

Pannen mit Pilzen

René Flammer



FPH-Nummer: 1-162-30-07-P6.25

Veranstaltungsnummer BAK: 2007/015

Lernziele

- ▶ Sie sind vertraut mit der Triage bei Pilzvergiftungen und den Notfallmassnahmen. Eine korrekte Triage ist zunächst ohne mykologische Kenntnisse möglich.
- ▶ Sie lernen anhand eines Grobrasters, basierend auf den ersten Symptomen und der Latenzzeit (Zeit zwischen Pilzmahlzeit und ersten Symptomen), die potenzielle Gefährlichkeit einer Vergiftung einzuschätzen.
- ▶ Sie wissen, dass man sich mit einer Indiziendiagnose nicht zufrieden geben darf. Deshalb muss mit einem Feinraster versucht werden, die Diagnose einzuengen. Über www.vapko.ch (Massnahmen bei einer Pilzvergiftung) oder das Tox-Zentrum, Tel. 145, können in der Schweiz momentan etwa 50 Pilzexperten, die mit der makroskopischen und mikroskopischen Analyse von Resten der Pilzmahlzeit und den Vergiftungstypen vertraut sind, abgerufen werden.
- ▶ Sie wissen, dass Brechdurchfälle nach Pilzgenuss vor allem bei Latenzzeiten von mehr als vier Stunden bis zum Beweis des Gegenteils als Knollenblätterpilzvergiftungen einzustufen und unverzüglich dementsprechend zu behandeln sind.
- ▶ Sie gehen nicht fehl, wenn Sie bei allen Vergiftungen sofort Medizinalkohle verabreichen. In der Latenzphase einer Knollenblätterpilzvergiftung sind Magenspülungen angezeigt. Sie nehmen Abstand von den obsoleten Massnahmen des provozierten Erbrechens mit Kochsalz (Gefahr der Kochsalzintoxikation bei Kindern) und Ipecacuanha.

Zusammenfassung

Die meisten der häufigeren Pilzvergiftungen manifestieren sich in Form von Brechdurchfällen. Bei langen Latenzzeiten von mehr als 4 Stunden (in der Regel 8-12 Stunden) zwischen Mahlzeit und Ausbruch der Brechdurchfälle ist eine potenziell tödliche Vergiftung mit amanitinhaltigen Pilzen ins Auge zu fassen. Häufig muss man sich zunächst mit einer Indiziendiagnose zufrieden geben. Die Mortalität lässt sich stark senken, wenn auch Verdachtsfälle unverzüglich wie ein Phalloides-Syndrom behandelt werden. Wenn sich makro- und mikroskopisch keine Hinweise für eine Amanitinvergiftung ergeben und/oder der Amanitinnachweis im Urin mit einem ELISA (Testdauer 1-2 Stunden, zusätzlich Transportzeiten in ein Speziallabor) negativ ausfällt, kann das Phalloides-Programm abgesetzt werden. Dank Früherfassung, Fortschritten der Intensivmedizin und Möglichkeiten der Lebertransplantation ist die Mortalität der Knollenblätterpilzvergiftung in den letzten Jahrzehnten massiv zurückgegangen. Einzig in Ländern, die noch nicht über westliche Standards verfügen, sterben immer noch bis 20% der Erwachsenen und 50% der Kinder infolge Leber- und Multiorganversagens. Meistens handelt es sich um verschleppte Fälle.

Brechdurchfälle mit kurzer Latenz von weniger als 4 Stunden werden durch einige Dutzend obligat toxischer Pilze verursacht, die im Sammeltopf der gastrointestinalen Intoxikation zusammengefasst werden. Trotz der oft dramatischen Symptomatik ist die Prognose gut, wenn dem Wasser- und Salzhaushalt die nötige Aufmerksamkeit geschenkt und Kohle verabreicht wird. Die Abgrenzung gegenüber der Pilzindigestion ist fließend. Pilze sind hauptsächlich wegen ihres Chitingehaltes schwer verdaulich. Art der Zubereitung, individuelle Empfindlichkeiten, Rohgenuss und bakterielle Kontaminationen müssen ebenfalls erwogen werden. In der Regel sind die Symptome weniger dramatisch als bei der gastrointestinalen Intoxikation mit obligaten Giftpilzen, beschränken sich oft auf Bauchkrämpfe und Übelkeit, Erbrechen oder Durchfälle, wobei die Latenzzeiten zwischen 15 Minuten und 24 Stunden schwanken können. Die Abgrenzung gegenüber Pilzallergien ist nur in Fällen mit eindeutiger Reproduktivität der Symptome möglich. Das Pantherina-Syndrom (Panther- und Fliegenpilz) und das Psilocybin-Syndrom (Drogenpilze) imponieren als Rauschzustand mit affektiver Inkontinenz, Störung der Koordination, paranoiden Episoden, Desorientierung und Halluzinationen.

