DeLong et al., 2010].

Die (-)- Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinolsäure A ist eine nicht psychoaktiv wirksame Vorstufe von THC und ist das Hauptcannabinoid in den frischen Hanfpflanzen. (-)- Δ^9 -trans-Tetrahydrocannabinolsäure B ist ein Nebenprodukt der THC-Bildung und ist in geringeren Mengen vorhanden. Roth et al. entdeckten, dass bei Hydrolyse von THC auf Eis und bei 250facher Menge eines Carboxylierungs-Reagens, in diesem Fall Magnesium-Methyl-Carbonat,

hauptsächlich die THC-Säure B gebildet wird. Bei mehr als 250facher Menge des Reagens entstehen beide Isomere (THC-Säure A und B) in unterschiedlichen Konzentrationen. Beide Isomere haben potentielle immunmodulierende Eigenschaften [Roth et al., 2012].

Δ^9 -THC wird zu 95 % in der Leber metabolisiert. Dabei wird Δ^9 -THC durch das Cytochrom P450–Enzym CYP2C9 zum aktiven 11-Hydroxy-THC, das wiederum zum inaktiven 11-nor-9-Carboxy-THC oxidiert wird. Die inaktive Verbindung wird über Urin und Faeces ausgeschieden. Wegen der Lipophilie des THC wird es im Fettgewebe angereichert. Die Plasmahalbwertszeit beträgt ein bis vier Tage [Teuscher und Lindequist, 1994a].

3 Pflanzen

3.1 *Aconitum napellus* – Blauer Eisenhut

Der Blaue Eisenhut gehört zu der Familie der *Ranunculaceae* (Hahnenfußgewächse) und der Gattung *Aconitum* (Eisenhut).

3.1.1 Verwendung

Der Blaue Eisenhut wurde im Altertum bei Ritualen, wie die Wolfsverwandlung, und zur Herstellung von Hexensalbe verwendet. Wegen der hohen Toxizität wird *Aconitum napellus* nur mehr in der Phytotherapie zur Schmerzbehandlung bei Gicht, Ischias, Neuralgien und Rheuma eingesetzt [Rätsch, 1998b].

3.1.2 Vorkommen

Er kommt in ganz Europa vor, vor allem in den Alpen, im Alpenvorland und im Mittelgebirge und bevorzugt schattige Standorte und feuchte, nährstoffreiche Böden wie Bachufer, Gebüsche und Auwälder. Der Blaue Eisenhut steht unter Naturschutz, wird jedoch auch als Zierpflanze in den heimischen Gärten gezogen. Er wird oft als die giftigste Pflanze Europas bezeichnet [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998b].

3.1.3 Botanik

Die Pflanze ist mehrjährig, wird zwischen 50 und 150 cm hoch und überwintert mit einer rübenartigen Wurzel, in der mit 0,2-3 % auch die höchsten Aconitingehalte zu finden sind. In niedrigeren, aber dennoch giftigen Konzentrationen kommt das Aconitin in allen Pflanzenteilen vor. Die Pflanze hat einen kräftigen, nackten und dicht beblätterten Stängel. Die großen, oben dunkelgrünen und unten hellgrünen Blätter sind handförmig, 5-7fach geteilt, jeder dieser Abschnitte ist tief eingeschnitten mit lanzettartigen Zipfeln. Die Blüten sind dunkelblau bis dunkelviolet, helmförmig und bilden traubige Blütenstände. Die Bestäubung erfolgt durch Insekten, hauptsächlich durch

Hummeln. Die Blütezeit ist von Juni bis August oder September [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998b].

Aconitum lycoctonum syn. *Aconitum vulparia*, besser bekannt als der Gelbe Eisenhut oder Wolfs-Eisenhut, enthält Lycaconitin und ist ähnlich stark giftig wie der Blaue Eisenhut. Das Wort „*lycoctonum*“ kommt aus dem Griechischen und bedeutet so viel wie „wolfstötend“, was einen Hinweis auf die frühere Verwendung der Pflanze gibt. *Aconitum lycoctonum* kommt in den Höhenlagen Süd-, Ost- und Mitteleuropas bis 2400 Höhenmeter in Schluchten und Auwäldern vor und ist ebenfalls geschützt. Die Pflanze erreicht eine Höhe von 40 bis 150 cm, der Stängel ist im Gegensatz zum Blauen Eisenhut deutlich behaart. Die hellgrünen Fiederblätter sind nur grob angesägt, die Blattnerven und der Blattrand schwach behaart. Der Wolfs-Eisenhut besitzt hellgelbe, walzenförmige und lang gestielte Blüten, die eine Traube bilden. Er wird hauptsächlich von Hummeln bestäubt. Die Blütezeit erstreckt sich von Juni bis August. Die kräftige Wurzel, in der besonders viel Lycaconitin vorkommt, dient als Speicherorgan. Der Gelbe Eisenhut ist gleichfalls eine beliebte Zierpflanze und ein Frostkeimer, das heißt, erst eine längere Periode bei Temperaturen unter 0 °C löst bei der Pflanze die Samenreife aus [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998b].

3.1.4 Toxizität

Das Hauptalkaloid ist Aconitin, weitere Nebenalkaloide sind u.a. N-Desethylaconitin, Oxoaconitin, Hypaconitin, Aconosin. Der Gesamtalkaloidgehalt ist sehr stark abhängig vom Entwicklungsstadium. Während in der Tochterknolle bis zu 1,1 % enthalten sein können, nimmt der Gehalt im darauffolgenden Jahr, in dem die Tochter- zur Mutterknolle wird, ab. Beide Knollen erreichen während der Blüte einen Gehalt von etwa 0,4 % Gesamtalkaloide. Im Kraut sind Gehalte zwischen 0,1 und 2,0 %, in den Samen 1,0-2,0 % entdeckt worden. Die Blätter enthalten außerdem noch fünf Diterpenalkaloide, z.B. Songorin und Songoramin, sowie sechs Nor-Diterpenalkaloide wie Aconitin und Isotalatizidin. Die Blüten enthalten zusätzlich 14-O-Acetylvirescenin. Besonders toxisch sind die Nor-Diterpenalkaloide mit zwei

Estergruppierungen, einer Benzoylgruppe am C-14-Atom und einer Acetylgruppe am C-8-Atom. Alkaloide ohne Acetylgruppe wirken nur 1/100 so stark. Die letale Dosis für einen Erwachsenen wird auf 1-6 mg Aconitin (peroral) geschätzt, 1–2 g getrocknete Knollen können schon tödlich sein [Teuscher und Lindequist, 1994b].

3.1.5 Wirkung

Aconitin wird über die intakte Haut und die Schleimhäute resorbiert und passiert leicht die Blut-Hirn-Schranke. Deshalb sollte ein längerer Hautkontakt vermieden werden. Ausgeschieden wird Aconitin nach dem Abbau der Diester zu schwach wirksamen Aminoalkoholen über Niere und Darm. Aconitin löst zuerst Erregung, später eine Lähmung der Nervenenden und des Zentralnervensystems aus. Typische Symptome sind ein Prickeln und Brennen im Mund, das sich auf den gesamten Körper ausbreitet und eine Taubheit der Haut bewirkt. Dazu können, muss aber nicht, Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö auftreten. Die Körpertemperatur sinkt, Arme und Beine werden gefühllos, der Blutdruck sinkt, es folgt eine Arrhythmie des Herzen. Die Atmung wird langsamer und unregelmäßig, manchmal treten auch Seh- und Hörstörungen auf. Charakteristisch sind die lang anhaltenden starken Schmerzen bei vollem Bewusstsein. Werden keine oder nicht rechtzeitig Gegenmaßnahmen ergriffen, kann der Tod innerhalb von 30 Minuten bis 6 Stunden durch Atemlähmung oder Herzversagen eintreten [Teuscher und Lindequist, 1994b].

3.1.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftung

Entfernen der Pflanzenteile durch Erbrechen mittels Kaliumpermanganat- oder Kochsalzlösung. Danach muss der Patient Aktivkohle und Natriumsulfat zu sich nehmen. Zusätzlich erfolgt eine Behandlung der Symptome: bei Arrhythmie Infusion von Magnesiumsalzen und Antiarrhythmika, bei Bradykardie Gabe von Atropin, Wärmezufuhr [Teuscher und Lindequist, 1994b].

3.1.7 Intoxikationen

Munnecom et al. berichteten von einer akzidentiellen Intoxikation eines 81-jährigen niederländischen Ehepaares, die einen Salat mit Eisenhut zu sich nahmen in dem Glauben, Blätter des Giersches (*Aegopodium podagraria*) gesammelt zu haben. Der Mann wurde mit kardiorespiratorischem Arrest mit ventrikulärer Tachykardie in die Notaufnahme eingeliefert. Seine Frau berichtete, dass kurz nach der Mahlzeit die typischen Symptome mit brennenden und kribbelnden Fingern und Zehen, Nausea, Abdominalschmerzen, Heiserkeit und Trockenheit des Mundes auftraten. Eine halbe Stunde später verschlimmerten sich die Symptome, die Frau erbrach sehr heftig und der Mann wurde ohnmächtig. Die Frau erlitt eine Hypotonie und ebenfalls eine ventrikuläre Tachykardie. Durch die schnell erfolgte Behandlung mit Epinephrin, Magnesium und Amiodaron normalisierten sich die Arrhythmien innerhalb von 12 Stunden und das Paar erholte sich schnell [Munnecom et al., 2011].

Einen Todesfall schildern Pullela et al. Bei einer Wanderung mit Freunden nahm ein 25-jähriger Mann Früchte der essbaren schwarzen Krähenbeere (*Empetrum nigrum*) und Blätter von *Aconitum napellus*, die er für ungefährlich hielt, zu sich. Nach zwei Stunden klagte er über Übelkeit und Abdominalschmerzen, erbrach sich heftig und kollabierte etwa vier Stunden nach der Ingestion. Jegliche Reanimationsmaßnahmen blieben erfolglos. Dieser Fall zeigt auf, dass es sehr wichtig ist, toxische Wildpflanzen zu erkennen [Pullela et al., 2008].

Vor allem in China treten häufig Intoxikationen mit *Aconitum*-Arten auf, da die Wurzeln in der Traditionell Chinesischen Medizin (TCM) als Heilmittel gegen Krankheiten wie Gastroenteritis, Diarrhö, Bronchialasthma, Rheuma usw., bei „schwacher“ Gesundheit wie Ohnmachtsanfälle, bei endokrinologischen Störungen und in der Diättherapie verwendet werden. Liu et al. berichten von sieben Todesfällen zwischen 1999 und 2008. In sechs Fällen trat der Tod durch das Trinken von selbstgemachtem medizinischen Likör mit *Aconitum*, in einem Fall durch Heilkräuter mit Aconitin ein [Liu et al., 2011].

In Frankreich nahm ein 54-jähriger Mann die Wurzeln des Eisenhutes in Suizidabsicht zu sich. Er kam mit einer Parästhesie im Gesichtsbereich in die Notaufnahme, bald entstand ventrikuläre Tachykardie, die in Fibrillation überging. Da er nicht preisgeben wollte, was er zu sich genommen hatte und die Wiederbelebungsmaßnahmen erfolglos blieben, starb der Mann. Die Polizei fand in der Wohnung des Mannes seinen Computer, auf dem eine Internetseite über die Giftigkeit von *Aconitum napellus* geöffnet war. Die Mediziner fanden zwei Monate nach dem Tod im ante mortem-Blut Aconitin-Konzentrationen von 24 µg/l, die viel höher waren als in anderen, z.B. bei Pullela et al., berichteten Todesfällen [Strzelecki et al., 2010].

Der Mord an einem Mann in Belgien, der anfangs für Tod durch Strangulation gehalten wurde, stellte sich fünf Jahre später als Tod durch Aconitin-Vergiftung heraus. Seine Ehefrau mischte in den Rotwein ihres Mannes den Sud aus drei *Aconitum*-Pflanzen [Van Landeghem et al., 2007].

3.2 *Atropa belladonna* - Tollkirsche

Die Tollkirsche gehört zur Familie der Nachtschattengewächse (*Solanaceae*), in der viele bekannte und giftige Pflanzen zu finden sind.

3.2.1 Verwendung

Im Altertum war die Tollkirsche ein beliebtes Aphrodisiakum und wurde wegen der berausenden Wirkung dem Bier und dem Wein zugesetzt. Die Sumerer glaubten, dass die Pflanze Krankheiten, die durch Dämonen verursacht wurden, heilen könnte. Im Mittelalter wurde sie verteufelt und den Hexen zugeschrieben und soll zudem ein Bestandteil von Hexensalben gewesen sein. Die Frauen träufelten sich den Saft der Tollkirsche in die Augen. Das darin enthaltene Atropin bewirkt eine Vergrößerung der Pupillen und dies galt damals als Schönheitsideal. Noch heute verwenden Augenärzte Atropin zur Pupillenerweiterung. Medizinisch wurde *Atropa belladonna* im Altertum als Schmerz-

mittel und zur Therapie von Psychosen und Depressionen angewandt. Extrakte aus der Wurzel und dem Kraut wurden im 19. Jahrhundert zur Behandlung von Gelb- und Wassersucht, sowie Keuchhusten, Scharlach, Harn- und Atemwegserkrankungen, Koliken, Augenentzündungen und Hautkrankheiten verwendet [Rätsch, 1998c].

3.2.2 Vorkommen

Die Tollkirsche ist in Mittel- und Südeuropa, in Teilen Asiens und in Nordafrika beheimatet und bevorzugt kalkhaltige, humose Böden in halbsonniger bis heller Lage. Die Pflanze ist folglich an Waldlichtungen, am Rande von Laub- und Mischwäldern und bei Höhenlagen von bis zu 1700 Metern anzutreffen [Alberts und Mullen, 2011].

3.2.3 Botanik

Atropa belladonna ist eine 50 bis 150 cm hohe ausdauernde Staude mit stark verzweigten, holzigen Stängeln, an dessen Enden sich die Blattstiele schirmartig ausbreiten. Die graugrünen Blätter sind eiförmig-spitz bis breit-lanzettlich mit gut erkennbaren Blattnerven. Jeder Sprossabschnitt endet in einer braunvioletten, gestielten, hängenden, glockenförmigen Blüte. Der Blütenkelch und die Krone sind zusammengewachsen, zwischen 2 und 3 cm groß, innen schmutzig-gelb, die Äderung dunkelrot und die Staubbeutel gelb. Die Blütezeit ist von Juni bis August. Die einer Kirsche ähnelnden Beerenerfrüchte sind anfangs grün und im reifen Zustand glänzend schwarz. Sie sitzen in einem fünfzipfeligen Kelch und enthalten viele kleine Samen. Während des Sommers trägt die Staude gleichzeitig Blüten, reife und unreife Früchte [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998c].

3.2.4 Toxizität

Alle Pflanzenteile sind giftig, wobei in der Wurzel 0,3-1,2 % Tropanalkaloide, in den Blüten 0,4 %, in den Blättern 0,2-0,9 %, im Stängel 0,1-0,9 %, in den Samen 0,8 %, in den unreifen Beeren 0,2-0,8 % und in den reifen Früchten 0,1-0,4 % Tropanalkaloide enthalten sind. In der frischen Pflanze ist vor allem

(S)-Hyoscyamin vorhanden, erst beim Trocknen entsteht daraus sein Racemat Atropin. Die Blätter enthalten sechs Begleitalkaloide u.a. Hyoscyamin-N-Oxid (4-18 %), Apoatropin (7 %), Tropin (3 %) und Scopolamin (2 %). In der Wurzel wurden bis zu 20 Nebenalkaloide gefunden u.a. Apoatropin (18 %), Tropin (3 %), Scopolamin (1 %) und Cuskyhydrin (2,5 %). Der eigentliche Verursacher der toxischen Wirkung ist das (S)-Hyoscyamin. Die meisten Vergiftungsfälle kommen durch den Verzehr der süß schmeckenden Beeren zustande. Die letale Dosis sind bei Kindern drei bis fünf, bei Erwachsenen zehn bis zwanzig Beeren, was einer Menge von ca. 1,4 mg pro Kilogramm Körpergewicht entspricht. Eine Menge von 10 mg Hyoscyamin wirkt bereits tödlich, die letale Dosis für Atropin schwankt je nach Empfindlichkeit bei Erwachsenen um ca. 100 mg, bei Kleinkindern um 2 mg [Teuscher und Lindequist, 1994c].

3.2.5 Wirkung

Je nach eingenommener Menge verläuft die Vergiftung verschieden: zwischen 0,5 und 1 mg (therapeutische Dosis) manifestieren sich Mydriasis, Gesichtsrötung, Mundtrockenheit und Pulsbeschleunigung. Ab 3 mg stellt sich zentrale Erregung ein mit Unruhe, Halluzinationen, Delirien, Tobsuchtsanfällen und Lähmung. Bei noch höheren Dosen kommt Fieber hinzu, dem ein Koma folgen kann, bis schließlich durch Atem- und Herzstillstand der Tod eintritt [Teuscher und Lindequist, 1994c].

3.2.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftung

Die Prognose ist bei rechtzeitiger Behandlung gut. Bei peroraler Aufnahme von mehr als einer Beere bei Kindern und mehr als zwei Beeren bei Erwachsenen ist Aktivkohlegabe erforderlich. Als Antidota werden Parasympathomimetika wie Physostigmin oder Pilocarpin verabreicht. Bei drohender Atemlähmung oder Koma muss Sauerstoff zugeführt werden [Teuscher und Lindequist, 1994c].

3.2.7 Intoxikationen

Einen ungewöhnlichen Fall schildern Cikla et al. Sie behandelten neun Patienten, die während einer Touristenexkursion die kaukasische Heidelbeere (*Vaccinium arctostaphylos*) mit den Beeren der *Atropa belladonna* verwechselten. Sie zeigten mehr oder weniger anticholinergische Vergiftungserscheinungen wie trockene Haut und Zunge, Tachykardie, Unruhe, Halluzinationen usw. Bei einem Patienten kamen geistige Retardierung und einseitiger Kraftverlust zum Vorschein; bei ihm wurde eine Computertomographie (CT) durchgeführt, das ein akutes subdurales Hämatom und Veränderungen in der linken frontoparietalen Region aufzeigte. Es stellte sich heraus, dass der Patient an Multipler Sklerosis litt und Medikamente einnahm, die die Vergiftung vermutlich noch verschlimmerten. Erst nach einer Operation und elf Tagen Beobachtung konnte der Patient entlassen werden, die anderen nach durchschnittlich drei Tagen [Cikla et al., 2011].

Atropa belladonna wird in der traditionellen Heilkunde bei verschiedenen Erkrankungen eingesetzt. Um sein Magen-Darm-Geschwür zu lindern, nahm ein 40-jähriger Mann getrocknete *Atropa*-Blätter zu sich. Da er plötzlich desorientiert und psychomotorisch unruhig wurde, lieferte ihn seine Familie in die Notaufnahme ein. Die Gabe von Aktivkohle und Diazepam zur Beruhigung sowie symptomatische Behandlung besserten die anticholinergische Symptome innerhalb von sechs Stunden [Milanlioglu, 2011].

Nicht an eine *Atropa*-Intoxikation hatten Ärzte in England gedacht, als ein Ehepaar mitten im Winter mit Bewusstseinsstörungen, Erregung, Hypertonie und anderen unspezifischen Symptomen in das Krankenhaus eingeliefert wurde. Erst als der Vomit der beiden genauer betrachtet wurde, konnten Samen identifiziert werden. Im Haus wurde ein halb aufgeessener Kuchen entdeckt, dessen Inhaltsanalyse Beeren von *Atropa belladonna* ergab. Die Frau erzählte, dass sie im Jahr zuvor Früchte sammeln waren, sie eine schwarze Beere gekostet hatte und diese süß geschmeckt hatte. Daraufhin sammelten sie mehr davon und froren sie für eine spätere Verwendung ein. Die Alkaloide der Tollkirsche wurden durch die Hitze beim Backprozess nicht zerstört und

konnten die volle Wirkung entfalten. Auch indirekte Intoxikationen können auftreten: So wurde in Kaninchen das Enzym Atropinesterase entdeckt, die das Atropin inaktiviert. Dadurch ist das Kaninchen in der Lage, Tollkirschen unbeschadet zu fressen, sein Fleisch kann aber unter Umständen für andere Tiere und Menschen toxisch sein [Southgate et al., 2000].

Durch das kulturelle und sozioökonomische Niveau der Bevölkerung im Osten der Türkei haben Wildpflanzen einen anderen Stellenwert. Jedoch treten dadurch Vergiftungen häufiger auf. Çaksen et al. erstellten ein Review über Intoxikationen bei 49 Kindern im Alter von 2 bis 17 Jahren. Sie teilten sie in zwei Gruppen ein: 43 Kinder mit milder bzw. moderater Vergiftung und sechs Kinder mit schwerer Vergiftung. In der Gruppe der schweren Intoxikation traten bedeutungsloses Reden, Lethargie und Koma vermehrt, Tachykardie hingegen weniger oft auf. Bei allen 49 Kindern wurden keine permanenten Spätfolgen oder Exitus beobachtet [Çaksen et al., 2003].

3.3 *Cannabis sativa*, *Cannabis indica* – Kulturhanf, Indischer Hanf

Beide Hanfarten kommen aus der Ordnung der *Rosales* und gehören zur Familie der *Cannabaceae* (Hanfgewächse), zu der auch der Hopfen (*Humulus lupulus*) zählt.

3.3.1 Verwendung

Im Standardwerk der chinesischen Medizin „Ben Ts'ao Kang Mu“ wird *Cannabis sativa* bei der Behandlung von Schmerzen, Menstruationsbeschwerden, Durchfall, Diabetes, Wurmbefall, Brechreiz, Fieber sowie zur Blutstillung empfohlen. Im 14. Jhdt. n. Chr. wurden Hanfsamen zur Erlangung eines langen Lebens konsumiert und Hanföl bei Hautkrankheiten, Geschwüren, Lepra sowie offenen Wunden angewandt [Prentner, 2009a].

Cannabis sativa wird hauptsächlich als Nutzpflanze verwendet, vor allem aus den Stängeln werden Papier, Textilfasern und Seile hergestellt. Aus den Samen wurde Öl gepresst, das unter anderem als Lampenbrennstoff oder als Kraftstoff für die ersten Autos diente, bis das Hanfsamenöl von Erdöl verdrängt wurde. Da aus Hanf auch die Rauschmittel Marihuana und Haschisch gewonnen werden, wurde die Pflanze in den 1920er und 1930er Jahren mit Unterstützung der Chemie-, Pharma-, Öl- und Holzkonzerne als „Teufelsdroge“ verbannt. Eine kurze Renaissance feierte der Hanf in den beiden Weltkriegen. In dieser Zeit wurden die amerikanischen Flugzeuge mit Hanföl als Notbehelf geschmiert, sowie aus den Hanffasern Feuerwehrschräume und Fallschirme hergestellt, bis 1945 Hanf endgültig verboten wurde [Rödel und Stegmann, 2009].