Gar nicht selten ist das Coprinus-Syndrom nach Verzehr von Faltentintlingen, wenn innerhalb von drei bis vier Tagen nach der Mahlzeit Alkohol genossen wird. Die Symptome entsprechen einer Antabusreaktion. Die sieben hier erwähnten Syndrome können als klassische Pilzvergiftungen bezeichnet werden. Die übrigen Syndrome sind in unseren Breiten selten bis sehr selten. Einige davon wurden wahrscheinlich jahrzehntelang übersehen, weil sie nicht unter dem «klassischen» Vergiftungsbild mit Brechdurchfällen und Rauschzuständen erscheinen und/oder ungewöhnlich lange Latenzzeiten von Tagen bis Wochen aufweisen. Bei einem Konsum von 3 kg Wild- und Zuchtpilzen pro Kopf und Jahr ist es angebracht, bei unklaren Krankheitsbildern auch nach kulinarischen Gewohnheiten mit Pilzgerichten zu fragen.

Pannen mit Pilzen

Einleitung

Die vorliegende Arbeit ist eine aktualisierte Kurzfassung des Buches Flammer/Horak [1].

In Westeuropa sind etwa 6000 Pilze ab einer Wuchshöhe oder einem Durchmesser von etwa 0.5 cm bekannt. Jahr für Jahr werden neue Arten entdeckt und beschrieben, altbekannte Arten neu klassiert und umbenannt. Molekulare Analysen werden auch weiterhin zu taxonomischen Korrekturen führen.

Von den erwähnten 6000 Pilzen gelten etwa 200 Arten als Speisepilze, ebenso viele als Giftpilze. Die übrigen Arten können nicht als Speisepilze empfohlen werden, da es sich dabei um sehr kleine und/oder schwer bestimmbare Arten, Pilze von zäher Konsistenz, von wenig einladendem Geruch und Geschmack sowie seltene Arten handelt.

Nebenbei sei auf die enorme Bedeutung der Pilze beim Recycling organischer Substanzen, bei der Verwitterung von Gestein, bei der Humusbildung und der Symbiose mit Bäumen, Sträuchern und Stauden hingewiesen. Von der Möglichkeit der Pilze, Spurenelemente zu erschliessen, profitieren Pflanzen, Tier und Mensch. Problematisch sind Pilze, die Schwermetalle wie Cadmium, Blei, Quecksilber und radioaktives Caesium anreichern. Akute Vergiftungen sind nicht zu erwarten. Die Kontaminationen mit Schwermetallen spielen nur im Rahmen der gesamten Umweltbelastung als Teilfaktoren eine Rolle.

Die 16 Vergiftungs-Syndrome

Pilzvergiftungen sind eher seltene Ereignisse. Diesbezügliche Anfragen am Tox-Zentrum in Zürich bewegen sich in der Grössenordnung von 300 – 500 pro Jahr, wobei 1/3 der Anfragen von Ärzten kommt [2]. Da 95% aller Pilztodesfälle auf das Konto amanitinhaltiger Pilze gehen, lautet die zentrale Frage: Handelt es sich um ein Phalloides-Syndrom (Vergiftung durch Grüne und Weisse Knollenblätterpilze, einige kleine Schirmlingsarten und Gifthäublinge)? Schwere akzidentelle Vergiftungen sind in der Schweiz dank amtlicher Pilzkontrollen, Sensibilisierung der Bevölkerung, pilzärmer Jahre und Zerstörung mancher Pilzgründe selten geworden. Früherfassung, Intensivmedizin und Lebertransplantationen haben wesentlich zur Reduktion der Mortalität beigetragen. In den letzten fünf Jahren verstarben in der Schweiz drei Patienten an den Folgen einer Amanitinintoxikation (einmal akzidentell, zweimal suizidal). Auf den 36 Pilzkontrollstellen des Kantons Zürich wurden 2004 6.7 kg und 2005 4.2 kg amanitinhaltige Pilze, vor allem Grüne Knollenblätterpilze, beschlagnahmt [3].

In Westeuropa ist pro Jahr höchstens mit einem Todesfall auf 10 Mio. Einwohner zu rechnen, dazu kommen 10 – 50 Vergiftungen durch amanitinhaltige Pilze und einige

Tausend harmlose, echte und unechte Vergiftungen (Indigestionen). Eine Meldepflicht besteht nicht und das Feedback unter den involvierten Stellen lässt oft zu wünschen übrig. So verlaufen viele Unbekömmlichkeiten und leichtere Vergiftungen im Sand und man sieht keinen weiteren Handlungsbedarf.

Die grobe Zuordnung einer Vergiftung zu einem der 16 Syndrome (Tabellen 1 und 2) erfordert keine mykologischen Kenntnisse. Auf Grund der Indizien, die sich aus Latenzzeit und ersten Symptomen ergeben, wird der Pilzexperte bereits eine bestimmte Fährte verfolgen. Anamnese, Rüst- und Speisereste, Sporenanalyse und qualitative Testverfahren dienen der Bestätigung oder Verwerfung eines Verdachts.

Phalloides-Syndrom

Die Bezeichnung wird abgeleitet vom Grünen Knollenblätterpilz, *Amanita phalloides*, auf dessen Konto weitaus die meisten Amanitinvergiftungen zu buchen sind. Amanitine findet man jedoch nicht nur im Grünen Knollenblätterpilz.

Giftpilze

► *Amanita phalloides*

Grüner Knollenblätterpilz, ein Begleiter von Eichen und Edelkastanien. Man beachte die heimtückischen Farbvarianten (Abbildungen 1 und 2).

► *Amanita verna*

Frühjahrs-Wulstling, ein weisser Laub- und Nadelwaldbewohner, vorwiegend südlich der Alpen.

► *Amanita virosa*

Spitzkegeliger Knollenblätterpilz. Ein weisser Bewohner von Nadelwäldern, mit flockigem Stiel und diskret braunem, spitzbuckeligem Scheitel.

► *Lepiota*-Arten

Einige kleine, schwer unterscheidbare Schirmlinge, die vor allem in den europäischen Mittelmeerländern recht oft zu Vergiftungen führen.

► *Galerina*-Arten

Einige Häublinge, für Laien leicht mit den ebenfalls Holz bewohnenden Stockschwämmchen zu verwechseln. Vergiftungen sehr selten. Vorsicht: Häublinge fühlen sich im Holzhäcksel der Gartenanlagen heimisch (Abbildung 3).

Pilzgifte

Das Pilzgift Amanitin wird unterteilt in α -, β - und γ -Amanitin. Kein Pilz ist gründlicher erforscht worden als der Grüne Knollenblätterpilz und seine weissen Verwandten. Amanitine sind Octapeptide, bestehend aus einem Doppelring von 8 Aminosäuren (Abbildung 4). Die Phallotoxine sind Heptapeptide, die bei der Vergiftung keine fassbare

Tabelle 1

Erste Symptome und Latenzzeiten

Hauptsymptome	Latenzzeit		Weitere Symptome
Brechdurchfall	0–4 h	4–24 h	
‣ Phalloides-Syndrom	(+)	++	
‣ Gyromitrin-Syndrom	(+)	++	
‣ Gastrointestinales Frühsyndrom	++		
‣ Indigestions-Syndrom	+	+	oft nur Übelkeit, Durchfall
‣ Muskarin-Syndrom	+		Miosis, Sudor, BD- und Pulsabfall
‣ Paxillus-Syndrom	+		tiefes Haptoglobin, Hämoglobinurie
‣ Pilzallergie	+		Exanthem, Asthma, Kollaps
Rauschzustand, Koordinationsstörung	0–4 h	4–24 h	
‣ Pantherina-Syndrom	+		Mydriasis, BD- und Pulsanstieg, warme, trockene Haut. Selten: cholinerge Symptomatik (Miosis, Sudor, Puls- und BD-Abfall)
‣ Psilocybin-Syndrom	+		Psychodelie
Nierenversagen		2–20 d	
‣ Orellanus-Syndrom		+	Durst, Nierenschmerz, Anurie
Exanthem, Atemnot, Pulsanstieg	0–4 h	4–24 h	
‣ Coprinus-Syndrom	++		Hautrötung
‣ Pilzallergie	++		Durchfall, Erbrechen, Kollaps
Muskelschmerzen		1–3 d	
‣ Equestre-Syndrom		+	brauner Urin
Schmerz in Händen und Füßen		1–2 d	
‣ Acromelalgia-Syndrom		+	Kribbeln, Oedem, Hautrötung
Nierenversagen, neurologische Störungen		14–21 d	
‣ Pleurocybella-Syndrom		+	Epilepsie
‣ Polyporsäure-Syndrom		+	violetter Urin, Sehstörungen
Nierenschaden, Brechdurchfall	0–4 h	4–24 h	
‣ Proxima-Syndrom	+	+	
Angstreaktion			
‣ kann alle Syndrome imitieren	+		Panik, Atemnot