3.3.2 Vorkommen

Ursprünglich stammt die Pflanze aus Vorder- und Mittelasien, mittlerweile ist die Pflanze von der gemäßigten Zone bis in die Subtropen verbreitet. Üblicherweise ist Hanf eine Kulturpflanze, wächst aber in manchen Ländern wie Unkraut [Alberts und Mullen, 2011].

3.3.3 Botanik

Der Hanf ist eine einjährige Pflanze und kann bis zu fünf Meter hoch werden. *Cannabis sativa* ist zweihäusig, es gibt somit weibliche und männliche Pflanzen. Der aufrechte Stängel ist kurzhaarig und im Blütenstandsbereich verzweigt. Die gesägten Blätter sind 5-7fach gefiedert, lanzettlich auslaufend, an der Oberseite behaart und dunkelgrün, an der Unterseite weißlich-grün. Die Blätter sitzen am unteren Pflanzenteil gegenständig, oberhalb teils wechselständig [Prentner, 2009a]. Die grünlichen, weiblichen Blütenstände sitzen in den Blattachsen, sind auf die Blüte reduziert, von einem Vorblatt umhüllt und bilden eine beblätterte Scheinähre. Sie weisen mehr Harzdrüsen auf als die männlichen. Die männlichen Blütenstände sind locker angeordnete, rispenartige, gelb-grünliche Trugdolden. Die Blütezeit ist von Juli bis August. Die Früchte befinden sich in bräunlichen Schließfrüchten, die vom Kelchrest umschlossen und in ein Deckblatt gehüllt fest mit dem Stängel verwachsen sind. Die Samen sind grau-

weiße eiförmige Nüsschen [Institut für Veterinärpharmakologie und –toxikologie 2012; Alberts und Mullen 2011].

3.3.4 Toxizität

Im Harz der Drüsenschuppen auf den Blüten sind die Cannabinoide enthalten. Der Gehalt an Cannabinoiden nimmt mit der Größe der Blätter ab, im Stängel kommen sie nur in Spuren vor, Wurzeln und Samen sind frei davon. Unterschieden werden drei Typen mit verschiedenen Gehalten an psychoaktiv wirksamen Δ^9 -Tetrahydrocannabinol (THC) und dessen Abbauprodukt Cannabidiol (CBD), das nur 1/10 der berauschenden Wirkung von THC hat. Zusätzlich vermindert CBD die erregende und verstärkt die dämpfende Wirkung von THC [Rödel und Stegmann, 2009].

Der Drogentypus enthält >1 % Δ^9 -THC und CBD in Spuren, der Mischtypus >0,5 % Δ^9 -THC und >0,5 % CBD, der Fasertypus <0,25 % Δ^9 -THC und >0,5 % CBD. Dabei gibt es keinen Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Pflanzen. Weiters befinden sich je nach Art der Aufbereitung und Entwicklungsphase in den frisch getrockneten Triebspitzen des Drogentypus noch die Cannabinoide Tetrahydrocannabinolsäure A und B (bis zu 8 %), Cannabidiolsäure (bis zu 3 %), Cannabichromen (bis zu 1,5 %) und andere. Als letale Dosis beim Menschen gelten je nach Sensibilität 1 bis 12 g. Auch Vergiftungen bei Kindern können auftreten: z.B. nach Genuss von Hanfkekzen und Haschisch-Öl. Todesfälle sind jedoch selten [Teuscher und Lindequist, 1994a].

3.3.5 Wirkung

Am besten werden die Cannabinoide über den Respirationstrakt (beim Rauchen) resorbiert. Die Wirkung entfaltet sich innerhalb von Minuten und hält zwischen zwei und vier Stunden an. Eine perorale Aufnahme bringt eine Latenzzeit von 60 bis 90 Minuten mit sich. Eine gerauchte Dosis von 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht (KG) führt zu Euphorie und zu einer milden Sedierung, ab 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG stellen sich Wahrnehmungsstörungen ein, ab 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG Verwirrungen und Halluzinationen, ab 300 $\mu\text{g}/\text{kg}$ KG folgen Schwindel, Nausea,

Erbrechen, Gliederschwere und Mundtrockenheit. Noch höhere Dosen führen u.a. zu Sprachstörungen, Reaktionsverlangsamung und erhöhen das Herzinfarktrisiko. Bei Kindern äußert sich eine Vergiftung zunächst durch Angstzustände, bei höheren Dosen Unruhe, Nausea, Vomitus, Kälteempfinden, Reizhusten, Ataxie und Herzrhythmusstörungen. Sehr hohe Dosen führen zu Sedierung, Kollaps bis hin zu Koma und Atemlähmung [Teuscher und Lindequist, 1994a].

3.3.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftung

Innerhalb von zwei Stunden nach der Aufnahme ist die Gabe von Aktivkohle sinnvoll, ansonsten wird eine symptomatische Behandlung empfohlen [Teuscher und Lindequist, 1994a].

3.3.7 Intoxikationen

Dass Hanfsamen auf sensibilisierte Individuen allergen wirken und Anaphylaxie auslösen können, zeigt der Fall eines 44-jährigen Mannes. Er litt unter saisonaler Allergie und mildem Asthma, und hatte zuvor gelegentlich Marihuana konsumiert. Er ging in ein auf Hanfsamen spezialisiertes Restaurant und aß ein Gericht bestehend u.a. aus Wels mit Hanfsamenkruste. Während der Mahlzeit traten Urtikaria auf Kopfhaut, Achseln und Leistenbeuge, Gesichtssödem, Kurzatmigkeit und Dysphonie zutage. Die Symptome bildeten sich durch die Behandlung mit Epinephrin und Antihistaminika zurück. Mit Extrakten der frischen, rohen Ingredienzien der Mahlzeit wurde ein Skin-Prick-Test durchgeführt, der positiv ausfiel [Stadtmauer et al., 2003].

Gamboa et al. berichten ebenfalls von einer allergischen Reaktion nach Kontakt mit *Cannabis sativa*. Einige Monate nach dem ersten Hautkontakt und somit Sensibilisierung mit der Pflanze zeigte der Patient Kreuzreaktionen nach der Ingestion von Tomaten, Paprika, Pfirsichhaut, Feige, Apfel, Mandel, Walnuss und Melanzani [Gamboa et al., 2007].

Cannabis-Konsum wurde in den 1960ern bei den Jugendlichen populär. Viele behielten ihren Drogenkonsum bis heute bei und die Altersgruppe der

Cannabiskonsumenten ist größer als früher. Durch diese Altersverschiebung muss man mit einer höheren Inzidenz für Atheromatose und koronare Herzerkrankungen unter den Konsumenten rechnen. Aber auch Schlaganfälle oder transitorisch-ischämische Attacken während des Cannabis-Rauchens in jungen, fitten Personen können vorkommen. Bachs und Mørland dokumentierten sechs Fälle von an akutem kardiovaskulärem Herzversagen verstorbenen Männern. Das Durchschnittsalter war 36,3 Jahre (17-43 Jahre). Die Autopsie zeigte bei den meisten eine weitverbreitete Atheromatose in den Koronararterien und der Aorta. Bei drei von sechs waren keine Aufzeichnungen über vorhergehenden illegalen Drogenkonsum vorhanden, einer hatte fünf Jahre zuvor einen Herzinfarkt und nahm α - und β -Blocker. Die toxikologische Analyse des Vollblutes ergab eine Menge von 2-22 μg THC/l [Bachs und Mørland, 2001].

Lindsay et al. stellten zwei Fälle vor, die beide Marihuana konsumiert hatten: einen 48-jährigen Mann mit koronarem Arterienbypass und wieder aufgetretener Angina und einen 22-jährigen Mann ohne medizinischer Vorgeschichte. Im ersten Fall löste Cannabis Arrhythmie und Herzstillstand aus, im zweiten Fall hatte der junge Patient während des Marihuana-Rauchens einen akuten Myokardinfarkt. In beiden Fällen traten zuerst zentrale Brustschmerzen auf. Es ist noch unerforscht, ob Marihuana-Rauchen das Myokardinfarktrisiko steigert. Dennoch sollten diejenigen, die Cannabis konsumieren und bereits kardiovaskuläre Erkrankungen hatten, vor den möglichen Gefahren einer Verschlimmerung einer koronaren Ischämie und Auslösen eines Myokardinfarkts gewarnt werden [Lindsay et al., 2005].

Dass jahrelanger Konsum von Cannabis die mentale Gesundheit gefährden kann, zeigt der folgende Fall: Ein 35-jähriger Mann glaubte, dass seine Nachbarn eine Verschwörung gegen ihn planten. Er meinte, dass sein Penis elektronische Signale aussendet und seine Nachbarn dadurch wussten, was in seinen Gedanken vorging. Dann glaubte er die Stimme von Gott zu hören, der ihm befahl seinen Penis abzuschneiden. Seine Familienmitglieder erzählten, dass er die letzten Monate Angstzustände bekam und Selbstgespräche mit

bedeutungslosem Inhalt führte. Statt zur Psychiatrie wurde er zu einem Glaubensheiler gebracht. Dem Patienten wurden Neuroleptika verordnet. Nach zwei Wochen ohne Cannabis-Konsum hatte sich sein Verhalten normalisiert. Aufgrund dessen wird angenommen, dass die Psychose durch Cannabis induziert wurde [Khan et al., 2012].

3.4 *Conium maculatum* – Gefleckter Schierling

Der Schierling gehört zur Familie der Doldenblütler (*Apiaceae*) und somit zur selben Familie wie die Petersilie, Fenchel, Anis und Kümmel und kann mit diesen in freier Wildbahn durch die gefiederten Blätter leicht verwechselt werden.

3.4.1 Verwendung

In der Antike wurde der Schierling zur Beruhigung, bei Neuralgien, Genickstarre, Krämpfen, Spasmen, Asthma, Keuchhusten und als Antaphrodisiakum eingesetzt. Der Saft aus den zerstoßenen, unreifen Schierlingsfrüchten wurde im antiken Griechenland mit Opium versetzt und zur Vollstreckung von Todesurteilen und als Mord- und Selbstmordgift gereicht. Der wohl berühmteste und bekannteste Todesfall durch den Schierling war Sokrates (470–399 v. Chr.), dem man den berühmten „Schierlingsbecher“ reichte [Hiller und Melzig, 2010]. Früher wurde das im zweiten Jahr zur Blütezeit gesammelte Kraut (*Conii maculati herba*) getrocknet und als Heilmittel bei Schmerzen, Krämpfen und Erregung verwendet. Auch die unreifen Früchte (*Conii fructus*) wurden angewandt [Alberts und Mullen, 2011].

3.4.2 Vorkommen

Verbreitet ist *Conium maculatum* in ganz Europa, Teilen Asiens, Nordafrika und Amerika an Wegrändern, Hecken, Brachland, Schuttplätzen und Mauern; er

bevorzugt feuchte, nährstoffhaltige Lehmböden und gilt als Stickstoffanzeiger [Alberts und Mullen, 2011].

3.4.3 Botanik

Conium maculatum ist ein zweikeimblättriger Bedecktsamer, ein- bis zweijährig, 50 bis 200 cm hoch und riecht unangenehm nach Mäuseharn. Der dicke, aufrechte Stängel ist rund, bläulich bereift, fein gerillt, kahl und im unteren Bereich rot gefleckt. Die weichen Blätter sind ebenfalls unbehaart, wechselständig, haben eine dreieckige Form und sind zwei- bis vierfach gefiedert. Die Blattoberseite ist dunkelgrün, die Blattunterseite graugrün gefärbt. Die weißen Blüten sind unscheinbar, zwei bis drei mm groß und bilden eine 10-20-strahlige, etwa 15 cm große, zusammengesetzte Doppeldolde. Die Blütezeit ist von Juni bis September. Die grünlichbraunen ca. 3 mm großen Spaltfrüchte sind eiförmig und seitlich abgeflacht mit wellig gekerbten Rippen [Alberts und Mullen, 2011; Teuscher und Lindequist, 1994d].

3.4.4 Toxizität

Alle Pflanzenteile des Gefleckten Schierlings enthalten Piperidinalkaloide und sind somit stark giftig, wobei sich die Menge und Zusammensetzung der Alkaloide auch innerhalb des Tages verändern kann. In den Blättern schwankt der Gesamtalkaloidgehalt zwischen 0,1 und 0,5 %, wobei er während der Blüte am höchsten ist. Die Blüte selbst enthält 0,25 %, der Stängel 0,06 %, die Wurzel 0,05 % und die unreifen Früchte (im Endokarp) 0,2-3,0 % Gesamtalkaloide. Die Hauptalkaloide sind in allen Pflanzenteilen (+)-Coniin, N-Methylconiin und γ -Conicein. Als Nebenalkaloide sind noch Conhydrin, Conhydrinon und Pseudoconhydrin erwähnenswert. Zur Zeit der Blüten- und Fruchtentwicklung sinkt der Gehalt an γ -Conicein zu Gunsten von Coniin und N-Methylconiin. Während der Trocknung und Lagerung nimmt der Gehalt an Alkaloiden rasch ab [Teuscher und Lindequist, 1994d]. Das (+)-Coniin wurde als erstes Alkaloid überhaupt im Jahre 1886 von Ladenburg synthetisch hergestellt [Breitmaier, 2008e].

Die letale Dosis für den Menschen beträgt peroral (p.o.) 10 mg Coniin/kg KG und intravenös (i.v.) 3 mg Coniin/kg KG. Das in geringerem Maße vorkommende γ -Conicein ist 18mal wirksamer als Coniin, da Coniin jedoch bis zu 90 % vorkommen kann, ist dessen Giftwirkung vorherrschend [Teuscher und Lindequist, 1994d].

3.4.5 Wirkung

Coniin kann sowohl über den Darm, als auch über die unverletzte Haut oder die Schleimhäute aufgenommen werden. Es wirkt vor allem auf das Nervensystem, führt anfangs zu Erregung und anschließend zu einer aufsteigenden Lähmung der motorischen Nervenenden und des Rückenmarks. Je nach aufgenommener Menge treten folgende Vergiftungserscheinungen auf: Mund- und Schleimhautreizungen mit vermehrtem Speichelfluss, Übelkeit, Zungenlähmung, Erbrechen, Schwindel, Sehstörungen und Parästhesien. Eine hohe Dosis von 250 mg Coniin äußert sich mit Muskelzittern, Sensibilitätsstörungen, Krämpfen, aufsteigende Paralyse, bis nach 1–6 Stunden der Tod bei vollem Bewusstsein durch Atemstillstand eintritt. Auch nach einer überstandenen Vergiftung können Muskelschwäche und Lähmungserscheinungen persistieren [Alberts und Mullen, 2011; Teuscher und Lindequist, 1994d].

3.4.6 Maßnahmen bei Vergiftung

Als Sofortmaßnahme ist Magenspülung und die Gabe von Aktivkohle induziert. Bei einer bereits eingesetzten Lähmung ist eine künstliche Beatmung erforderlich [Teuscher und Lindequist, 1994d]. Komplikationen können auftreten, wenn eine Rhabdomyolyse zu Nierenversagen führt. Die Rhabdomyolyse ist eine Form der Myositis (Muskelentzündung), wobei die entzündeten Muskelzellen ihre Zellinhaltsstoffe in die Blutzirkulation entlassen. Das führt zu Elektrolytabnormalitäten, Hypovolämie, Azidose, Myoglobinurie und akutem Nierenversagen [Tsironi et al, 2004].

3.4.7 Intoxikationen

Frank et al. berichten von einem 4-jährigen Jungen und seinem Vater, die im Garten hinter ihrem Haus den Schierling mit der wilden Karotte (*Daucus carota*) verwechselten. Innerhalb von 30 Minuten wurde der Junge schläfrig. Sein Vater versuchte ihn nach zwei Stunden vergeblich zu wecken und rief die Rettung. Sowohl die Herz- als auch Atemfrequenz waren im Normalbereich, ebenso die Blutwerte inklusive Elektrolyte, Serumkreatininwert, Harnstoff-Stickstoff-Konzentration, Glukosewert, Prothrombin und die Gaswerte im arteriellen Blut. Sein Vater zeigte keinerlei Symptome. Eine Rekonvaleszenz zeigte sich nach Aktivkohle-Gabe. Eine gekoppelte Gaschromatographie-Massenspektrometrie-Analyse ergab die Anwesenheit von Piperidin-Alkaloiden [Frank et al., 1995].

Ein italienisches Ehepaar verwechselte *Conium maculatum* mit dem Fenchel (*Foeniculum vulgare*). Die Frau aß rohe und gekochte Blätter, der Mann nur die gekochten. Wenige Minuten danach klagte die Frau über Übelkeit, Schwindel, schmerzhaftes Beinkrämpfe und Ausschlägen an Genick und Schultern. Nach erfolgter Behandlung gingen die Beschwerden rasch zurück. Der Mann hatte mildere Symptome mit allgemeinem Unwohlsein und milden Beinkrämpfen, die wenige Stunden nach der Behandlung verschwanden [Colombo et al., 2009].

Vor allem im Mittelmeerraum kommen oft Intoxikationen durch die Wachtel (*Coturnix coturnix*) vor. Tsironi et al. dokumentierten drei Fälle von Rhabdomyolyse mit mehr oder weniger starkem Anstieg der Kreatininkinase, des Myoglobinspiegels, der Lactat-Dehydrogenase und Aspartat-Aminotransferase. Alle drei Personen gaben an, dass sie 3-8 Stunden zuvor eine Mahlzeit mit Wachtel zu sich genommen hatten. Da andere Gründe für eine Rhabdomyolyse ausgeschlossen wurden, kam nur mehr der Wachtelgenuss in Frage. Die Wachteln fressen die Schierlingssamen und Samen von anderen giftigen Pflanzen, gegen die sie selbst wenig empfindlich sind. Das Coniin aus den Samen wird im Muskel und in der Leber des Vogels gespeichert und kann dann toxisch für den Menschen sein. Interessanterweise beschleunigt und verschlimmert körperliche Betätigung vor oder nach der Mahlzeit die Symptommanifestation [Tsironi et al., 2004].

3.5 *Datura stramonium* – Gemeiner bzw. Weißer Stechapfel

Der Stechapfel gehört zur umfangreichen Familie der *Solanaceae*, der Nachtschattengewächse, zu der auch die Tomate, die Kartoffel, die Aubergine, der Paprika sowie weitere Nutz- und Giftpflanzen zählen.

3.5.1 Verwendung

In der traditionellen Heilkunde wurden getrocknete *Datura*-Blätter zur Behandlung von Asthma, Pertussis und Krampfhusten geraucht oder als Tee getrunken. In einigen Völkern wird der Stechapfel als Rauschmittel und bei zeremoniellen Riten verwendet. In Deutschland, Peru und China wurden dem Bier Stechapfelsamen hinzugefügt, da der Pflanze aphrodisierende Wirkungen nachgesagt wurden. Nicht selten wurden die Samen als Mord- bzw. Selbstmordmittel eingesetzt [Rätsch, 1998d]. Gegenwärtig wird *Datura stramonium* als LSD-Ersatz und als Inhaltsstoff in K.O.-Tropfen missbraucht [Bastigkeit, 2003a].

3.5.2 Vorkommen

Neben *Datura stramonium* gibt es noch *Datura metel*, den Indischen Stechapfel, dieser ist jedoch in Europa nicht heimisch. Die ursprüngliche Heimat von *Datura stramonium* ist Zentralamerika, wurde jedoch im 16. Jahrhundert nach Europa gebracht und wächst jetzt wild vor allem in Süd- und Mitteleuropa, Afrika und Teilen Asiens. Wenn in alten europäischen Kräuterbüchern vom Stechapfel die Rede ist, handelt es sich hierbei um den Indischen Stechapfel. Der Stechapfel bevorzugt lockere, stickstoffhaltige Böden an Schutthaufen, Weg- und Ackerrändern, und ist selten als Wildkraut auf Kartoffelfeldern und in Weinbergen anzutreffen [Alberts und Mullen, 2011].

3.5.3 Botanik

Der Stechapfel ist ein einjähriges Kraut mit einer spindelförmigen Wurzel und wird bis zu 1,5 m hoch. Der kahle Stängel ist gabelig verzweigt mit bis zu 20 cm

großen, buchtig gezähnten, eiförmigen bis lanzettlichen Blättern. Der Blattrand ist zurückgebogen, leicht bis stark wellenförmig gezähnt, die Blattspitze ist zugespitzt. Der Geruch der Blätter wird als unangenehm und betäubend empfunden. Die Blattoberseite ist dunkelgrün, die Unterseite heller. Die auffälligen weißen oder violetten Blüten erscheinen von Juli bis September und befinden sich in der Blattachsel an relativ kurzen Blattstielen. Die alleinstehende Blütenkrone ist trichterförmig mit fünf Zipfeln und kann bis zu 5 cm lang werden. Die Blüten öffnen sich erst gegen Abend und verströmen einen starken Duft, um die Nachtfalter zur Bestäubung anzuziehen. Ist die Blütezeit vorbei, bildet sich aus dem weichstacheligen Fruchtknoten eine walnussgroße, grüne, je nach Varietät stachelige oder kahle Kapsel. Die reife Kapsel ist braun und besteht aus vier aufspringenden Klappen, in denen sich unzählige kleine, nierenförmige, dunkelbraune bis schwarze Samen befinden [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998d].

3.5.4 Toxizität

Die Pflanze enthält verschiedene Tropanalkaloide, die Blätter insgesamt 0,1-0,65 % und die Samen zwischen 0,2 und 0,6 %. (L)-Hyoscyamin und Scopolamin sind die Hauptalkaloide, wobei in den Blättern 15-20 % Scopolamin vorkommt und je nach Standort und Witterung stark schwanken kann. Nebenalkaloide sind u.a. Atropin, Belladonnin, 2,6-Dioxytropan, Meteloidin und Cuskygrin. Interessant ist, dass in den Samen zwei stark fluoreszierende Begleitalkaloide zu finden sind, nämlich die β -Carbolin-Alkaloide Fluorodaturatin und Homodaturatin. Schon eine Aufnahme von 0,1 mg Scopolamin/kg KG kann zu tagelangen Halluzinationen führen [Teuscher und Lindequist, 1994c]. Die tödliche Dosis für Scopolamin ist in etwa gleich groß wie von Atropin, nämlich bis zu 100 mg für Erwachsene [Teuscher und Lindequist, 1994c]. Allgemein gilt eine Aufnahme von 0,3 g der Pflanze als kritisch, für Kinder können schon 15 bis 20 Samen des Stechapfels letal sein [Bastigkeit, 2003a].