grün: relativ häufige Situation

blau: seltene Ereignisse

rot: sehr seltene Ereignisse



Abbildung 1
Amanita phalloides,
 olivgrüne Variante.



Abbildung 2
Amanita phalloides,
 olivbraune Variante.



Abbildung 3
Galerina marginata, gefährlicher
 Doppelgänger von *Kühneromyces*
mutabilis (Stockschwämmchen).

Pannen mit Pilzen

Tabelle 2

Die verschiedenen Syndrome mit den auslösenden Toxinen und deren Wirkungen

► Phalloides-Syndrom		
T: Amanitine	H: Lebergift, Protoplasmagift	B: löslich in Wasser und Methanol, beim Trocknen und Kochen nicht abgebaut!
► Gyromitrin-Syndrom		
T: Gyromitrin, Monomethylhydrazin	H: Leber- und Nervengift	B: wasserlöslich, flüchtig beim Trocknen und Kochen
► Orellanus-Syndrom		
T: Orellanin	H: Nierengift	B: Tubulusatrophie, diagnostischer Nachweis nur mittels Nierenpunktion
► Gastrointestinales Frühsyndrom		
T: Verschiedene Gifte	H: Magen-Darm-Gifte	B: heterogene Gruppe, oft ungesättigte Kohlenwasserstoffe
► Indigestions-Syndrom		
T: individuelle Faktoren	H: Schwerverdaulichkeit	B: Rohgenuss, Kontaminationen, üppige Mahlzeiten
► Muskarin-Syndrom		
T: Muskarin	H: Nervengift, Parasympathicomimeticum	B: cholinerge Symptome
► Pantherina-Syndrom		
T: Ibotensäure, Muscimol	H: Nervengift, «falscher» Neurotransmitter	B: Symptome anticholinergisch, selten cholinergisch. Keine Muscarin-Vergiftung!!
► Psilocybin-Syndrom		
T: Psilocybin, Psilocin	H: psychoaktive Gifte, «falsche» Neurotransmitter	B: Wirkung LSD-ähnlich, jedoch schwächer
► Paxillus-Syndrom		
T: Pilzantigen	H: Antigen-Antikörper-Reaktion	B: Immunhämolyse
► Coprinus-Syndrom		
T: Coprin	H: Kreislaufgift	B: toxisch mit Alkohol → Antabusreaktion
► Pilzallergie		
T: Pilzeiweiß	H: Sensibilisierung	B: auch auf Sporenstaub
► Equestre-Syndrom		
T: unbekanntes Myolysin	H: Rhabdomyolyse*	B: selten toxisch, genetische Prädisposition?
► Acromelalga-Syndrom		
T: Acromelsäure	H: Glutamat-Agonist	B: bis anhin nur aus Frankreich und Italien bekannt
► Pleurocybella-Syndrom		
T: unbekannt	H: Nerven-/Nierengift	B: bis anhin nur aus Japan bekannt
► Polyporsäure-Syndrom		
T: Polyporsäure	H: Nerven-/Nierengift	B: Urin violett
► Proxima-Syndrom		
T: Allen-Norleucin	H: Nierengift	B: Tubulusatrophie, bis anhin nur aus dem Mittelmeerraum bekannt

T: Toxine **H:** Hauptwirkung **B:** Bemerkungen

* Auflösung quergestreifter Muskulatur (Skelettmuskulatur, Herz, Zwerchfell)