3.5.5 Wirkung

Eine Intoxikation mit *Datura stramonium* hat durch das Atropin einen ähnlichen Verlauf wie die *Atropa belladonna*-Intoxikation, jedoch können Symptome wie Hautrötung und Tachykardie fehlen. Die Haut und Schleimhäute erwärmen und röten sich, der Mund trocknet aus, es kann zu Übelkeit und Erbrechen kommen, motorische Unruhe tritt auf. Durch die erregende Wirkung der Alkaloide auf das Zentralnervensystem kommt es zur Pulsbeschleunigung bis hin zu Tachykardie, Sehstörungen mit Mydriasis, Krämpfen, Psychosen, Rauschzuständen mit Bewusstseinsstörungen und optischen Halluzinationen 2-4 Stunden nach der Einnahme. Da *Datura stramonium* eine höhere Scopolaminkonzentration hat, wird hier die zentralerregende Wirkung von Atropin zugunsten der zentrallähmenden Wirkung von Scopolamin zurückgedrängt. Werden keine Sofortmaßnahmen ergriffen, kommt es schließlich durch Atemlähmung zum Tod [Teuscher und Lindequist, 1994c].

3.5.6 Maßnahmen bei Vergiftung

Die eventuell noch vorhandenen Pflanzenteile sollten mit einer Magenspülung beseitigt und Aktivkohle appliziert werden. Zur Sedierung bei starker Unruhe und Erregung wird Benzodiazepam verabreicht. Als wirksames Antidot haben sich die Acetylcholinesteraseinhibitoren Physostigmin, ersatzweise Neostigmin, erwiesen [Teuscher und Lindequist, 1994c].

In einigen Ländern, z.B. der Osttürkei, ist nur Neostigmin verfügbar. Physostigmin ist ein tertiäres Amin, das in der Lage ist, die Blut-Hirn-Schranke zu überwinden und wirkt der anticholinergischen Manifestation im Zentralnervensystem entgegen. Neostigmin-Methylsulfat enthält eine quartäre Ammoniumgruppe, die theoretisch verhindert, dass Neostigmin die Blut-Hirn-Schranke überwinden kann und wirkt vermutlich hauptsächlich im peripheren Nervensystem. In einer Übersicht über die Behandlung vergifteter Kinder zeigte sich in der Wirkungsweise von Neostigmin keine statistisch signifikante Unterlegenheit gegenüber Physostigmin. Empfehlenswert ist jedoch bei beiden Antidota eine wiederholte, langsame und schrittweise Applikation. Liegt Asthma

bronchiale, kardiovaskuläre Erkrankung oder Obstruktion des Gastrointestinal- bzw. Urogenitaltraktes vor, ist die Verwendung von Physostigmin kontraindiziert [Niewińska et al., 2007].

3.5.7 Intoxikationen

Verwechslungen mit anderen Pflanzen oder Früchten kommen relativ häufig vor. Doch auch Kontaminationen in der Nahrungsmittelproduktion treten trotz flächendeckender Lebensmittelkontrollen, selten aber doch, auf. Erst Ende Oktober 2006 wurde ein Fall in einer Kantine einer Fabrik in Österreich bekannt. Acht Personen konsumierten an diesem Tag das vegetarische Menü (Hirse-Karotten-Bällchen), bei sieben traten nach 15 bis 120 Minuten erste Vergiftungserscheinungen mit gastrointestinalen Beschwerden auf, die auf eine Intoxikation mit *Bacillus cereus* hindeuteten. Erst die Untersuchung der übriggebliebenen Bällchen und des Teiges ergab, dass sich in der restlichen Vollkornhirse (195,5 g) acht *Datura stramonium*-Samen befanden, das entspricht einer Menge von 50 Samen pro kg Vollkornhirse [Fretz et al., 2007].

Ein 12-jähriger Junge probierte die in einem Präsentkorb liegende „tropische“ Frucht, die sich schließlich als eine Stechapfelkapsel entpuppte [Claaß et al., 1997].

Ein Eintopf mit wilden Kräutern aus dem Garten ist einer Familie mit sechs Erwachsenen zum Verhängnis geworden. Die Person, die die Kräuter sammelte, glaubte die Blätter des Stechapfels wären Minze (*Mentha spicata*). Alle sechs erholten sich nach supportiver Behandlung, ohne Physostigmin-einsatz [Russel et al., 2008].

Bedingt durch die real erscheinenden Halluzinationen, in denen man angeblich imaginäre Objekte und Personen sehen bzw. mit ihnen interagieren kann, sind *Datura*-Samen beliebte und vor allem günstige Drogen. Die beliebteste Einnahme ist das Kauen der Samen, auch der Absud aus frischen oder getrockneten Blättern und selbstgedrehten Zigaretten werden oft konsumiert. Gerade in der Teenager-Zeit experimentieren Jugendliche gerne und durch die

leichte Beschaffung kommen bei den 15- bis 17-jährigen Intoxikationen durch *Datura*-Arten oft vor [Sonerai und Connor, 2005].

In Israel tranken zwei 19 und 21 Jahre alte Männer aus *Datura*-Samen gebrauten Tee. Beide wurden bewusstlos im Park gefunden, der Drogentest war bei beiden positiv auf Cannabis. Der Ältere erwachte wieder nach unterstützender Behandlung, bei dem Jüngeren entstand Rhabdomyolyse sowie metabolische Azidose, woran er wenig später verstarb [Diker et al., 2007].

Stella et al. aus Italien beschreiben den Fall von drei jungen Männern in einer Drogenentzugsklinik. Einer von ihnen hatte schon Erfahrungen mit *Datura stramonium*. Sie konsumierten die Samen an zwei nicht aufeinanderfolgenden Tagen, am ersten Tag eine erhebliche Menge auf einmal, am zweiten Tag eine Dosis am Morgen und eine am Abend. Am ersten Tag zeigte nur einer der drei eine Pupillendilatation. Am zweiten Tag entwickelten die zwei unerfahrenen Männer heftige Symptome, da sie eine erheblich größere Menge zu sich nahmen als der Erfahrene. Etwa 30 Minuten bis eine Stunde nach Ingestion zeigten sich Symptome wie plötzlicher Energie- und Stärkeschub, aggressive Ausbrüche, Raum-Zeit-Desorientierung, periphere anticholinergische Symptome des Weiteren Symptome im Zentralnervensystem wie Unruhe, Verwirrung und Halluzinationen. Nach der Behandlung mit Diazepam zur Beruhigung verschwanden die Symptome bis zum folgenden Tag. Es wurden Blutproben von den beiden genommen, die auf eine mögliche hepatotoxische Wirkung der Pflanze, vermutlich durch die Gallusgerbsäure, hindeuteten. Der Dritte war, zumal er weniger Samen zu sich genommen hatte, in der Lage, die Symptome zu maskieren. Auch bei ihm wurden Bluttests durchgeführt, jedoch erst drei Tage später, die keinerlei pathologischen Veränderungen zeigten [Stella et al., 2010].

Dass der Zugang zu diesen „Drogen“ über das Internet recht einfach ist und Informationen im Internet mit Vorsicht zu genießen sind, zeigt ein Fall aus Amerika. Ein 22-jähriger Mann hatte im Internet über die Wirkungen von *Datura stramonium* gelesen und Samen bestellt, auf deren Verpackungshülle lediglich die Warnung „nicht für den menschlichen Verzehr“ gedruckt war. Er

konsumierte einen Cocktail mit Wodka und kaute gleichzeitig die Samen, um „high“ zu werden. Über die Nebenwirkungen und potentiell letalen Konsequenzen stand auf der Webseite, die der Mann konsultierte, wenig bis gar nichts [Vearrier und Greenberg, 2010].

3.6 *Hyoscyamus niger* – Schwarzes Bilsenkraut

Das Schwarze Bilsenkraut gehört, so wie die zuvor abgehandelte Tollkirsche und der Weiße Stechapfel, zur Familie der Nachtschattengewächse.

3.6.1 Verwendung

Hyoscyamus niger war wegen der halluzinogenen und narkotischen Wirkung ein wichtiger Bestandteil der Hexensalbe. Während der Hexenprozesse wurde den Beschuldigten ein Wahrheitsserum aus Bilsenkraut gegeben, um ein Geständnis herauszulocken. Sogar von Massenvergiftungen mit *Hyoscyamus niger* ist in der Literatur häufig die Rede. So benutzte die Hexe Circe das Bilsenkraut, um Odysseus' Gefährten in Schweine zu verwandeln. Bei Shakespeare wird Hamlets Vater vergiftet, indem ihm der Saft ins Ohr geträufelt wird. Bis ins 16. Jahrhundert wurde dem Bier Bilsenkrautsamen hinzugefügt, um die berauschte Wirkung zu verstärken und die Haltbarkeit des Bieres zu verlängern. Angeblich hat der Name der böhmischen Stadt Pilsen den Ursprung in dieser Praktik, Bilsenkraut hinzuzufügen. Erst die Einführung des deutschen Reinheitsgebots 1516 machte dem ein Ende, jetzt konnte man Bier mit Hopfen („Pils nach dem Reinheitsgebot“) von Bier mit Bilsenkraut („Pils“) unterscheiden [Rätsch, 1998e].

3.6.2 Vorkommen

Heimisch ist die Hexen- und Giftpflanze im Mittelmeerraum, Mitteleuropa, Nordafrika und Asien. Sie benötigt humus- und nährstoffreiche Böden an Wald- rändern, Brachland, Schutthalden, Weg- und Straßenrändern und Hängen.

Heutzutage ist das Schwarze Bilsenkraut vor allem in Österreich, Deutschland und der Schweiz eher selten zu finden und steht auf der roten Liste der gefährdeten Pflanzenarten [Alberts und Mullen, 2011].

3.6.3 Botanik

Die Pflanze ist ein ein- oder zweijähriges Kraut mit einer dunklen, rübenartigen Wurzel und einem aufrechten, behaarten, bis zu 80 cm hohen Stängel. Die graugrünen, eiförmigen Blätter sind grundständig, das heißt sie entspringen in Bodennähe, gestielt, buchtig gezähnt, 15-20 cm groß, behaart und stehen wechselständig. Ist die Pflanze zweijährig, bildet sich im ersten Jahr nur die Blattrosette, erst im zweiten Jahr blüht sie von Juni bis Oktober. Die schmutziggelbe Blüte ist an der Basis meist purpurfarben und weist eine violette Aderung auf. Der 5-spaltige Kelch ist röhrig-glockig, die trichterförmige 5-lappige Krone wird bis zu 4 cm lang. Mehrere Blüten bilden dicht am Stängel sitzende, ährige Blütenstände. Nach der Blüte zwischen August und Oktober entwickelt sich eine bauchige, grüne Kapsel Frucht, die vom Kelch eingefasst wird. Die Kapsel ist zweifächrig und enthält bis zu 200 braunschwarze, mohnähnliche Samen [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998e].

3.6.4 Toxizität

Alle Teile von *Hyoscyamus niger* sind stark giftig. Mit 40-60 % machen (L)-Hyoscyamin und Scopolamin den Großteil der Gesamtalkaloide aus. In geringeren Mengen kommen die Tropanalkaloide Atropin, Apoatropin und das Pyrrolidin-Alkaloid Cuskygrin vor. Je nach Witterung, Wachstumsstadium und Standort sind 0,03-0,28 % der Tropanalkaloide in den Blättern enthalten, 0,05-0,3 % in den Samen und 0,08 % in den Wurzeln [Teuscher und Lindequist, 1994c]. Bei der Trocknung zerfällt Hyoscyamin zu Atropin und hat dieselbe letale Dosis von 100 mg für Erwachsene. Schon 15 Samen können für Kinder tödlich sein [Bastigkeit, 2003a].

3.6.5 Wirkung

Durch die Tropan-Alkaloide äußert sich eine Vergiftung ähnlich wie bei *Atropa belladonna* und *Datura stramonium*. Niedrige Dosierungen haben eine peripher-lähmende Wirkung, hohe Dosen entfalten einen zentral-erregenden Effekt vor allem auf das verlängerte Rückenmark, das Zwischen- und das Großhirn. Dies äußert sich durch gesteigerten Rededrang, Munterkeit, Anregung, Heiterkeit, Lachkrämpfe, bis hin zu Raserei, Tobsuchtsanfällen, Verwirrung, gefolgt von einer narkoseartigen Paralyse, Atemlähmung und tiefen Schlaf. Die Haut fühlt sich warm und trocken an, der Mund trocknet aus, der Puls beschleunigt sich, eventuell entsteht eine Tachykardie, Seh- und Sprachstörungen treten auf [Habermehl et al., 2008a].

3.6.6 Maßnahmen bei Vergiftung

Die zu ergreifenden Maßnahmen sind dieselben wie bei *Atropa belladonna* (s. oben) [Teuscher und Lindequist, 1994c].

3.7 *Mandragora officinarum* – Gemeine Alraune

Die volkstümlichen Namen „Erdmännlein“, „Galgenmännchen“, „Alraunmännchen“, um nur einige zu nennen, geben einen Hinweis auf die Form der Wurzel. Die Alraune gehört ebenfalls zur Familie der Nachtschattengewächse, zur Untergruppe der Asterähnlichen. Es gibt noch eine zweite Varietät, die herbstblühende Alraune (*Mandragora autumnalis*).

3.7.1 Verwendung

Mandragora officinarum ist eine der ältesten Heilpflanzen, schon in dem 3600 Jahre alten Papyrus Ebers wird sie als Zutat vieler Heiltränke erwähnt. Da die Pflanze narkotisierend wirkt, wurde sie von den Ärzten in der Antike bei Operationen und Amputationen verwendet. Vor allem im Mittelalter wurde sie als Aphrodisiakum, Liebeszauber, Glücksbringer und Talisman genutzt. Es gibt

viele Überlieferungen, wie eine Alraunenwurzel herauszuziehen sei. Im 1. Jahrhundert n. Chr. beschreibt Flavius Josephus, dass die Pflanze im Dunkeln leuchtet und sie schwer zu fassen sei, da sie dem Pflücker ausweiche und nur mit Urin oder Menstruationsblut zum Stillstand gebracht werden kann [Müller-Ebeling und Rätsch, 2004].

Dieser Ritus wurde noch weiterentwickelt, indem man einen Hund an die Wurzel bindet und ihn zu sich lockt. Denn dann würde der tödliche Schrei, den die Pflanze angeblich ausstieß, den Hund treffen. Wegen dieser riskanten Ernte, den ihr zugeschriebenen vielfältigen Kräften und dem schon damals seltenen Vorkommen, wurde die Wurzel um viel Geld verkauft. Betrüger nutzten dies aus, gruben Wurzeln von der Zaunrübe (*Bryonia alba*), dem Enzian (*Gentiana*), dem Kalmus (*Acorus calamus*) oder der Tollkirsche (*Atropa belladonna*) aus und schnitzten sie zu kleinen Männchen zurecht [Meyer, 2012].

Während die Gemeine Alraune als das „Alraunenmännchen“ bezeichnet wurde, wurde die Herbstblühende Alraune mit ihren zarteren Wurzeln „Alraunenweibchen“ genannt. Die Verwendung ist jedoch die gleiche. Heute kommt die Pflanze nur noch in der Homöopathie bei depressiven Zuständen, Arthritis, Ischias sowie Magen- und Leberstörungen zum Einsatz.

3.7.2 Vorkommen

Die Alraune kommt heutzutage relativ selten vor, am ehesten ist sie in der Mittelmeerregion von Portugal bis Griechenland, sowie in Nordafrika, Arabien und der Türkei zu finden. Die Pflanze bevorzugt trockene, steinige Böden, vor allem Ödland und Straßen- sowie Feldränder [Alberts und Mullen, 2011].

3.7.3 Botanik

Die Pflanze ist mehrjährig mit einer dicken, meist gegabelten, fleischigen, männchenähnlichen Wurzel. Diese bildet sehr kräftige Seitenwurzeln aus und erreicht dabei Längen von bis zu 50 cm. Die herbstblühende Art hingegen hat etwas schmalere Wurzeln. Bei beiden Arten bilden die gewellten, dunkelgrünen Blätter eine grundständige Rosette, sie können zwischen 35 und 40 cm groß

werden, haben eine längliche Form und eine zerfurchte Oberseite. Die einzige, wirkliche Unterscheidung liegt nur in der Blütezeit: Die Gemeine Alraune blüht im Frühjahr, die Herbstblühende Alraune, wie der Name schon besagt, im Herbst. Die violetten Blüten sind glockenförmig, haben fünf an der Basis verwachsene Kronblätter, am Rand erscheinen sie hellviolett und sie stehen büschelweise in der Rosettenmitte. Bei *Mandragora officinarum* haben die Blüten einen Durchmesser von 3 bis 4 cm, die von *Mandragora autumnalis* sind etwas kleiner. Die Länge der Blütenstiele schwankt stark, erreicht aber höchstens 15 cm. Nach der Blüte entwickelt sich eine Beerenfrucht, die mit der Reife gelb bis gelb-orange wird. Die Beere ist kugelig, zwischen 2 und 4 cm groß und riecht unangenehm intensiv. Die gelben bis hellbraunen Samen sind nierenförmig und 2-6 mm lang [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998f].

3.7.4 Toxizität

Wie in allen Nachtschattengewächsen sind hauptsächlich Tropanalkaloide vertreten. Vor allem (L)-Scopolamin und (L)-Hyoscyamin sind vorherrschend, in geringerem Umfang kommen Atropin, Apoatropin, Cuskygrin, Mandragorin, Nor-Hyoscyamin und Belladonnin vor. Die ganze Pflanze ist stark giftig und enthält 0,3-0,4 % Gesamt-Alkaloide [Alberts und Mullen, 2011]. Auch eine Aufnahme über die intakte Haut ist möglich. In den unterirdischen Organen sind ca. 0,4 % Tropanalkaloide vorhanden [Teuscher und Lindequist, 1994c].

3.7.5 Wirkung

Eine Vergiftung äußert sich wie eine Atropin-Vergiftung. Die vier Hauptsymptome sind:

1. Rötung des Gesichts
2. Pupillenerweiterung
3. Pulsbeschleunigung
4. Trockenheit der Schleimhäute

Anfangs kommt es zu starker Erregung, Schluckbeschwerden, Sprachstörungen, gesteigertem Durst und starker Körpertemperaturerhöhung, bis hin

zu Heiterkeit, Euphorie, Halluzinationen, Schwindel, Übelkeit, Zittern, fehlendes Erbrechen, Krämpfe, zuerst Bradykardie, dann Tachykardie, Bewusstlosigkeit, narkoseähnlicher Schlaf, das Gesicht wird durch die Zyanose bläulich. Wenn keine Gegenmaßnahmen ergriffen werden, verstirbt der Patient durch zentrale Atemlähmung [Rätsch, 1998f].

3.7.6 Maßnahmen bei Vergiftung

Sofortige Gabe von Aktivkohle und, wie schon bei *Atropa belladonna* u.a. erwähnt, das spezifische Antidot Physostigmin [Teuscher und Lindequist, 1994c].

3.7.7 Intoxikationen

Da die Alraune heutzutage fast nur noch im Mittelmeerraum, v.a. in Süditalien und Griechenland, vorkommt, treten dort Intoxikationen wegen Verwechslungen mit essbaren Wildgemüsen häufiger auf.

Von besorgten Verwandten wurde eine 72-jährige, an Nausea, Abdominalschmerzen und Verhaltensstörungen leidende Sizilianerin in die Notaufnahme transportiert. Wie sich herausstellte, verwechselte sie die Blätter des Borretsch (*Borago officinalis*) mit der Alraune [Piccillo et al., 2006].

Ein Ehepaar in Kreta verwechselte ebenfalls den Borretsch mit der Alraune und verzehrte eine gesamte Mahlzeit mit dieser Pflanze. Beide zeigten die typischen anticholinergischen Symptome, nur die supraventrikuläre Tachykardie persistierte noch fünf Tage nach der Einlieferung in das Spital. Außerdem zeigte der Lebertransaminasen-Test, dass die Werte für Aspartattransaminase und Alanintransaminase gestiegen waren und somit auf eine Schädigung der Hepatozyten schließen lassen. Nach zehn Tagen befanden sich diese Werte wieder im Normalbereich [Tsiligianni et al., 2009].

Weil ein Mann seine sexuelle Leistungsfähigkeit steigern wollte, nahm er fünf Beeren einer ihm unbekanntem Pflanze, nämlich die Alraune, auf Empfehlung

seiner Freundin zu sich. Das anticholinergische Syndrom setzte ca. eine Stunde nach der Ingestion ein [Nikolaou et al., 2012].

3.8 *Papaver somniferum* – Schlafmohn

Der Schlafmohn, auch Blau-, Bastel- oder Gartenmohn genannt, gehört zu der Familie der Mohngewächse (*Papaveraceae*), wobei die lateinische Bezeichnung „*somniferum*“ „Schlaf bringend“ bedeutet.

3.8.1 Verwendung

Schlafmohn ist eine der ältesten Kulturpflanzen. Schon in der Steinzeit wurde er kultiviert und als Nahrungs- bzw. Ölquelle geschätzt. Um Opium herzustellen, wird die unreife Kapsel des Mohns angeritzt, der austretende Milchsafte aufgefangen und getrocknet. Dieses durch die Oxidation braun gewordene Rohopium wird meist in Pfeifen geraucht. Opium enthält über 40 Alkaloide, allen voran das schmerzstillende Morphin (10 %), das hustendämpfende Codein (0,5 %) und Papaverin (1 %). Durch die Acetylierung von dem im Opium enthaltenen Morphin wird Diacetylmorphin (Heroin) hergestellt. In der Praxis wird das getrocknete Rohopium meist mit Zitronen- oder Essigsäure und Wasser aufgeköcht und dann intravenös injiziert oder geschnupft [Sauer und Weilemann, 2001]. Im 1. Weltkrieg wurde Heroin als Schmerzmittel und Kampfbereitschaftsstimulans eingesetzt [Latscha et al., 2005c].

3.8.2 Vorkommen

Ursprünglich beheimatet ist *Papaver somniferum* vermutlich in Vorder- und Zentralasien. Mittlerweile ist die Pflanze weltweit verbreitet, sowohl wild wachsend als auch angebaut für pharmazeutische Zwecke und illegale Heroinherstellung. Der Mohn braucht kalkhaltigen, nährstoffreichen Boden an einem sonnigen Standort [Teuscher und Lindequist, 1994e].

Hauptanbauggebiete für Opium sind Afghanistan mit 89 % Anteil am gesamten Weltanbau, Myanmar, Mexiko und Kolumbien. Die größten Abnehmer für afghanisches Heroin sind die Russische Föderation und Westeuropa, hier vor allem das Vereinigte Königreich, Italien, Frankreich und Deutschland, die zusammen fast die Hälfte des hergestellten Heroins konsumieren. Dem entgegengestellt ist Asien der größte Opiumkonsument, gefolgt von Afghanistan, Indien und den Nachbarländern Iran, Pakistan, Tadschikistan, Usbekistan und Turkmenistan mit insgesamt 60 % des globalen Konsums [UNODC, 2010].