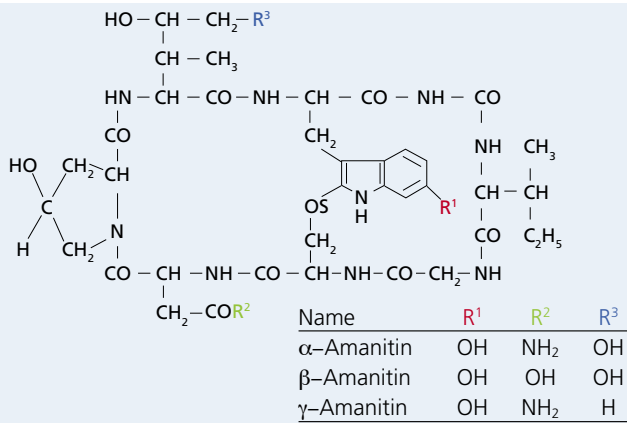


Abbildung 4
Strukturformel der Amanitine.

Rolle spielen. Amanitine blockieren die RNA-Polymerase II. Dadurch wird die Transkription der mRNA gehemmt. Der Eiweiss-Stoffwechsel bricht zusammen. Durch die mannigfaltige Funktion der Proteine sind viele Stellen des Organismus betroffen. Die Amanitine schädigen in erster Linie die Leberzellen.

Amanitine werden im Magen-Darm-Trakt resorbiert und sowohl hepatisch wie auch renal ausgeschieden. Ein beachtlicher Teil der resorbierten Amanitine unterliegt dem enterohepatischen Kreislauf. Die Ausscheidung über die Nieren versiegt, wenn der Organismus infolge der schweren Brechdurchfälle austrocknet.

Die tödliche Giftmenge beträgt 0.1 mg α-Amanitin pro kg Körpergewicht. Diese Menge ist in 5 – 50 g Frischpilzen enthalten. Für Kinder sind bereits kleinste Mengen amanitinhaltiger Pilze fatal.

Amanitine können im Urin, im Plasma, im Magensaft, im Duodenalsaft und im Stuhl nachgewiesen werden. Methode der Wahl ist heutzutage der ELISA (enzyme-linked immunoabsorbent assay), welcher den RIA (Radioimmunoassay) ersetzt. Im Urin können Amanitine während maximal vier Tagen, im Plasma während zwei Tagen nachgewiesen werden. Da es sich um Momentaufnahmen handelt, lassen sich aus der Höhe des Amanitingehaltes keine prognostischen Schlüsse ziehen.

Verlauf

Abbildung 5 zeigt eine schematische Übersicht über die Amanitin-Kinetik. Der Verlauf der Vergiftung lässt sich in vier Phasen einteilen:

Die Latenzphase dauert in den meisten Fällen zwischen 8 und 12 Stunden. Sie kann jedoch auch extrem kurz (4 Stunden) sein oder sich ausgesprochen lange (24 Stunden) hinziehen. Die gastrointestinale Phase dauert ungefähr 24 Stunden und wird durch die Übergangsphase abgelöst.

Dies ist eine Phase relativen Wohlbefindens mit einer Dauer von wiederum etwa 24 Stunden. Wurden bis zu diesem Zeitpunkt keine adäquaten Massnahmen eingeleitet, kommt es zur hepatorenalen Phase, die sich durch Symptome wie Gelbsucht, Quickabfall oder Nierenversagen äussert.

Therapie

Das Phalloides-Syndrom ist trotz der eindrücklichen Verbesserung der Prognose eine schwere, potenziell tödliche Vergiftung. Das erklärt auch die Tendenz zur Polypragmasie. Auf Grund der Therapievorschlüsse des International Programme on Chemical Safety [4] und einer Metaanalyse von Enjalbert et al. [5] sowie einiger neuerer Betrachtungen von Einzelfällen im Gebiet der Amanitaintoxikationen lassen sich die Vorschläge folgendermassen strukturieren:

Obligate Massnahmen:

- ▶ Magenspülung und Medizinalkohle in der Latenzphase, bei noch asymptomatischen Tafelgenossen, ebenso in der gastrointestinalen Phase, wenn infolge massiven Erbrechens die Kohle ihre Wirkung nicht entfalten kann.
- ▶ Rehydratation und Elektrolytersatz.
- ▶ Forcierte Diurese, ev. unter Kontrolle des zentralen Venendrucks.
- ▶ Aktivkohle: Erwachsene 4 x 50 g täglich, während vier Tagen, Kinder 4 x 1 – 2 g/kg Körpergewicht. Bei häufigem Erbrechen Dosis erhöhen.
- ▶ Silibinin als Legalon® SIL, 5 mg/kg KG als Bolus innerhalb einer Stunde, dann 20 mg/kg KG kontinuierlich während 24 Stunden, je nach Verlauf während 2 – 4 Tagen. Wirkung: kompetitive Hemmung der Amanitinaufnahme in die Leberzellen.
- ▶ N-Acetylcystein-Infusionen während 20 Stunden (siehe Arzneimittel-Kompendium) in Analogie zu den Erfolgen bei der Paracetamolvergiftung.
- ▶ Lebertransplantation. Der beste Parameter für einen fatalen Verlauf ist ein Quickwert von < 21–25% bei einem Kreatininwert von > 106 µmol/l [6].
- ▶ Schwangerschaft: Die Plazentabarriere bildet einen weitgehenden Schutz, so dass sich kein Schwangerschaftsabbruch aufdrängt.
- ▶ Amanitine sind muttermilchgängig. Mit einem Stillverbot von maximal 14 Tagen ist das Kind geschützt.

Kontroverse beurteilte Massnahmen:

- ▶ Frühe Hämo-perfusion.
- ▶ Absaugen der Duodenalflüssigkeit ist verpönt wegen einer erhöhten Blutungsgefahr. Bei frühem Einsatz, d.h. vor dem Abfall des Quick, ist dieses Argument nicht stichhaltig. Die Frage ist berechtigt, ob man im Vertrauen auf die hohe Adsorptionsfähigkeit der Kohle auf mechanische Massnahmen wie Magenspülungen,

Pannen mit Pilzen

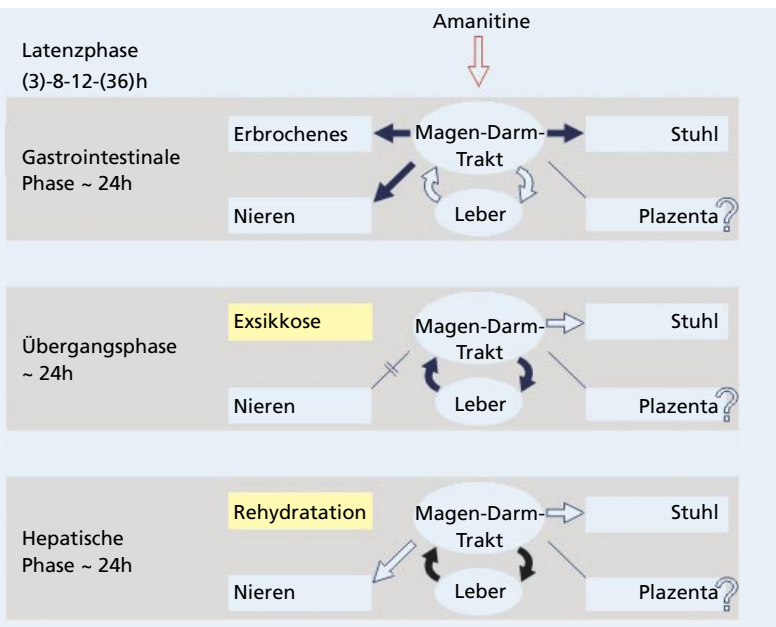


Abbildung 5
Schematische Übersicht über die Amanitin-Kinetik.

hohe Einläufe und Absaugen der Duodenalflüssigkeit verzichten darf.

- Penicillin wird nur noch empfohlen, wenn kein Silibinin verfügbar ist. Das Regenerationsvermögen der Leber ist erstaunlich gross, und es ist nicht ungewöhnlich, dass bei einem für die Lebertransplantation vorgesehenen Patienten wider alle Erwartung eine Erholung eintritt. In den letzten Jahren wird zur Stützung der Leber öfters ein extrakorporelles Verfahren mit der Bezeichnung MARS (Molecular Adsorbent Recirculating System) eingesetzt. Dabei werden Giftstoffe durch humanes Serumalbumin absorbiert. Vielleicht können in Zukunft auch Infusionen von Hepatozyten Lebertransplantationen ersetzen [7].