3.8.3 Botanik

Der einjährige Schlafmohn hat einen behaarten, aufrechten, 30–150 cm langen Stängel, der von blaugrünen, eiförmigen, ungleich gezähnten Blättern umfasst wird. Auf haarigen Blütenstielen sitzen von Juni bis August die großen, je nach Varietät, weißvioletten, rosaroten oder roten Blüten. Die vier Kronblätter haben am Grund einen charakteristischen dunklen Fleck. Die meist schon nach wenigen Tagen bestäubte Blüte wirft bald die Kronblätter ab und eine ca. 5 cm lange, 4 cm breite kugelige Kapsel Frucht mit unzähligen blauschwarzen Samen entwickelt sich [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998f].

3.8.4 Toxizität

Alle Teile, die Milchsaft aufweisen, sind giftig, also Stängel, Blätter und unreife Kapseln. Jedoch kommen Intoxikationen mit frischen Pflanzenteilen nur mehr selten vor, gefährdet sind hier vor allem Kleinkinder, die unbeaufsichtigt Pflanzen im Garten essen. Die Hauptinhaltsstoffe sind Opiate (Opiumalkaloide). Das Morphin befindet sich zu 0,05-0,8 % in den Kapseln, zu 0,015-0,8 % im Kraut und nur zu 0,005-0,05 % in den Samen. Zusätzlich sind noch Narcotin (Noscapin), Thebain (Paramorphin), Codein, Papaverin, Oripavin und Narcotolin vorhanden. Für einen gesunden Erwachsenen, der keine Opiate missbräuchlich verwendet, sind schon 2-3 g reines Opium tödlich. Weiterhin gilt als tödliche Dosis Morphin parenteral 100 mg, Morphin peroral (p.o.) 100 bis

300 mg, 500 mg Codein p.o. und 50-75 mg Heroin parenteral [Teuscher und Lindequist, 1994e].

3.8.5 Wirkung

Die Symptome sind vielfältig: narkoseähnlicher Schlaf, Erschlaffung der quergestreiften Muskulatur und dadurch Areflexie, die Pupillen sind maximal verengt, die Körpertemperatur sinkt, die Atmung wird verlangsamt und flacht ab, daraus folgt eine Zyanose und kann bis zum Atemstillstand führen [Teuscher und Lindequist, 1994e].

Das Morphin wirkt schmerzstillend, beruhigend auf das Atem- und Herzzentrum, senkt die Drüsensekretion und steigert den Tonus der glatten Muskulatur. Codein wird wegen seiner hustenstillenden Eigenschaft zur Behandlung von trockenem Reizhusten auch therapeutisch angewandt. Morphin und Codein führen zu einer Atemdepression und sollten deshalb nicht bei Asthma bronchiale angewandt werden [Teuscher und Lindequist, 1994e]. Thebain wirkt nicht narkotisch, aber ähnlich wie Strychnin krampferregend. Auf die Muskulatur von Magen, Darm, Gallenwege und Gallenblase lähmend wirkt das Papaverin [Schöpke, 2000]. Auch Narcotin (Noscapin) wirkt als Antitussivum [Teuscher und Lindequist, 1994e], ist besser verträglich als Codein aber verstärkt die zentral-narkotische Wirkung des Morphins.

3.8.6 Maßnahmen bei Vergiftung

Obwohl die Substanzen schnell resorbiert werden, sollte prophylaktisch Aktivkohle verabreicht werden. Innerhalb der ersten zwei Stunden nach der Aufnahme ist eine Magenspülung sinnvoll. Wurde Heroin subkutan zugeführt und eine Lungenembolie tritt durch insterile oder unsachgemäße Injektion auf, ist Noradrenalin zu verabreichen. Die Atmung muss überwacht und eventuell künstlich aufrecht erhalten werden, unterstützend können auch Opiat-antagonisten (z.B. Naloxon oder Nalorphin) gegeben werden [Teuscher und Lindequist, 1994e].

3.8.7 Intoxikationen

Eine Mutter in Marokko wollte dem nächtlichen Schreien ihrer zwanzig Monate alten Zwillinge Einhalt gebieten, indem sie ihnen eine Abkochung aus vier gemahlenden Mohnkapseln mit Sesam gemischt zum Trinken gab. Eine halbe Stunde später wurden die Extremitäten der Kinder blau, Hypotonie und Hypothermie traten auf sowie Bradykardie, Bradypnoe mit einer Sauerstoffsättigung von 50 %, Benommenheit und Miosis. Aufgrund fehlender Behandlungsmöglichkeit mit Naloxon, wurde symptomatisch behandelt mittels Intubation und Erwärmung. Nach vier Tagen konnten die Zwillinge wieder entlassen werden [Achour et al., 2011].

Eine prospektive Querschnittsstudie - durchgeführt im Iran - untersuchte Opiumintoxikationen von 67 Kindern unter fünf Jahren (sechs Tage bis fünf Jahre alt). Opium wurde den Kindern wegen Diarrhö (48,3 %), Unruhe (23,3 %), akute respiratorische Infektion (8,3 %), Schlaflosigkeit (1,7 %) und anderen Gründen (16,7 %) gegeben. Die Verabreichungsformen waren roh oder mit anderen Kräutern, Honig, Wasser und Milch kombiniert. Am häufigsten trat Bewusstlosigkeit und Koma auf (30,3 %), gefolgt von Zyanose, Ruhelosigkeit und Miosis (18,2 %) sowie respiratorische Depression (10,6 %). Auch Schläfrigkeit und Fieberkrämpfe waren üblich. In den meisten Fällen wurde Opium von den Müttern verabreicht. Trotz Behandlung traten vier Todesfälle, alle bei Kindern unter einem Jahr, auf [Besharat et al., 2008].

Auch in Deutschland hatte eine Mutter ihrem Kind 75 ml Absud aus 200 g Mohn in 500 ml verabreicht. Sie entnahm das Rezept einem Kochbuch, in dem sogar die doppelte Menge Mohn empfohlen wurde [BfR, 2005].

Diese Fälle machen deutlich, dass die Eltern von Neugeborenen und Kindern über sogenannte „Hausmittelchen“ zur Beruhigung aufgeklärt werden sollten, da diese zum Teil verheerende Konsequenzen nach sich ziehen können. Jedoch sind auch ältere Personen nicht vor Intoxikationen gefeit, wie der folgende Fall zeigt. Eine 65-jährige Frau in Anatolien litt seit drei bis vier Tagen an trockenem Husten. Da Mohnkapseln für ihre antitussive und analgetischen

Effekte bekannt sind, trank die Frau einen Absud aus 10-15 Mohnkapseln. Als ihr Mann und ihre Kinder nach etwa acht Stunden von der Arbeit kamen, fanden sie die Frau bewusstlos vor. Sie hatte fixe miotische Pupillen, reagierte negativ auf Lichtreflexe sowie Schmerzreiz. Trotz Behandlung mit Antidota verstarb die Frau kurz darauf. Die Autopsie zeigte eine Blutung des Gehirns, akute Hepatitis mit Nekrose, akute tubuläre Nekrose in der Leber, sowie schwere Hämorrhagie und Blutstauung in der Lunge. Der Morphingehalt im Blut betrug 878 ng/ml. Zum Vergleich: Krebspatienten empfinden bei einer Dosis zwischen 16 und 364 ng/ml keine Schmerzen mehr [Küçüker und Aydiner, 2011].

3.9 *Solanum dulcamara* und *nigrum* – Bittersüßer und Schwarzer Nachtschatten

Die Familienzugehörigkeit zeigt sich schon im Namen, den Nachtschattengewächsen oder *Solanaceae*. Ursprünglich wurde unter dem Gattungsnamen „Nachtschatten“ nur der Schwarze Nachtschatten bezeichnet. Synonyme für den Bittersüßen Nachtschatten sind u.a. Bittersüß, Waldnachtschatten, Hundsbeere. Der Schwarze Nachtschatten ist auch unter Hühnertod, Teufelsdreck und Morellenkraut (aus dem Französischen „morelle“ für „Nachtschatten“ und „schwarz“) bekannt.

3.9.1 Verwendung

Der Gattungsname ergibt sich aus dem lateinischen Wort „*solumen*“, was so viel wie „Beruhigung“ oder „Trost“ heißt. Der Bittersüße Nachtschatten wurde demnach als Beruhigungs- und Schmerzmittel verwendet. Er kam auch als Heilmittel gegen chronische Hautekzeme, sowie bei rheumatischen Muskel- und Gelenkschmerzen und Blasenentzündungen zum Einsatz. Das getrocknete *Solanum nigrum*-Kraut wird in der Volksheilkunde innerlich bei Blasen- und Magenkrämpfen sowie Pertussis verwendet, äußerlich bei Ekzemen, Juckreiz, Prellungen und Abszessen. Die Germanen stellten aus

Solanum dulcamara und *Solanum nigrum* ein Narkotikum zur Behandlung von Alpträumen her. Im Mittelalter waren *Solanum dulcamara* und *nigrum* Zutaten bei Hexentränken und –salben. Den Pflanzen wurden verschiedene Fähigkeiten angedichtet, so wurden Zweige im Schlafzimmer aufgehängt, um Alpträume zu vertreiben und Schlafwandeln zu verhindern. Die Beeren wurden als Amulett gegen Gerede und Beleidigung um den Hals getragen. In der heutigen Medizin werden Auszüge von *Solanum dulcamara* als Rheuma- und Hauterkrankungsmittel verwendet [Rätsch, 1998h].

In einer Studie von Padma Kumar et al. im Jahre 2009 wurde die biologische Aktivität von Solanin aus unreifen Früchten, Solasodin aus den Blüten und β -Solamarin aus den Wurzeln untersucht. Das Ergebnis war, dass alle drei Alkaloide das Wachstum von *Staphylococcus aureus* und *Escherichia coli* hemmen und somit für zukünftige antibakterielle Medikamente verwendet werden könnten [Padma et al., 2009].

3.9.2 Vorkommen

Der Bittersüße Nachtschatten ist in ganz Europa, Nordafrika und Asien weit verbreitet. Man findet den Nachtschatten in feuchten Wäldern, Gebüsch, an Bach- und Flussufern, an Weg- und Ackerrändern mit nährstoffreichen Böden. Der Schwarze Nachtschatten ist in ganz Mitteleuropa beheimatet und ist häufig an Äckern, Wegrändern, Schuttplätzen, Zäunen und in Gärten anzutreffen [Alberts und Mullen, 2011].

3.9.3 Botanik

Der Bittersüße Nachtschatten ist ein ausdauernder Halbstrauch, der Schwarze Nachtschatten nur einjährig. Der Stängel von *Solanum dulcamara* ist unten verholzt und oben krautig, der entweder niederliegend oder rankend bis zu zwei Meter in die Höhe wächst. *Solanum nigrum* hingegen wird selten größer als 60 cm und wächst aufrecht, seine kantigen Stängel sind behaart, verzweigt und unverholzt. Die gestielten, länglichen Blätter von *Solanum dulcamara* stehen wechselständig, sind an der Basis herzförmig mit meist ein bis zwei buchtig

abgetrennten kleinen Seitenblättchen und ungezähnt. Sowohl die Blattober- als auch Blattunterseite ist behaart. Die dunkelgrünen Blätter des Schwarzen Nachtschattens sind bis zu 7 cm lang, eiförmig und ganzrandig oder gezähnt. Die violetten Blüten des Bittersüßen Nachtschattens mit auffälligem gelbem Staubblatt sind rispenartig angeordnet. Sie bestehen aus fünf ausgebreiteten oder zurückgebogenen Blütenblättern, die fünf Staubblätter sind an den Antheren (Staubbeuteln) miteinander verwachsen. Die Blütezeit ist von Juni bis September, bestäubt wird die Pflanze von Insekten. Von August bis Oktober erscheinen die eiförmigen, erbsengroßen Früchte. Diese sind im unreifen Zustand grün und enthalten zu dieser Zeit sehr viele Steroidalkaloide. Die reifen Früchte sind durch die enthaltenen Carotinoide rot gefärbt. Die sternförmigen, weißen, fünfzähligen Blüten von *Solanum nigrum* erscheinen von Juni bis Oktober und bilden mit drei bis zehn Blüten eine Trugdolde. Die Blütenblätter sind ausgebreitet oder nach hinten gebogen und die Staubblätter verwachsen. Von August bis Oktober reifen die kugeligen, erbsengroßen Beerenfrüchte heran, die im reifen Zustand schwarz, selten gelblich-grün, sind [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998h].

Solanum dulcamara wird ja nach Alkaloid-Zusammensetzung in drei Rassen unterteilt, die sich äußerlich nicht unterscheiden:

Tomatidenol-Rasse: wächst hauptsächlich in West-Europa

Soladulcidin-Rasse: in Osteuropa zu finden

Solasodin-Rasse: gehäuft in Bulgarien, Ungarn und Frankreich [Teuscher und Lindequist, 1994f]

3.9.4 Toxizität

Alle Pflanzenteile enthalten mehr oder weniger Steroidalkaloide und sind somit toxisch. Wie bei fast allen *Solanum*-Arten werden die Alkaloide der unreifen Früchte bei der Fruchtreife fast vollständig abgebaut und die reifen Früchte sind fast frei von Steroidalkaloiden. Im Kraut sind 0,3-3 %, in den Wurzeln 1,4 % enthalten [Teuscher und Lindequist, 1994f]. Der Bittersüße Nachtschatten enthält Saponine, Solanum-Alkaloide und Spirosolanalkaloide wie das Aglykon des Soladulcins (Soladulcidin) [Habermehl et al., 2008b].

Bei *Solanum nigrum* ist der ungewöhnlich hohe Gehalt an Solasodin mit 4-6 % sowohl in den reifen als auch den unreifen Früchten erwähnenswert. In den oberirdischen Pflanzenteilen sind vor allem die Solasodin-Glykoside vertreten, davon in den Blättern 0-2,0 % und in den unreifen Früchten 0,05-1,6 %. Die reifen Früchte enthalten keine Alkaloide und sind nicht giftig. Erst bei einem Verzehr von weit mehr als zehn reifen Beeren können Übelkeit und Erbrechen auftreten, bei Kindern führen fünf bis zehn Beeren zu Nausea, Vomitus und rotem Kopf [Teuscher und Lindequist, 1994f].

Der Solanin Gehalt wird durch den Boden, die Sonnenexposition, die Jahreszeit und das Klima beeinflusst. Butnaru et al. haben 2009 *Solanum dulcamara*-Pflanzen, die in Rumänien gesammelt wurden, auf die Solaninkonzentration mittels Flüssigchromatographie mit Massenspektrometrie-Kopplung (High Performance Liquid Chromatographie/Mass spectrometry - HPLC/MS) untersucht. Demnach befindet sich die höchste Konzentration im Stängel (Mittelwert 3,51 µg/g Pflanzenmaterial), in den Blättern durchschnittlich 2,50 µg/g Pflanzenmaterial, ähnlich hohe Konzentrationen in Früchten (Mittelwert 1,45 µg/g Pflanzenmaterial) und Wurzeln (Mittelwert 1,55 µg/g Pflanzenmaterial) [Butnaru et al., 2011].

Bei einem durchschnittlichen Frischgewicht von 0,4 g pro Frucht und einem angenommenen optimalen Alkaloidgehalt treten bei der Ingestion von zehn Beeren Vergiftungserscheinungen auf. Tödlich wirkt erst eine Aufnahme von 200 Beeren [Teuscher und Lindequist, 1994f].

3.9.5 Wirkung

Je nach aufgenommener Menge variieren die klinischen Symptome. Am häufigsten äußert sich eine Intoxikation durch Gastroenteritis mit Durchfall, Übelkeit und Erbrechen. Zusätzlich treten Kratzen im Hals, Bradykardie, Depression des Zentralnervensystems, Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Fieber, Atemdepression und Diaphoresis auf. Die Aufnahme hoher Dosen führt zu Paralyse, Koma und Tod durch Atemlähmung [Teuscher und Lindequist, 1994f]. Saponin wirkt lokal reizend auf die Haut oder Mundschleimhaut. Bei

Zufuhr hoher Dosen und zusätzlicher Gastroenteritis, bei der die Darmwandpermeabilität erhöht ist, gelangt Saponin in die Blutbahn und wirkt dort hämolytisch.

3.9.6 Maßnahmen bei Vergiftung

Im Anfangsstadium wird Aktivkohle verabreicht und eine Magenspülung durchgeführt. Ist die Vergiftung schwerwiegender, muss der kardiorespiratorische Status wie auch der Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt überwacht werden [Ceha et al., 1997].

3.9.7 Intoxikationen

Ein 7-jähriges Mädchen klagte über starke Übelkeit und Erbrechen. Der Arzt stellte bilateral dilatierte Pupillen ohne Reaktion auf Licht fest, Gehirns scans und andere Untersuchungen blieben unauffällig. Eine Erhebung der Spielgewohnheiten offenbarte, dass das Mädchen aus den roten Beeren und Blättern des Bittersüßen Nachtschattens zerleinerte und somit ein rotes Mus herstellte. Dieses Mus trug sie als Lippenstift- und Make-up-Ersatz auf [Rubinfeld und Currie, 1987].

In Nordamerika wurde ein 4-jähriges Mädchen mit anticholinergischem Syndrom eingeliefert, das im Garten von einer Kletterpflanze mehrere orangerote Beeren gegessen hatte. Die Vergiftungszentrale identifizierte anhand der Beschreibung *Solanum dulcamara*, die anticholinergischen Symptome jedoch treten nur bei Atropin und Hyoscyamin auf. Vor Ort wurden reife und unreife Beeren des Bittersüßen Nachtschattens gesammelt und schließlich mittels Gaschromatographie-Massenspektrometrie-Kopplung untersucht. In den unreifen Beeren wurden sowohl Solasodin und Diosgenin gefunden, aber weder Atropin noch Hyoscyamin. Weshalb die Symptome auftraten, konnte nicht geklärt werden, das Mädchen sprach gut auf Physostigmin an. Dieses Antidot sollte jedoch nicht das Mittel der Wahl bei Nachtschatten-Vergiftung sein [Ceha et al., 1997].

3.10 *Taxus baccata* – Europäische Eibe

Die Eibe gehört zur Klasse der *Coniferopsida*, Ordnung *Coniferales* und Familie der Eibengewächse (*Taxaceae*). Als Synonyme werden Beereneibe, Ibe, Taxe und Kantelbaum gebraucht.

3.10.1 Verwendung

Die Bezeichnung „Eibe“ stammt aus dem althochdeutschen „iwa“, was „Bogen“ bedeutet und auf den Verwendungszweck bei den Germanen schließen lässt. Das widerstandsfähige und elastische Holz machte die Eibe für Waffen, Gebrauchsgegenstände und für den Bau von Hütten attraktiv [Schön, 1998]. Es wurden so viele Bäume gefällt und regelrechter Raubbau betrieben, dass heutzutage nur mehr selten wild wachsende Eiben zu finden sind und der Baum deshalb geschützt wird. Häufig wird der Baum als Ziergehölz in Gärten, Friedhöfen und eigens angelegten Anlagen angepflanzt. Schon im Altertum wurde die Eibe bzw. die Abkochung von Eibennadeln als Mord- und Suizidmittel angewandt, die Kelten tauchten ihre Pfeilspitzen in den Sud. In der Mythologie war der Baum der Göttin des Todes geweiht und sollte vor Dämonen und Blitzen schützen. Da die Eibennadeln halluzinogen wirken, verursacht durch das in ihnen enthaltene Ephedrin, wurden sie der Hexensalbe hinzugefügt [Alberts und Mullen, 2011].

Im Jahre 1969 wurde aus der Rinde der Pazifischen Eibe (*Taxus brevifolia*) zum ersten Mal der Antitumorwirkstoff Taxol isoliert. Da aber durch das Abschälen die Bäume absterben, mussten andere Wege zur Produktion gefunden werden: Die halbsynthetische Herstellung aus der Taxol-Vorstufe Baccatin III, das aus den nachwachsenden Nadeln und Trieben anderer Eibenarten gewonnen wird. Das Mitose hemmende Taxol wirkt zytostatisch und zeigt eine hohe Effektivität bei Ovarial-, Mamma- und nichtkleinzelligem Bronchialkarzinom [Bartsch, 2004].

3.10.2 Verbreitung

Taxus baccata kommt in ganz Europa vor. Der Baum gedeiht sowohl auf nährstoffarmen als auch nährstoffreichen, kalkhaltigen Böden. Als einer der schattenverträglichsten Bäume Europas wächst die Eibe als Unterholz in Laub- und Nadelwäldern. Ihr Lichtkompensationspunkt, das ist die Lichtintensität, bei der die Photosynthese die Atmung gerade noch kompensiert, beträgt bei 20 °C 300 lux (Vergleich: Die Lichtintensität an einem hellen Sonnentag beträgt 100.000 lux). Auch Dürre und trockener Frost wirken sich nicht negativ auf die Eibe aus. Eine Gefahr für die wild wachsenden Jungbestände stellt der Wildverbiss durch Rehwild dar. Warum die Eibe so gern von Rehen gefressen wird, ist bislang ungeklärt [Schön, 1998].

3.10.3 Botanik

Taxus baccata kann als immergrüner Strauch mit weitläufigen Zweigen oder immergrüner 15-20 m hoher Baum mit einem Stamm-Durchmesser von bis zu einem Meter und einem Alter von 400 bis 600 Jahren vorkommen. Größere Durchmesser entstehen durch das Zusammenwachsen mehrerer Einzelstämme, die innen faulen und hohl werden und als Scheinstämme bezeichnet werden. Da die Eibe ein Tiefwurzler mit einer Pfahlwurzel ist, kann sie sich auch auf klüftigem Fels fest verankern. Die Eibe wächst sehr langsam, als junger Baum nimmt die Dicke um 1 mm, später nur mehr 0,5 mm pro Jahr zu. Bei schlechten Wachstumsbedingungen kann das Dickenwachstum überhaupt innehalten. Auch in die Höhe wächst der Baum sehr langsam, bis zum 6. Jahr zwischen 2,5 und 3 cm pro Jahr, später etwas mehr. Somit ist *Taxus baccata* der am langsamsten wachsende Baum aller heimischen Arten. Das Holz ist durch den geringen jährlichen Zuwachs feinringig, der Splint (das junge, aktive Holz) ist weiß bis gelblich, der tiefrote Kern verfärbt sich durch Sauerstoff orangerot. Eine weitere Besonderheit ist, dass die Eibe kein Harz als Infektionsschutz hat, sondern das Alkaloid Taxin und in geringeren Mengen Ephedrin enthält. Die Rinde ist am Anfang glatt und rotbraun, später wird sie graubraun und löst sich in Platten ab. Die weichen Nadeln sind enorm biegsam und weisen außer den Gefäßbündeln keine anderen stabilisierenden Faktoren

auf. Die Nadeln wachsen zweizeilig und stehen in breiten Fächern am Zweig und erinnern somit an Laubblätter. Die Nadeloberseite ist glänzend grün, die Unterseite hell und matt und besitzt keine Wachspfropfen, die für Nadelbäume charakteristischen weißlichen Längsstreifen sind demnach nicht vorhanden. Sie sind ca. 2 mm breit und 20-30 mm lang. Im Spätsommer bilden sich die unscheinbaren Blüten, die dann von März bis April des darauffolgenden Jahres blühen. Die Europäische Eibe ist üblicherweise zweihäusig, es treten aber immer wieder auch einhäusige Exemplare auf. Die männlichen Blüten stehen in Gruppen von bis zu zehn Blüten in den Achseln der Nadeln und sind reich an Pollen. Die weiblichen Blüten mit den Samenanlagen hingegen sind vereinzelt zu finden und bestehen aus sich überlagernden Plättchen. In der Blütezeit bildet die weibliche Blüte einen klebrigen Pfropfen an der Spitze aus, an dem die fliegenden Pollen haften bleiben. Die Eibe ist der einzige heimische Nadelbaum, der keine Zapfen trägt. Hat sie fast ausschließlich volles Licht genossen, bilden sich ab dem 20. Lebensjahr die leuchtend roten Scheinfrüchte. Die Samennüsschen werden von dem roten, essbaren, saftig-schleimigen und süß schmeckenden Samenanlage (Arillus) umgeben. Die Verbreitung erfolgt durch Vögel, Marder und Mäuse, die die erbsengroßen Samen ausscheiden. Die Samenreife ist von August bis Oktober [Schön, 1998].