Der ungewisse Ausgang eines Phalloides-Syndroms ist immer noch der Grund dafür, dass man zögert, sich von der Polypragmasie zu lösen. Die Behandlungsprotokolle sind in den letzten Jahren einheitlicher geworden. Der therapeutische Anteil der einzelnen Massnahmen lässt sich jedoch nicht in Zahlen fassen. Die Vergiftung ist immer noch mit einigen Imponderabilien belastet. Die Weichen werden vor allem mit der Früherfassung und unverzüglichen Anwendung des Phalloides-Protokolls bei allen Verdachtsfällen gestellt. So wurden an der slowakischen Universität Banská Bystrica in den Jahren 1977 bis 2003 alle Kinder mit Brechdurchfällen und einer Latenz-

zeit von vier und mehr Stunden nach den jeweils aktuellen Phalloides-Protokollen behandelt [8]. 34-mal handelte es sich tatsächlich um ein Phalloides-Syndrom, in sechs Fällen kam es zum Tod, wobei wiederum drei dieser Todesfälle auf die Verschleppung des Falles zurückzuführen waren. 21-mal wurden im Nachhinein gastrointestinale Syndrome oder Muskarinvergiftungen diagnostiziert. Die für den erwähnten Zeitraum erstaunlich niedrige kindliche Mortalität von nur 17.6% lässt den Schluss zu, dass die Frühbehandlung als wichtiger prognostischer Faktor zu werten ist. Überbehandlungen sind bei strikter Anwendung obiger Kriterien nicht zu vermeiden und jedenfalls das kleinere Übel.

Gyromitrin-Syndrom

Giftpilze

► *Gyromitra esculenta*

Frühjahrs- oder Speiselorchel, ein im Schweizer Floristikgebiet seltener Ascomyzet mit rotbraunen, hirnartigen Windungen in Kahlschlägen, bei Strünken und Reisighaufen. Häufig in den Pyrenäen, in Zentral- und Osteuropa. Verwechslung mit Morcheln.

► *Gyromitra gigas*

Riesenorchel, giftverdächtig.

► *Gyromitra infula*

Bischofsmütze, giftverdächtig.

Pilzgifte

Gyromitrin und sein Abbauprodukt Monomethylhydrazin sind wasserlöslich und bei Zimmertemperatur flüchtig. Die tödliche Giftmenge wird für Kinder auf 10 – 30 mg Gyromitrin pro kg Körpergewicht, für Erwachsene auf 20 – 50 mg pro kg Körpergewicht geschätzt. Die unglückliche Bezeichnung Speiselorchel darf nicht über ihre Gefährlichkeit hinwegtäuschen. Zwar wird sie unbeschadet verzehrt, wenn das Kochwasser weggeschüttet wird. Grössere Mengen des Pilzgifts verdunsten zusätzlich beim Kochen. Dennoch werden immer wieder schwere und tödliche Vergiftungen beobachtet, wenn die Pilze nicht gar gekocht werden, wenn das Brühwasser nicht verworfen wird, und innerhalb von Tagen mehrere Lorchelgerichte konsumiert werden. Unterschwellige Toxindosen überschreiten in letzterem Fall die Toleranzwerte. Vor allem Kinder reagieren sehr empfindlich. In der Schweiz ist der Handel mit Frisch- und Trockenorcheln verboten. Zwar sind die schmackhaften Trockenorcheln giftfrei, sie wurden jedoch wegen den im Tierversuch nachgewiesenen krebserregenden Eigenschaften mit dem Bann belegt. In Finnland ist die Frühjahrsorchel ein Marktpilz [9]. Der Verkäufer ist jedoch verpflichtet, die Kunden über die korrekte Zubereitung zu orientieren.

Verlauf und Therapie

Die Vergiftung mit Gyromitrin teilt die lange Latenzzeit mit der Knollenblätterpilzvergiftung und manifestiert sich mit Brechdurchfällen, zentralnervösen Störungen und leichtem Ikterus. Eine spezifische Therapie ist nicht bekannt. Bei lebensbedrohlichen Intoxikationen mit Krämpfen und Koma wird Pyridoxin empfohlen.

Obwohl *Gyromitra esculenta* in Russland für 45% der Pilzvergiftungen verantwortlich ist, ist dieses Syndrom noch schlecht erforscht und nur dürftig dokumentiert.