3.10.4 Toxizität

Außer dem genießbaren, süßlich schmeckenden Arillus sind alle Pflanzenteile stark giftig. Sie enthalten verschiedene Taxan-Derivate, so wie das Taxin B (30 %), Taxin A, Taxol, Baccatin, Taxagifin, daneben noch Biflavonoide, cyanogene Verbindungen und Lignanderivate [Hänsel et al., 1994b]. Im Mai weisen die Nadeln eine Taxinkonzentration von 0,6 % auf, im Januar 1,97 %. Im Samen ist unabhängig von der Jahreszeit durchschnittlich 0,92 % Taxin gefunden worden. Die letale Dosis für den Menschen sind 0,6-1,3 g der Nadeln/kg KG p.o., was einer Dosis von 3,0-6,5 mg Taxinen/kg KG entspricht [Teuscher und Lindequist, 1994g].

3.10.5 Wirkungen

Personen, die *Taxus baccata* zu Rausch- oder Selbstmordzwecken verwenden wollen, haben einen leichten Zugang, da die Eibe ein beliebter Park- und Friedhofsbaum ist. Für die toxische Wirkung ist das Taxin B verantwortlich. Die ersten Symptome treten 0,5-1,5 Stunden nach dem Konsum von Nadeln bzw. Nadelabkochungen auf. Eine Vergiftung äußert sich zuerst mit gastrointestinalen Beschwerden wie Nausea und unspezifischen Symptomen, die Blutwerte sind im Normalbereich. Oft tritt Hypotension begleitet von Herzrhythmusänderungen wie Tachykardie oder Bradykardie auf. Das Elektrokardiogramm (EKG) deckt ventrikuläre Tachykardie und Fibrillation mit verlängerten, abnormen QRS-Intervallen auf [Jones et al. 2011].

Anfangs lösen die Inhaltsstoffe zentrale Erregung, später eine vor allem die Atmung betreffende Paralyse aus. Die Herzwirkung äußert sich in einer initialen Pulsbeschleunigung, im weiteren Verlauf in einer Bradykardie und einer diastolischen Erschlaffung, Nausea, einer Rotfärbung der Lippen, starke Leibschmerzen, Vomitus, Schwindel treten ein, gefolgt von Mydriasis, Bewusstlosigkeit, oberflächlicher Atmung, Leber- und Nierenschädigungen, Tachykardie, Blutdruckabfall bis hin zum Tod durch Atemlähmung mit Herzstillstand [Teuscher und Lindequist, 1994g].

Die Symptome entstehen dadurch, dass das Pseudoalkaloid Taxin B den Natrium- und Kalziumtransport in den Myokardzellen blockiert und somit negativ inotrop wirkt und zu einem AV-Block führt. Das Taxin-Molekül hat strukturelle Gemeinsamkeiten mit dem Digitalis-Molekül [Jones et al. 2011]. Es wird angenommen, dass die Wirkmechanismen und Kreuzreaktivität der Digitalis-Glykoside und Taxin-Alkaloide ähnlich sind, deshalb werden als Antidot, wie bei einer Digitalisintoxikation, sogenannte Fab-Fragmente verabreicht [Willaert et al., 2002].

Fab-Fragmente entstehen durch die Spaltung von Antikörpern mit der Protease Papain. Der Antikörper wird in zwei antigenbindende Fab- und ein Fc-Fragment zerlegt. Die Fab-Fragmente setzen sich aus den beiden Schenkeln des

Y-förmigen Immunglobulins - mit jeweils einer vollständigen leichten Kette (L-Kette) und einem Teil der schweren Kette (H-Kette) - zusammen. Die restlichen H-Ketten-Bestandteile bilden das Fc-Fragment [Löffler, 2005].

3.10.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftung

Primäres Ziel ist die Giftentfernung, indem man Erbrechen forciert und Aktivkohle verabreicht. Eine ständige intensive Überwachung mit EKG ist erforderlich, eventuell muss beatmet und intubiert werden [Hänsel et al., 1994b]. Durch die strukturelle Ähnlichkeit mit Digitalis-Glykosiden wird die Verwendung von Fab-Fragmenten vorgeschlagen [Jones et al., 2011].

3.10.7 Intoxikationen

In einem Fall in der Schweiz hat sich ein 16-jähriger im Internet Informationen über den Gebrauch von Eibennadeln zu Suizidzwecken beschafft. Er musste mehrmals wiederbelebt werden, da sich die Laktatazidose und die Hypokalämie verschlimmerten; es musste eine Hämodialyse durchgeführt werden. Der Zustand des Jungen besserte sich durch die Hämodialyse, obwohl es durch die physikochemischen Eigenschaften der Taxine (hohes Molekulargewicht und wasserunlöslich) unwahrscheinlich ist. Wahrscheinlicher ist, dass die Hämodialyse u.a. durch die Normalisierung der Kaliumwerte und Elimination der freien Taxinfraktionen zur Genesung beigetragen hatte [Dahlqvist et al., 2011].

Außergewöhnlich ist der Fall eines Bauern, der mit Verdacht auf Myokardinfarkt behandelt wurde. Nach aggressiver Behandlung und schlussendlicher Genesung wurden im Faeces des Mannes weit mehr als die in der Literatur angegebene letale Dosis von 50 Nadeln gefunden [Persico et al., 2011].

3.11 *Veratrum album* – Weißer Germer

Der Weiße Germer gehört zur Familie der *Liliaceae* und ist auch unter den Namen Brechwurz, Lauskraut, Weiße Nieswurz, Christwurz u.a. bekannt.

3.11.1 Verwendung

Schon Theophrast von Eresos (371-287 v. Chr.), Pedanios Dioscorides (40-90 n. Chr.) und das „Corpus Hippocraticum“, eine Sammlung medizinischer Schriftstücke aus dem 5. Jhdt. v. bis 2. Jhdt. n. Chr., schwören auf den Weißen Germer als Abführmittel [Schweikardt, 2005]. In der Antike wurden die Pfeilspitzen in den Sud aus gekochten Germerblättern getaucht, außerdem wurde daraus ein Mordgift hergestellt. Der volkstümliche Name „Lauskraut“ weist darauf hin, dass *Veratrum album* auch auf Insekten tödlich wirkt und als Insektizid verwendet wurde. Die getrocknete und pulverisierte Wurzel löst einen starken Niesreiz aus und wurde in niedrigen Dosierungen dem „Schneeberger Schnupftabak“ beigefügt. Die Wurzel wurde in der Volksheilkunde bei Depressionen, Diarrhö, Bluthochdruck, Rheuma und Fieber eingesetzt. Durch die hohe Toxizität wird *Veratrum album* nur mehr in der Alternativmedizin angewandt [Rätsch, 1998i].

3.11.2 Verbreitung

Die Heimat des Weißen Germers ist Mittel- und Südeuropa. Er wächst auf Bergwiesen, feuchten Weiden, Mooren und Hochstaudenflure hauptsächlich in Höhen zwischen 1000 und 2700 m. Die Pflanze bevorzugt kalkhaltigen, feuchten, stickstoffreichen Boden [Alberts und Mullen, 2011].

3.11.3 Botanik

Veratrum album ist ein mehrjähriges Kraut mit einem knolligen Rhizom. Der aufrechte, im oberen Bereich behaarte Stängel erreicht eine Höhe von bis zu 150 cm. Die schraubig angeordneten, längs faltigen Blätter stehen wechselständig. Die Blätter in Bodennähe sind breit elliptisch und werden mit zunehmender Höhe schmal und lanzettartig. Die Blattoberseite ist kahl, die

-unterseite flaumig behaart. Sie verströmen im Sonnenlicht einen unangenehm starken Duft. Die Blüte tritt erst nach ein paar Jahren des vegetativen Wachstums auf. Die Blütezeit ist von Juni bis August. Die bis zu 1,5 cm großen Blüten stehen in einer endständigen, bis zu 60 cm langen Rispe mit mehr oder weniger behaarten Hochblättern. Die Perigonblätter sind innen meist weiß oder grünlich, außen grünlich bis gelbgrün. Die Kapsel Frucht ist zwischen 10 und 15 mm lang, dürrig behaart und enthält viele geflügelte Samen [Alberts und Mullen, 2011; Rätsch, 1998i].

Die Blätter des Weißen Germers können außerhalb der Blütezeit leicht mit dem Gelben Enzian (*Gentiana lutea*) verwechselt werden. Aus den Enzian-Wurzeln wird der in West- und Zentraleuropa beliebte, zumeist selbst zubereitete Enzian-Schnaps hergestellt. Der Gelbe Enzian soll bei Magenbeschwerden und Verdauungsstörungen helfen, den Appetit fördern und ist in Schwedenbitter und Magentees enthalten [Zagler et al. 2005].

3.11.4 Toxizität

Im Weißen Germer sind über 100 Alkaloide identifiziert worden, die wichtigsten, da toxisch wirksam, sind Protoveratrin A und B sowie Germerin. Die Alkaloide entstehen durch die Anlagerung einer Aminogruppe an die Seitenkette am C-26 des Cholesterols [Teuscher und Lindequist, 1994h]. Der Alkaloidgehalt in der Blattbase beträgt zwischen 0,9 und 1,5 % (davon 17,9 % Germerin und 12,1 % Protoveratrin A und B), in der Blattspreite zwischen 0,1 und 0,3 % [Blaschek et al., 1998]. Die höchsten Konzentrationen an Alkaloiden findet man im Rhizom und in den Wurzeln mit 0,8-2,5 %, nimmt aber im Laufe der Vegetationsperiode ab. So sind bei der Entfaltung der Blütenknospen 0,8 %, bei der voll entwickelten Pflanze nur noch 0,15 % nachweisbar. Die letale Dosis für das reine Alkaloidgemisch wird mit 10-20 mg angegeben, für die als Tinktur und Niespulver genutzte *Rhizoma veratri* 1-2 g [Teuscher und Lindequist, 1994h].

3.11.5 Wirkungen

Protoveratrin und Germerin sind Nervengifte und wirken lokal reizend auf Mund, Augen, Nase, Haut und Schleimhaut. Bei oraler Aufnahme führen diese Alkaloide zu Schmerzen im Mund- und Rachenraum, Erbrechen, Diarrhö, Kältegefühl, Taubheitsgefühl ausgehend von den Mundschleimhäuten, Krämpfen, Bradykardie, zunehmender Atemnot bis etwa drei bis 12 Stunden nach Ingestion der Tod durch Atem- und Kreislaufähmung bei vollem Bewusstsein eintreten kann [Rätsch, 1998i].

3.11.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftung

Sofortige Giftentfernung durch Aktivkohlegabe, bei einer auftretenden Bradykardie Atropingabe, gegen den Blutdruckabfall werden periphere Kreislaufmittel eingesetzt, Wärmezufuhr, Ruhe und weitere Behandlung der symptomatischen Beschwerden [Teuscher und Lindequist, 1994h].

3.11.7 Intoxikationen

Eine Intoxikation äußert sich mit gastrointestinalen Beschwerden wie Nausea, Vomitus und seltener Diarrhö [Zagler et al. 2005], neurologische Symptome wie Schwindel und beeinträchtigtes Sehvermögen, sowie kardiovaskuläre Anzeichen mit Bradykardie und Hypotension. Schwere Intoxikationen wurden beobachtet, wenn die getrocknete Wurzel zerrieben und als Schnupfpulver verwendet wird [Grobosch et al., 2008].

In einem Jugendcamp in der Schweiz hatten elf Kinder zwischen acht und zwölf Jahren versehentlich Tee aus *Veratrum album* zubereitet. Die Wurzeln wurden entweder roh in Scheiben gegessen oder gewürfelt im kochenden Wasser als Tee getrunken. Konsumiert hatten die Kinder entweder nur den Tee, nur die rohe Wurzel oder beides. Die meisten zeigten gastrointestinale Beschwerden, drei wurden bradykard, wobei nur einer von ihnen Atropin benötigte. Sowohl in der Gruppe, die nur die Wurzeln zu sich nahm, als auch in der Gruppe, die nur den Tee zu sich nahm, gaben die Kinder mit hohen Dosisannahmen mehr Symptome an. Außer einmal Atropin und einmal ein Kopfschmerzmittel wurden

keine Medikamente verabreicht, da die meisten nur milde Symptome zeigten [Rauber-Lüthy et al., 2010].

4 Pilze

4.1 *Amanita muscaria* – Roter Fliegenpilz

Der Rote Fliegenpilz, auch Fliegenteufel, Krötenstuhl, Narren- oder Mückenschwamm genannt, gehört zur Ordnung der Champignonartigen (*Agaricales*) und zur Familie der *Amanitaceae* (Wulstlinge).

4.1.1 Verwendung

Sein Name geht vermutlich auf seine Verwendung als Insektizid zurück. Der Fliegenpilz wird dabei in kleine Stücke geschnitten und in stark gezuckerte Milch eingelegt. Das im Pilz enthaltene 1,3-Diolein lockt die Fliegen an und die Ibotensäure betäubt, seltener tötet, sie. In vielen Kulturen wurde und wird der Fliegenpilz als Rausch- und Ritualmittel verwendet. In Sibirien nutzen die Schamanen den Pilz wegen der Ekstase und Halluzinationen auslösenden Eigenschaft. Der schwedische Offizier und Kartograph Philip Johan von Strahlenberg (1676-1747) führte anthropologische und geographische Studien in Sibirien durch und veröffentlichte 1730 „Das nord- und ostliche Theil von Europa und Asia“. In diesem Werk schilderte er, wie die Russen den Koryak, ein sibirisches Volk, den Fliegenpilz brachten und ihn an Festtagen im Wasser kochten. Sie tranken das Kochwasser um sich zu berauschen. Durch den hohen Preis der Fliegenpilze konnten sich nur die Reichen diese Räusche leisten. Die Armen warteten vor den Hütten, bis sich die Reichen erleichtern mussten, hielten eine Schale auf, um den Urin aufzusammeln und zu trinken. Da die Ibotensäure und das Muscimol unverändert über die Niere mit dem Urin ausgeschieden werden, konnten sich auch die Armen berauschen. Gordon Wasson (1898-1986) und seine Frau versuchten Mitte der 60er Jahre zu belegen, dass der in den indischen Rig Vedas erwähnte Soma-Saft aus Fliegenpilzen besteht. Doch Selbstversuche widerlegten diese bis heute nicht anerkannte Theorie. Der Schwede Ödman stellte die Hypothese auf, dass das

Gebaren der Berserker auf den Konsum von Fliegenpilzen zurückzuführen sei. Auch diese Theorie bleibt umstritten [Benjamin, 1995a].

4.1.2 Vorkommen

Heimisch ist der Fliegenpilz in den nördlichen gemäßigten Zonen von Europa, Amerika und Asien. Während er im Flachland häufig unter Birken zu finden ist, wächst er im Gebirge mehr unter Fichten. Er bevorzugt saure, moosbedeckte Torf- und Sandböden und kommt vielfach in Gruppen im Ring stehend vor [Bickerich-Stoll, 1990a; Svrček et al., 1979a; Haas und Gossner, 1953a].

4.1.3 Botanik

Mit dem leuchtend scharlach- bis orangeroten Hut und den weißen warzenartigen Hüllresten zählt der Fliegenpilz zu einem der markantesten und bekanntesten Pilze. Im Frühstadium erscheint der Fliegenpilz als eine rundliche, warzig gegürtelte Knolle. Auch wenn der Hut schon zu einer halbkugeligen Kappe herangereift ist, ist die charakteristische Farbe nicht zu erkennen, denn die äußere Hülle (Velum) verdeckt die Huthaut. In diesem Wachstumsstadium kann der junge Fliegenpilz leicht mit dem Flaschenbovist (*Lycoperdon perlatum*) verwechselt werden. Im Längsschnitt durch den Fruchtkörper erkennt man jedoch eine zitronen- bis goldgelbe Linie, die der Bovist nicht aufweist. Der Hutdurchmesser des voll entwickelten Pilzes variiert von 10 bis 20 cm, der Rand ist anfangs glatt, später gerillt. Die weißen Hüllreste können mühelos weggewischt oder durch den Regen weggespült werden, deswegen kann er leicht mit dem seltenen und genießbaren Kaiserling (*Amanita caesarea*) verwechselt werden. Die weißen, dichten, breiten Lamellen sind freistehend, also nicht am Stiel angewachsen. Der Sporenstaub ist ebenfalls weiß, die Sporen sind farblos, glatt, elliptisch, nichtamyloid und 9-11 x 6,5-8 µm [Flammer und Horak, 2003] groß. Der schlanke, weiße Stiel wird bis zu 25 cm hoch und hat erst eine abstehende, später hängende Manschette mit warzenähnlichen Zacken am Saum. Am unteren Ende des Stiels sitzt eine Knolle, die am Ansatz in mehreren Reihen angeordnete Überreste der Gesamthülle erkennen lässt. Die Fruchtungszeit ist von Juli oder August bis November [Bickerich-Stoll,

1990a; Svrček et al., 1979a; Haas und Gossner, 1953a]. Das Fruchtfleisch ist unter der Huthaut gelborange, ansonsten weiß. Die gelben und roten Farbstoffe des Hutes sind Betalaine (Alkaloide aus dem Aminosäurestoffwechsel) und verwandte Verbindungen [Teuscher und Lindequist, 1994i].

4.1.4 Toxizität

Entgegen der gebräuchlichen Meinung, ist die Toxizität des Fliegenpilzes, aber auch des Pantherpilzes nicht auf Muscarin zurückzuführen, da Muscarin nur in sehr geringen Mengen enthalten ist. Der lateinische Name *Amanita muscaria* ist daher sehr verwirrend, aber auf die erstmalige Entdeckung von Muscarin in einem Pilz zurückzuführen [Benjamin, 1995a]. Vorhanden und für die Wirkung verantwortlich sind, stark variierend durch äußere Bedingungen, 0,1-2,8 % Ibotensäure und <0,01–1,0 % Muscimol, wobei der Fruchtkörper höhere Konzentrationen aufweist als die Huthaut [Teuscher und Lindequist, 1994i]. Da aber diese Giftstoffe, isoliert verabreicht, nicht dieselben Vergiftungssymptome auslösen, müssen andere, noch nicht identifizierte Stoffe mit verantwortlich sein. Ibotensäure wird bei langer Lagerung oder bei Temperaturen von 60 °C zu Muscimol decarboxyliert und ist somit in getrockneten und erhitzten Fliegenpilzprodukten am höchsten. Muscimol wirkt stärker halluzinogen als die Ibotensäure. Beide sind Isoxazolderivate und können leicht die Blut-Hirn-Schranke überwinden. Ibotensäure ist ein Neurotoxin und verursacht durch Exzitotoxizität den Zelltod von Neuronen. Die Aktivität der Ibotensäure ähnelt eher der Glutaminsäure, bindet bevorzugt an den glutaminergen Rezeptoren und wirkt stimulierend. Muscimol hat strukturell große Ähnlichkeit mit der γ -Aminobuttersäure (GABA), konkurriert mit dieser um die GABA-Rezeptoren im Gehirn und dies führt zu einer gestörten Neurotransmittertätigkeit. Jedoch ist die exakte Wirkungsweise von Muscimol noch ungeklärt. Es bindet zusätzlich an andere Rezeptoren und wird nicht wie normale Neurotransmitter abgebaut oder entfernt, was zu einer verlängerten und persistierenden pharmakologischen Wirkung führt [Benjamin, 1995a].

Intoxikationen treten nach einer Aufnahme von 6 mg Muscimol bzw. 30 bis 60 mg Ibotensäure auf [Teuscher und Lindequist, 1994i]. Diese Menge ist in

einem Hut vom Pantherpilz und in mehreren Fliegenpilzhüten enthalten. Die geschätzte tödliche Menge sind 15 Hüte [Benjamin, 1995a]. Todesfälle sind jedoch selten [Teuscher und Lindequist, 1994i].

4.1.5 Wirkungen

Die Symptome treten nach peroraler Aufnahme meist innerhalb von 15 Minuten auf und können acht bis 24 Stunden andauern. Die Symptome einer Isoxazolvergiftung ähneln denen einer übermäßigen Alkoholaufnahme [Benjamin, 1995a]. Im Zentralnervensystem äußert sich eine Vergiftung durch Nausea und Erbrechen [Benjamin, 1995a], Koordinationsstörungen, Schwindel, Halluzinationen, Makropsie und Verwirrung. Nach zwei bis drei Stunden setzt die volle Wirkung mit Psychose, Wutanfällen, Muskelzuckungen und Bewegungsdrang ein. Seltener können auch cholinergische Symptome auftreten wie Hypersalivation, schweißnasse blasse Haut, Hypotension und Miosis. Lässt die Wirkung nach, geht der Rausch in einen tiefen, komatösen Schlaf über mit Erinnerungslücken nach dem Aufwachen [Teuscher und Lindequist, 1994i].

4.1.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftung

Innerhalb einer Stunde nach Ingestion sollten Magen und Darm mittels Magenspülung entleert werden. Gegen die Tobsuchtsanfälle können Beruhigungsmittel verabreicht werden, eventuell auftretende cholinergische Symptome können durch hohe Atropin-Dosen aufgehoben werden [Teuscher und Lindequist, 1994i].

4.2 *Amanita pantherina* - Pantherpilz

Auch der Pantherpilz gehört zur Ordnung der Champignonartigen (*Agaricales*) und zur Familie der *Amanitaceae* (Wulstlinge).

4.2.1 Verwendung

Der Pantherpilz enthält dieselben Wirkstoffe wie *Amanita muscaria*, nur in höheren Konzentrationen. Dadurch wirkt er stärker halluzinogen und wurde genauso von Völkern in Sibirien als Ritualpilz verwendet. Jedoch wird er wegen seiner hohen Giftigkeit weniger oft angewandt [Benjamin, 1995a].

4.2.2 Vorkommen

Amanita pantherina fruchtet von Juli bis Oktober in Laub- und Nadelwäldern, ohne eine bestimmte Bodenunterlage zu bevorzugen. In manchen Jahren kommt er zahlreich vor, was von der Witterung abhängt [Bickerich-Stoll, 1990b; Svrček et al., 1979b; Haas und Gossner, 1953b].

4.2.3 Botanik

Wie *Amanita muscaria* besitzt *Amanita pantherina* ebenfalls weiße, pustelartige und abwaschbare Velumrückstände, die konzentrisch angeordnet sind. Der Hut ist gelb-bräunlich bis dunkelbraun, kann bis zu zehn cm breit werden und ist deutlich berieft. Im Jungzustand ist der Hut noch eiförmig und wird vollkommen von einer äußeren, weißen Hülle umschlossen. Erst wenn sich der weiße Stiel streckt, löst sich die Hülle glatt von der kugelförmigen Knolle ab. Der hohle Stiel weist oben einen weißen, glatten Ring auf und über dem nach innen umgekrepelten Knollenrand mehrere übereinander angeordnete, häutige Gürtel. Das Fleisch hat einen rettichartigen, modrigen Geruch. Die weißen, dicht stehenden Lamellen werden erst nach dem Abreißen der inneren Hülle sichtbar [Bickerich-Stoll, 1990b; Svrček et al., 1979b; Haas und Gossner, 1953b].

Der Sporenstaub ist ebenfalls weiß, die Sporen selbst farblos, mit elliptischer Form, nichtamyloid und 9-11 x 6,5-8 µm [Flammer und Horak, 2003] groß.

4.2.4 Toxizität

Durch die leichte Verwechslungsmöglichkeit des Pantherpilzes mit dem genießbaren Perlpilz (*Amanita rubescens*) und dem Grauen Wulstling (*Amanita spissa*), sind Vergiftungen relativ häufig. *Amanita pantherina* enthält zwischen 0,02 und 0,53 % Ibotensäure und 0,19-1,9 % Muscimol [Teuscher und Lindequist, 1994]. Erwähnenswert ist auch das Vorkommen der zwei nicht-proteinogenen Aminosäuren β -(6-Carboxy- α -pyron-4-yl)alanin (Stizolobsäure) und β -(6-Carboxy- α -pyron-3-yl)alanin (Stizolobinsäure). Stizolobin- und Stizolobsäure existieren meist nebeneinander. Stizolobinsäure ist eine biosynthetische Vorstufe der Acromelsäure A, ein sehr wirksames Neurotoxin, und wird aus dem 3,4-Dihydroxyphenylalanin (DOPA) durch oxidative Spaltung synthetisiert [Baldwin et al., 1997]. Eine Intoxikation kann schon bei Ingestion eines Pantherpilzes auftreten, in dem 6 mg Muscimol bzw. 30-60 mg Ibotensäure enthalten sein können.

4.2.5 Wirkungen und Gegenmaßnahmen bei Vergiftung: siehe *Amanita muscaria*

4.2.6 Intoxikationen *Amanita muscaria* und *Amanita pantherina*

Mutter und Tochter hielten *Amanita pantherina* fälschlicherweise für Parasol (*Macrolepiota procera*) und verzehrten insgesamt fünf frittierte Pilzhüte. Nach ca. zwei Stunden traten Nausea, abdomineller Schmerz und Diarrhö auf und sie erbrachen ein paar Mal. Die Mutter klagte über schmerzhafte Oberbauchkrämpfe, Schwindel, und Parästhesie des linken Armes, die Symptome verschlechterten sich nach etwa drei Stunden. Die Tochter zeigte mildere Symptome. Bei beiden verschwanden sechs Stunden nach der Behandlung mit Aktivkohle und Laxativa alle Symptome [Satora et al., 2006].

Bemerkenswert ist der Fall eines 48-jährigen Mannes, der meinte, er hätte Kaiserlinge (*Amanita caesarea*) gesammelt. Ein Freund warnte ihn noch, dass der Kaiserling nicht an dieser Stelle wachse. Doch der Mann war so überzeugt von seiner Pilzkenntnis, dass er mit ihm wettete. Beflügelt durch die Wette aß er den ganzen Teller Fliegenpilze auf. Eine halbe Stunde später erbrach er und fiel in komatösen Schlaf, als ihn seine Frau fand und die Rettung rief. Die Blutwerte sowie die neurologischen Befunde waren unauffällig. Zehn Stunden nach der Ingestion wachte er auf und erzählte von seinem Traum, aber acht Stunden später verschlechterte sich sein Zustand wieder. Er wurde paranoid, sprach mit imaginären Leuten, lehnte jegliche Medikation oder Essen ab, schlief nicht und wurde aggressiv. Er musste am Bett fixiert und mit Neuroleptika behandelt werden. Erst am sechsten Tag zeigte er keine Psychose oder andere Symptome mehr. Nach der Entlassung musste er noch für ein weiteres Monat Neuroleptika nehmen, es blieben aber keine psychischen Schäden zurück. Am meisten überraschend ist die Manifestation der Psychose 18 Stunden nach der Aufnahme. Es ist zwar bekannt, dass Muscazon das Zentralnervensystem nach einer langen Latenzzeit beeinträchtigen kann, jedoch verursacht es Schläfrigkeit, Nervosität und Verwirrtheit und keine Halluzinationen. Deshalb wird vermutet, dass die Ibotensäure verspätet zu Muscimol, der eigentlichen psychoaktiv wirkenden Substanz, decarboxyliert wurde. Ungewöhnlich ist die tagelange Psychose, die vermutlich wegen der enormen aufgenommenen Menge gekoppelt mit der späten und unzureichenden Magendekontamination so lange andauerte [Brvar et al., 2006].

Fünf junge Erwachsene (vier Männer und eine Frau) aßen sechs getrocknete Fliegenpilzhüte mit Brot, Salat und Bier. Nach ca. 20 Minuten erschienen bei allen die ersten visuellen und auditiven Halluzinationen. Nach kurzer Zeit hatte die junge Frau heftige Halluzinationen und wurde plötzlich bewusstlos. Die anderen Gäste veranlassten sie zu erbrechen und gaben ihr zu trinken. Am nächsten Tag wurde sie wegen Schwäche und Magenschmerzen in der Ambulanz vorstellig, wo sie mit Aktivkohle und Kaliumchlorid behandelt und nach ein paar Tagen geheilt entlassen wurde [Satora et al., 2005].

4.3 *Claviceps purpurea* - Mutterkorn

Das Mutterkorn gehört zur Klasse der *Ascomycetes* (Schlauchpilze) und zur Familie der *Clavicipitaceae*.

4.3.1 Verwendung

Die Inhaltsstoffe, sogenannte Mutterkornalkaloide mit Ergolinstruktur, wirken blutstillend, gefäßverengend und fördern die Uteruskontraktion. Deshalb wurde das Mutterkorn (*Secale cornutum*) von den Hebammen im 16. Jahrhundert als Wehenhilfsmittel verwendet, jedoch kam es dadurch gehäuft zu Totgeburten. Wegen den schwerwiegenden Nebenwirkungen, z.B. Fußamputationen wegen nicht heilenden Gangränen, und der schwierigen Dosierung verlor das Mutterkorn an Bedeutung. Erst als Arthur Stoll im Jahre 1918 reines Ergotamin isolierte und in den folgenden Jahrzehnten die Abkömmlinge von Ergotamin halbsynthetisch erzeugt werden konnten, wurden die Indolalkaloide in der Geburtshilfe, Parkinson- und Migränetherapie verwendet [Roth, 2010].

4.3.2 Vorkommen

Im Gegensatz zu den anderen *Claviceps*-Arten kommt *Claviceps purpurea* hauptsächlich in Regionen mit gemäßigttem Klima vor und hat eine geringe Wirtsspezifität. Der Schlauchpilz wächst parasitär vor allem auf den Poaceen (Süßgräsern), hauptsächlich auf Roggen, daneben Weizen, Triticale, Hafer, Gerste und Wildgräsern [Roth, 2010].

4.3.3 Botanik

Die zwischen 2 und 4 cm langen, purpur- bis schwarzvioletten, gekrümmten „Körner“ sind das Dauerstadium (Sklerotien) des Schlauchpilzes. Fällt das Korn während oder schon vor der Ernte auf den Boden, überdauert es den Winter und kann sich erst nach dieser Ruheperiode weiter entwickeln. Im Frühling treiben bis zu 20 Fruchtkörper aus, in deren Köpfchen die Sporen (Ascosporen) in einem Sporenschlauch reifen. Sind sie reif, werden sie aus dem Schlauch geschleudert und mit dem Wind verbreitet, bis die Spore auf eine unbefruchtete

Roggenblüte trifft. Sodann treibt die Ascospore einen Keimschlauch aus, der in den Fruchtknoten wächst und als Primärfektion bezeichnet wird. Der Pilz bildet ein schmutzigweißes, weiches Mycel, das den gesamten Fruchtknoten einnimmt. In den ersten Tagen nach der Primärfektion werden vom Mycel einzelne Konidien abgeschnürt, während der Fruchtknoten den klebrigen, trüb-braunen, süßen Honigtau absondert und mit den Konidien aus der Blüte hervortritt. Diese Phase dauert zwischen 9 und 13 Tagen. Der für Insekten unwiderstehliche Honigtau wird auf weitere unbefruchtete Blüten übertragen, was der Sekundärfektion entspricht. Die Konidien keimen genauso wie die Ascospore aus. Eine feuchtkalte Witterung fördert die Sekundärfektion, da der Pollenflug eingeschränkt, die Blüten aber lange und oft geöffnet und somit empfänglich sind für *Claviceps purpurea*. Nach der Konidienbildung wächst das Mycel im Fruchtknoten weiter, verdichtet sich und bildet statt dem Getreidekorn ein neues Mutterkorn [Roth, 2010].

4.3.4 Toxizität

Mittlerweile sind Vergiftungen durch *Claviceps purpurea* dank der ständigen Lebensmittelkontrollen fast nicht mehr zu beobachten. Vom Mittelalter bis zum 20. Jahrhundert sah dies allerdings anders aus, in schlechten Jahren konnten bis zu 50 % der gesamten Roggenernte aus Mutterkörnern bestehen. Somit kam es regelmäßig zu Massenvergiftungen (Ergotismus, St. Antonius-Feuer) mit hunderttausenden Toten [Steinbüchler und Oppermann-Sanio, 2011].

Die erste dokumentierte Epidemie fand 944-945 n. Chr. in der französischen Region Aquitaine statt, als von den etwa 40.000 dort lebenden Menschen ca. die Hälfte an den Folgen einer *Claviceps purpurea*-Intoxikation starben [Schiff, 2006].

Claviceps purpurea enthält bis zu 0,5 % Indolalkaloide mit Ergolin als Grundkörper. Die Hauptalkaloide sind Ergometrin, ein Lysergsäureamid, und Ergotamin, ein Ergopeptid. Von den Ergopeptiden sind auch noch Ergocryptin, Ergocristin und Ergocornin mengenmäßig erwähnenswert [Frede, 2010a]. Zu hohe Dosen von Ergotamin und Ergometrin führen zu Krämpfen und hemmen

den Blutkreislauf in den peripheren Gliedmaßen, sodass Finger oder Zehen absterben können [Latscha et al., 2005b]. Eine Dosis von 5-10 g Mutterkorn kann für einen Erwachsenen schon tödlich sein [Frede, 2010a].

4.3.5 Wirkungen

Ergometrin und das halbsynthetische Derivat Methylergometrin werden bis heute in der Geburtshilfe, vor allem wegen deren blutungsstillenden Eigenschaften, angewandt. Eine unerwünschte Nebenwirkung ist die Gefäßverengung, da Ergometrin auch vasokonstriktorisch auf die Herzkranzgefäße wirkt. Mehrfach wurde von daraus resultierenden tödlichen Herzinfarkten berichtet. Bei der Migränetherapie waren Ergotamin und das halbsynthetische Dihydroergotamin lange die einzigen Medikamente. Da sich bei Migräne die Blutgefäße im Gehirn erweitern, führt Ergotamin mit seiner gefäßverengenden Wirkung zu einer deutlichen Besserung. Bei Überdosierung dagegen führt Ergotamin und Dihydroergotamin zu Kopfschmerzen [Roth, 2010].

Den Vergiftungsverlauf kann man in zwei Mechanismen unterteilen: Einerseits wird der sympathische Anteil des vegetativen Nervensystems blockiert und andererseits wird die Spannung der glatten Muskulatur gesteigert. Eine akute Vergiftung äußert sich durch Leibschmerzen, Vomitus, Diarrhö, Kältegefühl, Schwindel, Kribbeln der Haut sowie Atem- und Herzstillstand. Wird über längere Zeit eine geringe Menge Mutterkorn aufgenommen, spricht man von einer chronischen Intoxikation. Hier gibt es zwei unterschiedliche Verlaufsformen:

- Ergotismus gangraenosus mit Kribbeln und Kältegefühl der Haut, Hände und Füße fühlen sich pelzig an mit brennenden Schmerzen bis zum Gangrän, bei dem Ohren, Nasenspitze, Finger oder Zehen absterben.
- Ergotismus convulsivus mit heftigen Muskelkrämpfen bei denen die Gliedmaßen oft in einer abnormen Stellung verharren, daraus resultieren schwere Verkrüppelungen und psychische Dauerschäden. Bei Missbrauch von Ergotamin-haltigen Medikamenten zeigen sich oft ähnliche Symptome [Flammer und Horak, 2003].

4.3.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftungen

Bei einer akuten oralen Vergiftung ist die Giftenfernung durch Aktivkohle und Magenspülung indiziert. Bei Krämpfen wird Diazepam als Antikonvulsivum eingesetzt [Teuscher und Lindequist, 1994j].

4.3.7 Intoxikationen

Heutzutage spielen Mutterkornvergiftungen durch kontaminiertes Getreide, dank der guten Lebensmittelkontrollen, in den Industrieländern so gut wie keine Rolle mehr. Die jüngsten Ausbrüche von Ergotismus haben sich in den sozioökonomisch weniger gut entwickelten Ländern ereignet. In Äthiopien hatte sich von 1977 bis 1978 eine heftige Epidemie breit gemacht. 140 Menschen, davon 80 % zwischen 5 und 34 Jahre alt, erlitten eine Intoxikation durch kontaminierte Perlhirse (*Pennisetum glaucum*), 47 von ihnen verstarben. Vom äthiopischen Ernährungsinstitut ausgesandte Hilfskräfte machten noch 136 zusätzliche Fälle ausfindig, von denen viele kurz nach Unterbringung in einem nahen Krankenhaus verstarben. Die Betroffenen gaben bei einem Interview an, dass sie die Hirse aufgrund mangelnder günstiger Alternativen konsumiert hatten und erst nach zwei bis drei Monaten die gangränösen Symptome begannen. Der jüngste gangränöse Ausbruch fand ebenfalls in Äthiopien statt, jedoch in einer anderen Region. Die exakte Anzahl an Intoxikationen konnte nicht ermittelt werden, 18 Patienten waren wiederum zwischen 5 und 30 Jahre alt und drei von ihnen starben [Belser-Ehrlich et al., 2012].

Häufiger als Kontaminationen sind chronischer Missbrauch, Verwechslungen mit anderen Arzneimitteln oder -wechselwirkungen. Bas et al. berichten von Ergot-Intoxikation in zwölf Neugeborenen am selben Tag, die in ihren ersten zwei bis sechs Lebensstunden Sepsis-ähnliche Symptome und/oder Enzephalopathie zeigten. Den Neugeborenen wurde irrtümlich Methylergotamin statt Vitamin K intramuskulär verabreicht. Sie bekamen Anfälle, periphere Durchblutungsstörungen, wurden lethargisch, verweigerten Nahrung etc. Um die Krämpfe zu lindern wurde Phenobarbital appliziert, woraufhin die Symptome zurückgingen [Bas et al., 2011]. Auch in Afrika gab es Verwechslungen von

Vitamin K mit Methylergotamin bei Neugeborenen [Enweronu-Laryea et al., 2008].

Seltener, aber schwerwiegender, ist der Fall einer vor kurzem entbundenen 33-jährigen Frau, mit den verstärkenden Faktoren Übergewicht und Rauchen. Aufgrund jahrelanger Ergotaminaufnahme gegen ihre Migräne erlitt sie einen postpartalen Myokardinfarkt [Rosenkranz et al., 1997].

Der chronische Missbrauch ergothaltiger Arzneimittel bei Migräne hat einige, reversible Nebenwirkungen wie anorektale Stenosen [Mlitz, 2007; Sayfan, 2002], akute periphere Ischämie [Cossio et al., 2010] sowie irreversible Herzklappenfibrose und -dysfunktion [Rostoff et al., 2010] u.v.a.m. Häufig wird von Medikamentenwechselwirkungen bei AIDS-Kranken berichtet, die gleichzeitig Ergotamin und antiretrovirale Therapie erhalten [Fröhlich et al., 2010; Cagatay et al., 2009].

4.4 *Psilocybe semilanceata* - Spitzkegeliger Kahlkopf

Der Spitzkegelige Kahlkopf gehört zur Klasse der *Basidiomycetes* (Ständerpilze), zur Ordnung der *Agaricales* (Champignonartige) zur Gattung *Psilocybe* (Kahlköpfe). *Psilocybe semilanceata* ist die in Europa am weitesten verbreitete Art, die Psilocybin enthält.

4.4.1 Verwendung

Die Pilze der *Psilocybe*-Gattung werden zusammen mit anderen psilocybinhaltigen Arten hauptsächlich für Rauschzwecke benutzt. Sie werden getrocknet bzw. als Frischware als „Magic Mushrooms“ unter anderem in Holland verkauft. Im Internet werden überdies sogenannte „Grow Kits“ verkauft, die verschiedene *Psilocybe*-Arten enthalten, die selbst aufgezogen werden können. Konsumiert werden die Pilze entweder frisch oder getrocknet zu Salat, Omelette, Suppe u.a. [Rätsch, 1998k].

Allerdings belegen archäologische Funde in Mittelamerika, dass *Psilocybe*-Pilze schon 1000 v. Chr. bei Zeremonien, Weissagungen und religiösen Riten verzehrt oder als Tee getrunken wurden. Noch heute ist in Mexiko eine Pilzzeremonie üblich, die die ganze Nacht dauern kann und Heilungsrituale mit einschließt. Meistens werden dafür die Arten *Psilocybe mexicana* und *Psilocybe cubensis* verwendet [Hänsel et al., 1994a].

4.4.2 Vorkommen

Der Kahlkopf ist weit verbreitet in Nordamerika, Chile, Europa, Indien und Australien. Er zieht stark gedüngte Wiesen und Weiden vor und zeigt sich dort von August bis Oktober, hauptsächlich im September [Hänsel et al., 1994a].

4.4.3 Botanik

So wie die meisten *Psilocybe*-Arten hat der Spitzkegelige Kahlkopf einen dünnen Stiel, ist sehr klein und die ca. fingernagelgroßen Hüte sind glockenförmig. An den Druckstellen verfärbt sich der Pilz durch das Psilocin blau [Prentner, 2009b]. Der konvexe Hut mit ausgeprägter Hutspitze kann blass- bis olivbraun, meist fleckig sein. Die glänzende Oberfläche ist klebrig und schmierig, die Deckschicht ist eine dünne, leicht abziehbare Haut. Die oliv- bis dunkelrotbraunen Lamellen sind durchschnittlich 4 mm breit, stehen gedrängt und sind aufsteigend angeheftet. Der ockerfarbige bis blassbraune Stiel wird durchschnittlich 80-100, manchmal auch 150 mm groß und ist 2 bis 3 mm dick. Die Stielbasis ist vorwiegend blaugrün und fasrig. Das Fleisch im Stiel ist bräunlich, im Hut blassgelb und hat weder einen auffälligen Geruch noch Geschmack. Die zunächst grau-violetten dann gelbbraun durchscheinenden, zitronenförmigen Sporen sind 12-14 x 7-8 µm groß [Hänsel et al., 1994a].

4.4.4 Toxizität

Die halluzinogene Wirkung der *Psilocybe*-Arten wird vor allem durch Psilocybin und dessen wirksame Form, das enzymatisch dephosphorylierte Psilocin

verursacht. Vermutet wird, dass das N-Dimethylderivat des Psilocybins, Baeocystin, ebenfalls psychotrop wirkt, was aber in weiteren Untersuchungen noch bestätigt werden muss [Hänsel et al, 1994a]. Interessanterweise wurden bis zu 146 µg des biogenen Amins Phenylethylamin/g Frischgewicht nachgewiesen [Teuscher und Lindequist, 1994k]. Die letale Dosis wird in der Literatur verschieden angegeben. Teuscher und Lindequist geben eine vermutete letale Dosis von 20 g Pilzen [Teuscher und Lindequist, 1994k] an, Hänsel et al. erwähnen Vergiftungserscheinungen ab 10 bis zu 200 Pilzen [Hänsel et al.,1994a]. In einem sind sie sich einig: Die Dosis ist stark abhängig von Konstitution, bisherige Drogenerfahrungen, Persönlichkeit und anderen Einflussfaktoren.

4.4.5 Wirkung

Der Konsum von ca. 10 mg Pilzen führt meistens nach 20-30 Minuten zu Halluzinationen und einem tranceähnlichen Zustand. Wird mehr aufgenommen, verändert sich das Gefühl der Zeit und des Raumes, die daraus resultierende Desorientiertheit kann zu Panikattacken führen. Der „Horror-Trip“ mit Angst, Depression, Unruhe, Kribbeln und Kältegefühl, Kopfweh, Blutdruckabfall, Gleichgewichtsstörungen und Schwindel kann 5-6 Stunden anhalten. Depressionen und andere psychische Störungen können noch lange Zeit danach bestehen bleiben. Eine auftretende Tachykardie geht vermutlich auf das Phenylethylamin zurück [Teuscher und Lindequist, 1994k]. Bei Kindern können große Mengen Krämpfe, Hyperthermie, Koma und Tod zur Folge haben [Prentner, 2009b].

4.4.6 Gegenmaßnahmen bei Vergiftung

Der Patient sollte überwacht werden, bei heftigen Panikreaktionen können Beruhigungsmittel verabreicht werden. Zusätzlich kann Aktivkohle appliziert werden. Ansonsten erfolgt die weitere Behandlung symptomatisch [Teuscher und Lindequist, 1994k].

4.4.7 Intoxikationen

Tödliche Intoxikationen sind selten und treten meist durch die Kombination von *Psilocybe semilanceata* mit anderen Drogen oder Alkohol auf. So starb ein 31-jähriger Brite, der *Psilocybe* und Alkohol gleichzeitig konsumierte, nach einem Sprung aus einem Hochhausfenster. Vermutlich hatte er geglaubt fliegen zu können, so wie eine junge Französin nach Konsum des Kahlkopfes und Cannabis [Amsterdam et al., 2011]. In der Literatur sind noch einige weitere solcher Fälle zu finden.

Peden et al. veröffentlichten 1981 einen Bericht über insgesamt 27, jeweils im September und Oktober 1979 und 1980 eingelieferte Patienten. Das Durchschnittsalter war 16,3 Jahre, zehn waren Schulkinder. Die Menge der aufgenommenen Pilze variierte von „eine Hand voll“ bis 100 Pilze, die Zubereitungen waren verschieden. Am häufigsten traten Hyperreflexie, Mydriasis und visuelle Wahrnehmungsstörungen, wie bunte Farben und die Fähigkeit Farben zu schmecken, auf. Die meisten Patienten erholten sich nach 12, spätestens 18 Stunden wieder. Ein Patient musste aufgrund seiner starken Halluzinationen, in denen Stimmen als Gott und Teufel zu ihm sprachen, in die Psychiatrie überwiesen werden. Zwei Patienten kamen nach 7 bzw. 9 Tagen wegen plötzlicher Panikattacken nach einer größeren Menge Alkoholgenusses wieder in das Krankenhaus [Peden et al., 1981].

5 Schlussbetrachtung

Bei den besprochenen Pflanzen und Pilzen sind hauptsächlich Alkaloide für deren Toxizität verantwortlich. Ausnahme ist der Hanf (*Cannabis sativa*), der als aktiven Inhaltsstoff die Gruppe der Cannabinoide aufweist. Im Folgenden sind die wichtigsten Fakten über die einzelnen Pflanzen und Pilze zusammengefasst:

Aconitum napellus

Der Eisenhut ist ein Hahnenfußgewächs und wird in unseren Breiten auch als Zierpflanze angebaut. Seine Hauptalkaloide sind Aconitin und Aconin, wobei Aconitin über die unverletzte Haut resorbiert wird und die Blut-Hirn-Schranke überwinden kann. Die Symptome sind Taubheit im ganzen Körper, Körpertemperatursenkung und lang anhaltende Schmerzen bei vollem Bewusstsein. Die letale Dosis liegt bei 1-6 mg Aconitin peroral (p.o.) und 1-2 g der getrockneten Knolle. Es wird von Verwechslungsfällen mit z.B. Giersch und Sellerie berichtet, der Eisenhut wird allerdings auch als Suizid- und Mordgift verwendet.

Atropa belladonna

Die Tollkirsche ist ein Nachtschattengewächs, dessen Hauptalkaloide Hyoscyamin, welches durch Trocknen der Pflanze zum Racematgemisch Atropin wird, Apoatropin und Scopolamin sind. Eine Intoxikation mit Nachtschattengewächsen verursacht anticholinergische Symptome: gerötete Haut, Mydriasis (durch Atropin), Tachykardie, Nausea, fehlende Darm-geräusche und Hyperthermie. Für Kinder wird die letale Dosis mit 3-5 Beeren, für Erwachsene 10-20 Beeren angegeben. Für Hyoscyamin gilt als letale Dosis 10 mg, für Atropin ca. 100 mg für Erwachsene und 2 mg für Kleinkinder. Es kommen immer wieder Verwechslungen mit wild wachsenden Heidelbeeren vor. In manchen Ländern wird die Tollkirsche als traditionelles Heilmittel verwendet, wodurch es leicht zu Überdosierungen kommen kann.

Cannabis sativa

Die Pflanze gehört zu den Hanfgewächsen und wird in zwei Gruppen eingeteilt: den Faser- und den Drogentypus. Im Harz der Drüsenschuppen werden die Cannabinoide gebildet. Die Hauptcannabinoide sind je nach Typus unterschiedlich: Der Drogentypus enthält mehr Δ^9 -THC, der Fasertypus mehr Cannabidiol. Hanf verursacht Euphorie, Sedierung, Halluzinationen, Nausea und Unruhe. Die letale Dosis ist abhängig von der Sensibilität des Individuums und erstreckt sich von 1-12 g. Todesfälle treten jedoch selten auf. In einigen Fällen ist Hanf allergieauslösend. Bei langjährigen und meist älteren Konsumenten treten koronare Herzerkrankungen gehäuft auf. Bei psychisch instabilen Personen können mentale Störungen noch Jahre danach bestehen bleiben.

Conium maculatum

Der Schierling ist ein Doldenblütler, der unangenehm nach Mäuseharn riecht und somit meist von vornherein gemieden wird. Die Hauptalkaloide sind γ -Conicein und das erste synthetisch hergestellte Alkaloid Coniin. Coniin kann auch über die unverletzte Haut und Schleimhaut resorbiert werden. Die Symptome äußern sich anfangs durch Erregung, anschließend durch eine aufsteigende Lähmung der motorischen Nervenenden und des Rückenmarks, sowie Krämpfen. Eine schwerwiegende Komplikation einer Schierlingsvergiftung ist die Rhabdomyolyse. Als letale Dosis wird 10 mg Coniin/kg KG p.o. angegeben. Verwechslungen mit z.B. wilder Karotte und Fenchel kommen vor, aber auch von indirekter Intoxikation durch den Genuss von Wachteln, die *Conium*-Samen zu sich genommen haben, wird häufig berichtet.

Datura stramonium

Die Blüten dieses Nachtschattengewächses verströmen abends einen starken Duft, um Nachtfalter zur Bestäubung anzulocken. Die Hauptalkaloide des Stechapfels sind Hyoscyamin und Scopolamin. Zudem wurden in den Samen fluoreszierende Begleitalkaloide identifiziert. Die Vergiftung äußert sich wie bei fast allen *Solanaceae* mit anticholinergischen Symptomen, jedoch können

Rötung der Haut und Tachykardie fehlen. Die letale Dosis für Scopolamin sind 100 mg für Erwachsene. Die Aufnahme von 0,3 g der Pflanze wird als kritisch angesehen, für Kinder wirken 15-20 Samen tödlich. Geschildert werden Kontamination von Hirse, sowie Verwechslungen der Blätter (z.B. mit Minze), Verwechslungen der Kapsel mit tropischen Früchten und Experimente mit den Samen, um Rauschzustände und Halluzinationen zu erlangen.

Hyoscyamus niger

Dem Bilsenkraut, ebenfalls aus der Familie der *Solanaceae*, verdankt das „Pils“ seinen Namen. Das Kraut wurde dem Bier zugesetzt, um dessen Haltbarkeit zu verlängern. Auch hier sind Hyoscyamin und Scopolamin die Hauptalkaloide und rufen anticholinergische Symptome hervor. Je nach Dosis führen die Alkaloide zu Lähmung bis Erregung mit Rededrang, Lachkrämpfen, Tobsuchtsanfällen, Verwirrung und Halluzinationen. Für Kinder können schon 15 Samen des Bilsenkrautes letal sein.

Mandragora officinarum

Die sagenumwobene Alraune ist heute vornehmlich in der Mittelmeerregion beheimatet. Dieses Nachtschattengewächs enthält gleichermaßen Scopolamin und Hyoscyamin und ruft das anticholinergische Syndrom hervor. Die letale Dosis für Scopolamin sind 100 mg für Erwachsene. Verwechslungsfälle mit Borretsch sind ebenso dokumentiert wie Intoxikationen durch die Beeren, die angeblich eine aphrodisierende Wirkung haben sollen.

Papaver somniferum

Bei diesem Mohngewächs wird aus dem getrockneten Milchsaft der aufgeritzten Kapsel Opium gewonnen. Der Milchsaft enthält unter anderem die Opiumalkaloide Morphin, Narcotin und Codein. Die Opiumaufnahme führt zu einem narkoseähnlichen Schlaf, Areflexie, maximaler Miosis, Senkung der Körpertemperatur und Halluzinationen. Schon 2-3 g reines Opium können letal wirken, Morphin parenteral verabreicht ab 100 mg, peroral 100-300 mg. Codein ist ab 500 mg p.o., Heroin bei parenteral verabreichten Mengen von 50-75 mg

tödlich. Es gibt einige Berichte über Intoxikationen von Kleinkindern, denen ein Absud aus Mohnkapseln oder –samen zur Beruhigung gegeben wurde.

Solanum dulcamara* und *Solanum nigrum

Solanum dulcamara wird je nach Alkaloid-Zusammensetzung in drei Rassen unterteilt: Tomatidenol-, Soladulcidin- und Solasodin-Rasse. Zusätzlich enthält der Bittersüße Nachtschatten Saponine und Steroidalkaloide. *Solanum nigrum* weist einen bemerkenswert hohen Gehalt an Solasodin auf. Symptome einer Vergiftung mit diesen Nachtschattengewächsen sind Gastroenteritis, Bradykardie, Fieber und Reizung der Schleimhäute durch die Saponine. Für Erwachsene wirkt eine Ingestion von 200 Beeren letal, eine Intoxikation kann schon ab 10 Beeren auftreten. Geschildert werden häufig Intoxikationen von Kindern, die die verlockend roten Beeren des Bittersüßen Nachtschattens aßen.

Taxus baccata

Die Europäische Eibe ist ein beliebter Zierbaum. Außer dem roten, süß schmeckenden Arillus sind alle Teile der Eibe toxisch. Das Eibengewächs enthält Taxan-Derivate, Taxin B, Taxin A und Taxol, das in der Tumorthherapie eingesetzt wird. Gastrointestinale Beschwerden, anfängliche Tachykardie, die in Bradykardie übergeht und Mydriasis sind Zeichen einer Intoxikation. 3,0-6,5 mg Taxin/kg KG, das entspricht einer Menge von 0,6-1,3 g Nadeln/kg KG sind letal. Beschrieben werden hauptsächlich Fälle, in denen die Aufnahme in suizidaler Absicht erfolgt ist.

Veratrum album

Die Hauptalkaloide des Liliengewächses sind Protoveratrin A+B und Germerin. Eine Ingestion führt zu gastrointestinalen Beschwerden, Reizung der Schleimhäute, Bradykardie und beeinträchtigtem Sehvermögen. Die letale Dosis für das reine Alkaloidgemisch sind 10-20 mg; für die geriebene Wurzel, die im Schnupftabak enthalten ist 1-2 g.

Amanita muscaria* und *Amanita pantherina

Die Wulstlinge enthalten Ibotensäure und Muscimol. Bei Einnahme treten cholinergische Symptome wie Nausea, Erbrechen, Schwindel, Halluzinationen, Miosis, Psychose und komatöser Schlaf auf. Eine Intoxikation macht sich bei 6 mg Muscimol bzw. 30-60 mg Ibotensäure bemerkbar, als letale Dosis werden 15 Hüte vermutet. Es werden Fälle von Verwechslungen mit z.B. Parasol und Kaiserling geschildert, aber auch von bewusster Ingestion wegen den postulierten Halluzinationen.

Claviceps purpurea

Der Schlauchpilz, ein Kontaminant von vorzugsweise Roggen und Auslöser verheerender Epidemien, enthält Ergotamin und Ergometrin als Hauptalkaloide. Ergotamin wird in der Geburtshilfe zur Blutungsstillung eingesetzt, Ergometrin bei der Migränetherapie. Akute Intoxikationen äußern sich durch Hautkribbeln, Kältegefühl und gastrointestinale Beschwerden. Chronische Verlaufsformen sind der gangränöse Ergotismus bei dem Ohren, Nasenspitze, Finger oder Zehen absterben, und der konvulsive Ergotismus bei dem Verkrüppelungen der Gliedmaßen und psychische Dauerschäden auftreten. Für Erwachsene sind schon 5-10 g Mutterkorn tödlich. Heutzutage kommen Getreidekontaminationen vorwiegend in Entwicklungsländern vor, in Industrieländern sind Fälle von Arzneimittelmisbrauch, Verwechslungen mit anderen Arzneimitteln oder -wechselwirkungen, dokumentiert.

Psilocybe semilanceata

Dieser Ständerpilz ist besser bekannt unter dem Namen „Magic Mushroom“. Seine Hauptalkaloide sind Psilocybin und Psilocin. Erwähnenswert ist der relativ hohe Gehalt am biogenen Amin Phenylethylamin, das im Verdacht steht, bei Vergiftungen zu Tachykardie zu führen. Der Konsument erlebt Halluzinationen und Veränderungen des Raum-Zeit-Gefühls, Horror-Trips mit Panikattacken und Krämpfen können eventuell auftreten. Depressionen und Psychosen können noch lange nach dem Rausch persistieren. Die verträgliche Dosis ist unter anderem abhängig von Konstitution und Persönlichkeit. Vermutlich wirken

20 g Pilze bzw. 10-200 Pilzhüte tödlich, wobei Todesfälle meist durch Kombination mit Alkohol oder anderen Drogen vorkommen.

In einschlägigen Internet-Foren, z.B. www.drogen-forum.net, werden Erfahrungen mit dem Konsum von „natürlichen“ Drogen geschildert und Informationen, teils unvollständig und inkorrekt, über die Dosis und Inhaltsstoffe verbreitet. Häufig gibt es Fragen über den Gebrauch von Stechapfel und anderen Nachtschattengewächsen, von denen die meisten Forenbenutzer wegen den Nebenwirkungen abraten. Auch vor dem Selbstversuch mit Eibennadeln wird gewarnt.

Die Hexensalbe ist ebenfalls ein beliebtes Objekt für Experimente. Es kursieren einige Rezepte im Internet und in Büchern, einige harmlos mit z.B. Baldrian und Rosmarin, andere gefährlich mit toxischen und psychoaktiven Pflanzen. So wird ein Selbstversuch geschildert, in dem der Konsument/die Konsumentin Hühnerfett mit Bilsenkraut, Tollkirsche, Knoblauch, Sonnenblumenkernen und Weizen zu einer Salbe verrührte und sich damit einrieb. Er/Sie hatte das Gefühl, als ob sein eigentliches „Ich“ aus dem Körper trat und eine Runde über die Stadt flog. Sowohl sein/ihr Zeit-Raum-Gefühl als auch die visuelle Wahrnehmung war normal. Erst als er/sie es mit der Angst bekam nicht mehr zurückkommen zu können, wachte er/sie wieder auf [www.cannabis.at].

6 Zusammenfassung

Der Mythos der Hexensalbe, ihrer Wirkung und Ingredienzien fasziniert die Menschheit bis heute. Unzählige Rezepte mit unterschiedlichen Pflanzen- und Pilzzusammensetzungen sind im Umlauf. Die meisten bestehen aus harmlosen Zutaten, wie Baldrian oder Ringelblumen, andere wiederum mit toxischen und psychoaktiven Pflanzen bzw. Pilzen.

In dieser Arbeit werden die bekanntesten toxischen und psychoaktiven Pflanzen und Pilze beschrieben, ihre Verwendung erläutert, ihre Inhaltsstoffe und Wirkungen erklärt und mit aktuellen Intoxikationsfällen belegt.

Wegen der psychoaktiven Wirkung werden bestimmte Pflanzen und Pilze gerne von experimentierfreudigen Personen geraucht, gegessen oder als Absud getrunken. Durch den zum Teil stark variierenden Alkaloidgehalt kann die Wirkung und Gefährlichkeit nie vorhergesehen werden und gravierende, manchmal lebensbedrohliche Intoxikationen auftreten.

Vielfach ist die Vergiftungsursache eine Verwechslung der toxischen mit einer essbaren Pflanze bzw. einem Pilz. Ferner ereignen sich, trotz permanenter Kontrollen, immer wieder Kontaminationen von Nahrungsmitteln mit den Samen, Blättern, Wurzeln etc. toxischer Pflanzen. Selbst wenn nur geringe Konzentrationen vorhanden sind, können diese bei empfindlichen Personen unerwünschte Wirkungen hervorrufen.

7 Abstract

The myth of the witches or flight ointment, their effect and their ingredients are fascinating humans up to now. Countless recipes with all sorts of plants and mushrooms are circulating in relevant books and websites. Most of the recipes contain harmless ingredients, like valerian or calendula, but some of them contain toxic and psychoactive plants as well as mushrooms.

The most popular psychoactive and toxic plants respectively mushrooms are described in this diploma thesis. Also their utilization, their components and effects are explained and illustrated with actual and documented cases of poisoning.

Because of the hallucinogenic effect of certain plants and mushrooms people, who are eager for experiments, smoke, eat or drink them in a decoction. As the alkaloid concentration varies a lot, the effect and hazardousness cannot be foreseen and severe, sometimes life-threatening intoxication can occur.

In many cases mistaken identity between edible and toxic plants or mushrooms is the cause of intoxication. Despite of permanent controls, contamination of food with seeds, leaves or tuber occur till today. Even if there is just a low concentration present, it could induce unwanted effects in sensitive people.

8 Literaturverzeichnis

A

ACHOUR S, RHALEM N, WINDY M, KHATTABI A, MOKHTARI R, SOULAYMANI A, SOULAYMANI R. Dépression respiratoire induite par une décoction de pavot chez deux nourrissons. *La Presse Médicale* 2011; 40: 971-972

ALBERTS A, MULLEN P. *Psychoaktive Pflanzen, Pilze und Tiere*. Franckh-Kosmos Verlags-GmbH & Co. KG, Stuttgart, 2011; 16-266

B

BACHS L, MØRLAND H. Acute cardiovascular fatalities following cannabis use. *Forensic Science International* 2001; 124: 200-203

BALDWIN JE, SPYVEE MR, WHITEHEAD RC. A Biomimetic Synthesis of Stizolobinic Acid. *Tetrahedron Letters* 1997; 38: 2771-2774

BARTSCH V. *Das Taxol-Buch*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2004; 2-4

BAS AY, DEMIREL N, SOYSAL A, ARSLAN K, DILMEN U. An unusual mimicker of a sepsis outbreak: ergot intoxication. *European Journal of Pediatrics* 2011; 170: 633-637

BASTIGKEIT M. Nachtschattengewächse. *Rauschgifte – ein naturwissenschaftliches Handbuch*. Govi-Verlag Pharmazeutischer Verlag GmbH, Eschborn 2003a; 158-168

BASTIGKEIT M. Halluzinogene Pilze. *Rauschgifte – ein naturwissenschaftliches Handbuch*. Govi-Verlag Pharmazeutischer Verlag GmbH, Eschborn 2003b; 168-177

BELSER-EHRLICH S, HARPER A, HUSSEY J, HALLOCK R. Human and cattle ergotism since 1900: Symptoms, outbreaks, and regulations. *Toxicology and Industrial Health*, published online 17 August 2012

BENJAMIN D. R. Inebriation or Pantherine Syndrome. *Mushrooms: Poisons and Panaceas. A Handbook for Naturalists, Mycologists, and Physicians*. W.H. Freeman and Company 1995a; 295-317

BENJAMIN D. R. Muscarine Poisoning. *Mushrooms: Poisons and Panaceas. A Handbook for Naturalists, Mycologists, and Physicians*. W.H. Freeman and Company 1995b; 340-350

BESHARAT S, JABBARI A, BESHARAT M. Opium as a Fatal Substance. *Indian Journal of Pediatrics* 2008; 75: 1125-1128

BEYER J, DRUMMER OH, MAURER HH. Review Analysis of toxic alkaloids in body samples. *Forensic Science International* 2009; 185: 1-9

BICKERICH-STOLL K. Fliegenpilz. *Pilze sicher bestimmt*. 3. Auflage Urania Verlag Leipzig, Jena, Berlin 1990a; 24

BICKERICH-STOLL K. Pantherpilz. *Pilze sicher bestimmt*. 3. Auflage Urania Verlag Leipzig, Jena, Berlin 1990b; 28

BLASCHEK W., HÄNSEL R., KELLER K., REICHLING J., RIMPLER H. *Veratrum album* L. Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis. (Schneider G, Hrsg.) Drogen L-Z. Folgeband 3. Springer Verlag 1998, S. 742

BREITMAIER E. Der Begriff Alkaloid. *Alkaloide*. Vieweg+Teubner GWV Fachverlage GmbH, Wiesbaden; 2008a; 1-2

BREITMAIER E. Chemischer Abbau. *Alkaloide*. Vieweg+Teubner GWV Fachverlage GmbH, Wiesbaden; 2008b; 6-9

BREITMAIER E. N-Heterocyclische Alkaloide. *Alkaloide*. Vieweg+Teubner GWV Fachverlage GmbH, Wiesbaden; 2008c; 26-82

BREITMAIER E. Alkaloide ohne N-Heterocyclen als Grundskellette. Alkaloide. Vieweg+Teubner GWV Fachverlage GmbH, Wiesbaden; 2008d; 83-101

BREITMAIER E. Exemplarische Alkaloid-Synthesen Coniin. Alkaloide. Vieweg+Teubner GWV Fachverlage GmbH, Wiesbaden; 2008e; 118-119

BREITMAIER E. Wirkungsprofile einiger Alkaloide. Alkaloide. Vieweg+Teubner GWV Fachverlage GmbH, Wiesbaden; 2008f; 165-167

BRVAR M, MOŽINA M, BUNC M. Prolonged psychosis after Amanita muscaria ingestion. Wiener Klinische Wochenschrift 2006; 118: 294-297

BUNDESINSTITUT FÜR RISIKOBEWERTUNG (BfR). Backmohn ist kein Schlafmittel für Säuglinge. Presseinformation 12/2005. Online im Internet: http://www.bfr.bund.de/de/presseinformation/2005/12/backmohn_ist_kein_schlafmittel_fuer_saeuglinge-6279.html [Stand 2012-09-01]

BUTNARU C, VLASE L, LAZĂR D, AGOROAEI L, LAZĂR MI. HPLC/MS Analysis of solanine in Physalis alkekengi and solanum dulcamara, Farmacia 2011; 59: 172-178

C

CAGATAY A, GULER O, GUVEN K. Ergotism caused by concurrent use of Ritonavir and Ergot Alkaloids: a case report. Acta Chirurgica Belgica 2009; 109: 639-640

ÇAKSEN H, ODABAŞ D, AKBAYRAM S, CESUR Y, ARSLAN Ş, ÜNER A. ÖNER AF. Deadly nightshade (Atropa belladonna) intoxication: an analysis of 49 children. Human & Experimental Toxicology 2003; 22: 665-668

CALIGIANI A, PALLA G, BONZANINI F, BIANCHI A, BRUNI R. Analytical Methods: A validated GC-MS method for the detection of tropane alkaloids in buckwheat (Fagopyron esculentum L.) fruits, flours and commercial foods. Food Chemistry 2011; 127: 204-209

CAPORAEL LR. Ergotism: The Satan Loosed in Salem? Erschienen in Science Vol. 192, No. 4234, 1976; 21-26. Online im Internet: <http://web.utk.edu/~kstclair/221/ergotism.html> [Stand 2012-08-22]

CEHA LJ, PRESPERIN C, YOUNG E, ALLSWEDE M, ERICKSON T. Anticholinergic Toxicity from Nightshade Berry Poisoning responsive to Physostigmine. The Journal of Emergency Medicine 1997; 15: 65-69

CIKLA U, TURKMEN S, KARACA Y, AYAZ AF, TUREDI S, GUNDUZ A. An Atropa belladonna L. poisoning with acute subdural hematoma. Human and Experimental Toxicology 2011, 30: 1998-2001

CLAAß A, ROCHHOLZ G, SCHÜTZ HW. Akzidentielle Stechapfelintoxikation. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1997; 145: 593-59

COLOMBO ML, MARANGON K, LOCATELLI C, GIACCHÈ M, ZULLI R, RESTANI P. Hemlock poisoning due to plant misidentification. Journal of Pharmaceutical Science and Research 2009; 1: 43-47

D/E

DAHLQVIST M, VENZIN R, KÖNIG S, FABER K, WEINMANN W, TERBECK S, CESCHI A, DÜNSER MW. Haemodialysis in *Taxus baccata* poisoning: a case report. Quarterly Journal of Medicine 2011

DE COSSIO AR, SÁNCHEZ RR, MORENO FJA. Peripheral ischaemia after chronic ergot poisoning. Neurologia 2010; 25: 518-519

DELONG GT, WOLF CE, POKLIS A, LICHTMAN AH. Pharmacological evaluation of the natural constituent of *Cannabis sativa*, cannabichromene and its modulation by Δ^9 -tetrahydrocannabinol. Drug and Alcohol Dependence 2010; 112: 126-133

DIKER D, MARKOVITZ D, ROTHMAN M, SENDOVSKI U. Coma as a presenting sign of *Datura stramonium* seed tea poisoning. *European Journal of Internal Medicine* 2007; 18: 336-338

ENWERONU-LARYEA CC, ARYEE I, FRIMPONG-BARFI A, RODRIGUES OP. Methylergometrine poisoning in the Newborn: Report of two cases. *East African Medical Journal* 2008; 85: 463-465

F

FLAMMER R, HORAK E. Giftpilze – Pilzgifte. *Pilzvergiftungen*. Schwabe & Co AG, Basel, 2003; 73-92

FRANK BS, MICHELSON WB, PANTER KE, GARDNER DR. Ingestion of Poison Hemlock (*Conium maculatum*). Alerts, Notices, and Case Reports 1995; 163: 573-574

FREDE W. Mykotoxine. *Handbuch für Lebensmittelchemiker: Lebensmittel, Bedarfsgegenstände, Kosmetika, Futtermittel*. 3., vollständig überarbeitete Auflage. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010a; 465

FREDE W. Phytotoxine. *Handbuch für Lebensmittelchemiker: Lebensmittel, Bedarfsgegenstände, Kosmetika, Futtermittel*. 3., vollständig überarbeitete Auflage. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010b; 475

FRETZ R, SCHMID D, BRUELLER W, GIRSCH L, PICHLER AM, RIEDIGER K, SAFER M, ALLERBERGER F. Food poisoning due to Jimson weed mimicking *Bacillus cereus* food intoxication in Austria, 2006. *International Journal of Infectious Diseases* 2007; 11: 557-558

FRÖHLICH G, KAPLAN V, AMANN-VESTI B. Holy fire in an HIV-positive man: a case of 21st-century ergotism. *Canadian Medical Association Journal* 2010; 182: 378-380

G

GAMBOA P, SANCHEZ-MONGE R, SANZ ML, PALACÍN A, SALCEDO G, DIAZ-PERALES A. Sensitization to Cannabis sativa caused by a novel allergenic lipid transfer protein, *Clinical Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2007; 120: 1459-1460

GROBOSCH T, BINSHECK T, MARTENS F, LAMPE D. Accidental Intoxication with Veratrum album. *Journal of Analytical Toxicology* 2008; 32: 768-773

H

HAAS H, GOSSNER G. Fliegenpilz. *Pilze Mitteleuropas – Speisepilze II und Giftpilze*. Franckh'sche Verlagshandlung, W. Keller & Co., Stuttgart, 1953a; 14

HAAS H, GOSSNER G. Pantherpilz. *Pilze Mitteleuropas – Speisepilze II und Giftpilze*. Franckh'sche Verlagshandlung, W. Keller & Co., Stuttgart, 1953b; 16

HABERMEHL GG, HAMMANN PE, KREBS HC, TERNES W. Tropa-Alkaloide. *Naturstoffchemie – Eine Einführung*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2008a; 158-161

HABERMEHL GG, HAMMANN PE, KREBS HC, TERNES W. Spirosolan-Alkaloide. *Naturstoffchemie – Eine Einführung*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2008b; 230

HÄNSEL R, KELLER K, RIMPLER H. Psilocybe. *Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis*. Band 6, Drogen P-Z. (Schneider G, Hrsg). Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 1994a; 291-295

HÄNSEL R, KELLER K, RIMPLER H. Taxus. *Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis*. Band 6, Drogen P-Z. (Schneider G, Hrsg). Springer Verlag Berlin Heidelberg New York, 1994b; 904-908

HÄNSEL R, STICHER O. Phthalidiso chinoline. Pharmakognosie – Phytopharmazie. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2010; 1288-1290

HILLER K, MELZIG MF. Lexikon der Arzneipflanzen und Drogen. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg 2010; S. 160

<http://www.biosite.dk/leksikon/solanin.htm> [Stand 2012-09-05]

<http://www.drogen-forum.net> [Stand 2012-09-10]

<http://www.cannabis.at/pflanzen/1870-hexensalbe.html> [Stand 2012-09-01]

I/J/K

INSTITUT FÜR VETERINÄRPHARMAKOLOGIE UND –TOXIKOLOGIE.

Cannabis sativa – Botanik. Online im Internet:

http://www.vetpharm.uzh.ch/perldocs/index_y.htm [Stand 2012-08-15]

JONES R, JONES J, CAUSER J, EWINS D, GOENKA N, JOSEPH F. Yew tree poisoning: a near-fatal lesson from history. Clinical Medicine 2011; 11: 173-175

KHAN MK, USMANI MA, HANIF SA. A case of self amputation of penis by cannabis induced psychosis. Journal of Forensic and Legal Medicine 2012; 19: 355-357

KÜÇÜKER H, AYDINER F. Fatal Poppy Capsule Toxicity. European Journal of General Medicine 2011; 8: 335-337

KUMAR P, SHARMA B, BAKSHI N. Biological activity of alkaloids from Solanum dulcamara L. Natural Product Research 2009; 23: 719-723

L

LATSCHA HP, KAZMAIER U, KLEIN HA. Sapogenine und Steroid-Alkaloide. Chemie für Biologen. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2005a; 655

LATSCHA HP, KAZMAIER U, KLEIN HA. Ergolin-Alkaloide. Chemie für Biologen. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2005b; 663-664

LATSCHA HP, KAZMAIER U, KLEIN HA. Isochinolin-Alkaloide. Chemie für Biologen. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2005c; 666

LINDSAY AC, FOALE RA, WARREN O, HENRY JA. Cannabis as a precipitant of cardiovascular emergencies. International Journal of Cardiology 2005; 104: 230-232

LIU Q, ZHUO L, LIU L, ZHU S, SUNNASSEE A, LIANG M, ZHOU L, LIU Y. Seven cases of fatal aconite poisoning: Forensic experience in China. Forensic Science International 2011; 212: e5-e9

LÖFFLER G. Aufbau, Biosynthese und Funktion von Immunglobulinen. Basiswissen Biochemie mit Pathobiochemie. Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005; 576

LÜLLMANN H, MOHR K, HEIN L. Cannabinoide. Pharmakologie und Toxikologie. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2010; 138

M

MAX-PLANCK-GESELLSCHAFT. Krebsmedikament begünstigt die Regeneration von Rückenmarksverletzungen. Online im Internet: http://www.mpg.de/1058161/Regeneration_Rueckenmarksverletzungen [Stand 2012-08-27]

MEYER E-A. Wurzel mit Zauberkräften. Online im Internet: www.pta-forum.de/index.php?id=831&type=4 [Stand 2012-07-27]

MICHELOT D., MELENDEZ-HOWELL L.D. Amanita muscaria: chemistry, biology, toxicology and ethnomycology. Mycological Research 2003; 107: 131-146

MILANLIOGLU A. Toxic encephalopathy after Atropa belladonna poisoning. Pakistan Journal of Medical Science 2011; 27: 926-928

MLITZ H. Anorektaler Ergotismus. Coloproctology 2007; 29: 211-214

MÜLLER-EBELING C, RÄTSCH C. Zauberpflanze Alraune. Nachtschatten Verlag, Solothurn, 2004; 48

MUNNECOM THC, VAN KRAAIJ DJW, VAN WESTREENEN JC. Case report: Arrhythmia à deux: A poisonous salad for two. International Journal of Cardiology 2011; 152: e37-e39

N

NIEWIŃSKA K, NIEWIŃSKI P, SOKOŁOWSKI J, PORADOWSKA-JESZKE W, SOKÓŁ-OSSOWICZ A, WIELA-HOJEŃSKA A. Administration of acetylcholinesterase inhibitors for central anticholinergic syndrome in pediatric poisoning. Pharmacological Reports 2007; 59: 226-231

NIKOLAOU P, PAPOUTSIS I, STEFANIDOU M, DONA A, MARAVELIAS C, SPILIOPOULOU C, ATHANASELIS S. Accidental Poisoning After Ingestion of "Aphrodisiac" Berries: Diagnosis by Analytical Toxicology. The Journal of Emergency Medicine 2012; 42: 662-665

P

PEDEN NR, MACAULAY KEC, BISSETT AF, CROOKS J, PELOSI AJ. Clinical toxicology of "magic mushroom" ingestion. Postgraduate Medical Journal 1981; 57: 543-545

PERSICO A, BACIS G, UBERTI F, PANZERI C, DI LORENZO C, MORO E, RESTANI P. Identification of Taxine Derivates in Biological Fluids from a Patient after Attempted Suicide by Ingestion of Yew (*Taxus baccata*) Leaves. Journal of Analytical Toxicology 2011; 35: 238-241

PICCILLO GA, MIELE L, MONDATI E, MORO PA, MUSCO A, FORGIONE A, GASBARRINI G, GRIECO A. Anticholinergic syndrome due to "Devil's herb": when risks come from the ancient time. *International Journal of Clinical Practice* 2006; 60: 492-494

PRENTNER A. Hanf-Cannabis. *Bewusstseinsverändernde Pflanzen von A-Z*. 2. korrigierte und erweiterte Auflage. Springer-Verlag Wien, 2010a; 93-120

PRENTNER A. Teonanacátl. *Bewusstseinsverändernde Pflanzen von A-Z*. 2. korrigierte und erweiterte Auflage. Springer-Verlag Wien, 2010b; 271-276

PULLELA R, YOUNG L, GALLAGHER B, AVIS SP, RANDELL EW. A Case of Fatal Aconitine Poisoning by Monkshood Ingestion. *Journal of Forensic Science* 2008; 53: 491-494

R

RÄTSCH C. Hexensalbe. *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*. AT Verlag, Schweiz, 1998a; 749-753

RÄTSCH C. *Aconitum napellus* L. *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*. AT Verlag, Schweiz, 1998b; 33-36

RÄTSCH C. *Atropa belladonna* L. *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*. AT Verlag, Schweiz, 1998c; 80-84

RÄTSCH C. *Datura stramonium* L. *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*. AT Verlag, Schweiz, 1998d; 208-213

RÄTSCH C. *Hyoscyamus niger* L. *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*. AT Verlag, Schweiz, 1998e; 277-282

RÄTSCH C. *Mandragora officinarum* L. *Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen*. AT Verlag, Schweiz, 1998f; 344-357

RÄTSCH C. *Papaver somniferum* L. Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen. AT Verlag, Schweiz, 1998g; 401-412

RÄTSCH C. *Solanum dulcamara* L. und *Solanum nigrum* L. Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen. AT Verlag, Schweiz, 1998h; 476-479

RÄTSCH C. *Veratrum album* L. Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen. AT Verlag, Schweiz, 1998i; 525-528

RÄTSCH C. *Claviceps purpurea* (FRIES) TULASNE. Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen. AT Verlag, Schweiz, 1998j; 645-650

RÄTSCH C. *Psilocybe semilanceata* (FRIES). Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen. AT Verlag, Schweiz, 1998k; 673-676

RAUBER-LÜTHY C, HALBSGUTH U, KUPFERSCHMIDT H, KÖNIG N, MÉGEVAND C, ZIHLMANN K, CESCHI A. Low-dose exposure to *Veratrum album* in children causes mild effects – a case series. *Clinical Toxicology* 2010; 48: 234-237

RÖDEL B, STEGMANN K. Hanf, Kaffee, Käse, Karies ... Biochemie im Alltag. (Koolman J., Moeller H., Röhm K.-H.) Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, 2009; 141-152

ROSENKRANZ S, DEUTSCH HJ, ERDMANN E. 33jährige Patientin mit postpartalem Myokardinfarkt. *Internist* 1997; 38: 602-605

ROSTOFF P, GAJOS G, LATACZ P, WOZNICZKO M, MATYSEK J, PIWOWARSKA W. Ergotamine-induced cardiovascular toxicity: mechanisms and clinical significance. *International Journal of Cardiology* 2010; 141: 111-114

ROTH K. Chemische Köstlichkeiten. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, 2010; 84-99

ROTH N, WOHLFAHRT A, MÜLLER M, AUWÄRTER V. Regioselective synthesis of isotopically labeled Δ^9 -tetrahydrocannabinolic acid A (THCA-A-D₃)

by reaction of Δ^9 -tetrahydrocannabinol- D_3 with magnesium methyl carbonate. Forensic Science International 2012; 222: 368-372

RUBINFELD RS, CURRIE JN. Accidental Mydriasis from Blue Nightshade „Lipstick“. Journal of Clinical Neuro-ophthalmology 1987; 7: 34-37

RUSSEL J, EDWARDS C, JORDAN C, LUCKMAN E, CHU A, BLYTHE D, KRICK J. Jimsonweed Poisoning Associated with a Homemade Stew – Maryland, 2008. Morbidity and Mortality Weekly Report 2010; 59: 102-104

S

SATORA L, PACH D, BUTRYN B, HYDZIK P, BALICKA-ŚLUSARCZYK B. Fly agaric (*Amanita muscaria*) poisoning, case report and review. Toxicon 2005; 45: 941-943

SATORA L, PACH D, CISZOWSKI K, WINNIK L. Panther cap *Amanita pantherina* poisoning case report and review. Toxicon 2006; 47: 605-607

SAUER O, WEILEMANN S. Drogen: Eigenschaften, Wirkungen, Intoxikationen. Schlütersche GmbH & Co. KG, Hannover, 2001; 70

SAYFAN J. Ergotamine-Induced Anorectal Strictures: report of five cases. Diseases of the Colon and Rectum 2002; 45: 271-272

SCHEUCH M. Hexenprozesse in Österreich. Historischer Atlas Österreich. Christian Brandstätter Verlag, Wien, 2008; 99-100

SCHIFF PL. Ergot and Its Alkaloids. American Journal of Pharmaceutical Education 2006; 70: 98-107

SCHÖN M. Ökologie, Gefährdung und Schutz der Eibe (*Taxus baccata* L.) – eine Literaturstudie. Forstwirtschaft und Gefäßpflanzen der roten Liste. Herbert Utz Verlag GmbH, München, 1998, 93-118

SCHÖPKE T. Opium. Kleines Arzneipflanzenlexikon. Institut für Pharmazie, Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald. Online im Internet: http://pharm1.pharmazie.uni-greifswald.de/systematik/6_droge/opium.htm

[Stand 2012-08-01]

SCHWEIKARDT C. Abführmittel. Enzyklopädie Medizingeschichte. (Gerabek WE, Haage BD, Keil G, Wegner W, Hrsg.) Walter de Gruyter GmbH & Co. KG Berlin, 2005; 3

SONERAL SN, CONNOR NP. Jimson Weed Intoxication in Five Adolescents. Wisconsin Medical Journal 2005; 104: 70-72

SOUTHGATE HJ, EGERTON M, DAUNCEY EA. Lessons to be learned: a case study approach. Unseasonal severe poisoning of two adults by deadly nightshade (*Atropa belladonna*). The Journal of the Royal Society for the Promotion of Health 2000; 120: 127-130

STADTMAUER G, BEYER K, BARDINA L, SICHERER SH. Anaphylaxis to ingestion of hempseed (*Cannabis sativa*). Journal of Allergy and clinical immunology 2003; 112: 216-217

STELLA L, VITELLI MR, PALAZZO E, OLIVA P, DE NOVELLIS V, CAPUANO A, SCAFURO MA, BERRINO L, ROSSI F, MAIONE S. Datura stramonium Intake: A Report on Three Cases. Journal of Psychoactive Drugs 2010; 42: 507-512

STRZELECKI A, PICHON N, GAULIER JM, AMIEL JB, CHAMPY P, CLAVEL M. Acute Toxic Herbal Intake in a Suicide Attempt and Fatal Refractory Ventricular Arrhythmia. Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology 2010; 107: 698-699

STUHR M. Papyrus Ebers. Online im Internet: <http://www.medizinische-papyri.de/PapyrusEbers/1280/index.html> [Stand 2012-07-05]

SVRČEK M, KUBIČKA J, ERHART J, ERHART M. Fliegenpilz. Der Kosmos-Pilzfürher: die Pilze Mitteleuropas. 2. Auflage, Franckh'sche Verlagshandlung, W. Keller & Co., Stuttgart, 1979a; 162

SVRČEK M, KUBIČKA J, ERHART J, ERHART M. Pantherpilz. Der Kosmos-Pilzfürher: die Pilze Mitteleuropas. 2. Auflage, Franckh'sche Verlagshandlung, W. Keller & Co., Stuttgart, 1979b; 164

T

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Cannabinoide als Wirkstoffe des Hanfs (*Cannabis sativa*). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994a; 49-53

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Diterpenalkaloide als Giftstoffe von Eisenhut oder Sturmhut. Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994b; 519-522

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Tropanalkaloide als Giftstoffe der Nachtschattengewächse (*Solanaceae*). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994c; 455-459

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Piperidinalkaloide des Gefleckten Schierlings (*Conium maculatum*). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994d; 474-476

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Isochinolinalkaloide als Giftstoffe der Mohngewächse (*Papaveraceae*). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994e; 370-373

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Steroidalkaloide des Bittersüßen und Schwarzen Nachtschatten (*Solanum dulcamara* und *nigrum*). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994f; 529-530

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Taxanderivate als Giftstoffe von Eiben (Taxus-Arten). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994g; 147-149

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Steroidalkaloide als Giftstoffe des Germer (Veratrum-Arten). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994h; 532-537

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Toxische Aminosäuren mit 5gliedrigem heterocyclischem Ringsystem. Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994i; 293-295

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Indolalkaloide als Giftstoffe des Mutterkorns (Claviceps-Arten). Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994j; 405-409

TEUSCHER E, LINDEQUIST U. Indolylalkylamine als Wirkstoffe des Teonanacatl. Biogene Gifte: Biologie, Chemie, Pharmakologie. Gustav-Fischer Verlag, Stuttgart, 1994k; 319-325

TSILIGIANNI IG, VASILOPOULOS TK, PAPADOKOSTAKIS PK, ARSENI GK, ELENI A, LIONIS CD. A two cases clinical report of mandragora poisoning in primary care in Crete, Greece: two case report. Cases Journal 2009, 2: 9331

TSIRONI M, ANDRIOPOULOS P, XAMODRAKA E, DEFTEREOS S, VASSILOPOULOS A, ASIMAKOPOULOS G, AESSOPOS A. The patient with rhabdomyolysis: Have you considered quail poisoning? Canadian Medical Association Journal 2004; 171: 325-326

U/V

UNODC United Nations Office on Drugs and Crime. The global heroin market. World Drug Report 2010; 37-64

VAN AMSTERDAM J, OPPERHUIZEN A, VAN DEN BRINK W. Harm potential of magic mushroom use: a review. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2011; 59: 423-429

VAN LANDEGHEM AA, DE LETTER EA, LAMBERT WE, VAN PETEGHEM CH, PIETTE MHA. Aconitine involvement in an unusual homicide case. *International Journal of Legal Medicine* 2007; 121: 214-219

VEARRIER D, GREENBERG MI. Anticholinergic delirium following *Datura stramonium* ingestion: Implications for the Internet age. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock* 2010; 3: 303-307

W/Y/Z

WILLAERT W, CLAESSENS P, VANKELECOM B, VANDERHEYDEN M. Intoxication with *Taxus Baccata*: Cardiac Arrhythmias Following Yew Leaves Ingestion. *Journal of Pacing and Clinical Electrophysiology (PACE)* 2002; 25: 511-512

WILLMES A. Taschenbuch Chemische Substanzen. Wissenschaftlicher Verlag Harri Deutsch GmbH, Frankfurt am Main, 2007; 557

YU AM. Indolealkylamines: Biotransformations and Potential Drug-Drug Interactions. *The AAPS Journal* 2008; 10: 242-253

ZAGLER B, ZELGER A, SALVATORE C, PECHLANER C, DE GIORGI F, WIEDERMANN CJ. Dietary poisoning with *Veratrum album* – A report of two cases. *Wiener Klinische Wochenschrift* 2005; 117: 106-108

9 Curriculum vitae

PERSÖNLICHE DATEN

Name: Daniela Reichel (geb. Bogner)
 Geburtsdatum: 25.04.1984
 Geburtsort: St. Pölten
 Staatsbürgerschaft: Österreich

AUSBILDUNG

Seit Okt. 2003 Studium der Ernährungswissenschaften an der
 Hauptuniversität Wien mit Wahlschwerpunkt
 Lebensmittelproduktion und –technologie
 1998-2003 HAK St. Pölten mit Schwerpunkt auf Englisch und
 Französisch, Wahlschwerpunkt Wirtschaftsinformatik

BERUFSERFAHRUNG

Seit Feb. 2011 Sensorik-Panelistin an der Universität Wien
 Seit Jan. 2008 Regalbetreuung sowie Qualitätskontrolle und
 Kundenberatung in der Interspar St. Pölten, in den
 Abteilungen Molkereiprodukte, Tiefkühlung und
 Trockenlebensmittel
 Juli 2007 „Fruchtoase“ Verkauf in Wien
 Juli 2001 Praktikum bei Steuerberater Schebesta und
 Holzinger, St. Pölten
 1999-2002 Aushilfe im Lebensmittelgeschäft meines Vaters