Orellanus-Syndrom

Giftpilze

► *Cortinarius orellanus*

Orangefuchsiges Raukopf, ein orange- bis zimtbrauner Laubwaldbegleiter.

► *Cortinarius rubellus*

Spitzbuckliger Raukopf, Nadelwaldbegleiter (Abbildung 6).

Pilzgift

Orellanin ist ein Nierengift, das zu einer Tubulusnekrose (Schädigung der Harnkanälchen) führt. Dieser Vergiftungstyp wurde 1962 in Polen von S. Grzymala anlässlich einer Massenvergiftung mit 135 Erkrankten, darunter 19 Todesfällen, entdeckt [10]. Dieses Syndrom wurde bis dahin verkannt, da es sich nicht mit den «klassischen» Symptomen einer Pilzvergiftung – Brechdurchfälle innerhalb von 24 Stunden oder Rauschzuständen – präsentierte, sondern sich schleichend als Nierenversagen darstellte. In der Folge lernte man, sich bei unklaren Fällen von Nierenversagen nach mykophagen Gewohnheiten zu erkundigen, und so wurden in fast allen Ländern Europas immer wieder Orellaninvergiftungen beschrieben, bis dahin weit über 100.

Verlauf und Therapie

Die Patienten melden sich in der Regel erst spät beim Arzt. Frühsymptome in Form von Erbrechen sind selten. Im Verlauf einiger Tage erscheinen und verstärken sich die Zeichen des Nierenversagens: Kopfschmerzen, Nierenschmerzen, Hypertonie, Durst, Versiegen der Urinproduktion, Anstieg des Kreatinins, Späterbrechen als Ausdruck der Urämie. Die Patienten erkennen dabei meist keinen Zusammenhang mit einer um Tage bis 3 Wochen zurückliegenden Pilzmahlzeit. Da zum Zeitpunkt der ärztlichen Intervention keine mykologische Analyse mehr möglich ist, bleibt zur Bestätigung nur noch der Orellaninnachweis im Nierenpunktat, der noch während einiger Monate möglich ist. Leichtere Fälle heilen spontan, oft lässt sich die kritische Phase mittels Hämodialyse überbrücken. In einigen Fällen mit irreversiblen Nierenschaden landen die Patienten auf der Warteliste für eine Nierentransplantation.

Gastrointestinales Frühsyndrom

Unter diesem Syndrom werden alle obligat toxischen Pilze – es dürften etwa 200 Arten sein – mit Brechdurchfällen und einer kurzen Latenzzeit von weniger als 4 Stunden zusammengefasst. In der Regel erkranken alle Teilnehmer einer Pilzmahlzeit, ganz im Gegensatz zur Indigestion, bei der individuelle Faktoren eine Rolle spielen. Die Abgrenzung zwischen der Intoxikation und der Indigestion ist künstlich mit einer breiten Zone fließender Übergänge. Ein Problem sind Mischgerichte, die ausnahmsweise verschiedene Giftpilze enthalten. Dabei hat das Früherbrechen eine positive Wirkung, indem z.B. Knollenblätterpilze schon in ihrer Latenzphase auf natürliche Weise eliminiert werden.



Abbildung 6
Cortinarius rubellus.



Abbildung 7
Boletus satanas.

Pannen mit Pilzen

Giftpilze

Einige typische Vertreter der obligat toxischen Pilze, welche das gastrointestinale Frühsyndrom verursachen, sind:

- ▶ ***Agaricus xanthoderma***
Karbolegerling, ein weisser, gilbender Champignon mit penetrantem Karbolgeruch, besonders an der angekratzten Stielbasis.
- ▶ ***Boletus satanas***
Satansröhrling mit roten Röhrenmündungen und silbergrauem Hut (Abbildung 7).
- ▶ ***Entoloma sinuatum***
Riesenrötling mit zunächst gelben, später rosa Lamellen und Mehleruch, Laubwaldbewohner.
- ▶ ***Lactarius helvus***
Maggipilz, ein nach Maggi riechender Milchling mit wässriger Milch, vor allem in sauren Nadelwäldern.
- ▶ ***Omphalotus olearius***
Ölbaumpilz. Goldgelber bis gelboranger, trichterig niedergedrückter Holzbewohner (Ölbäume, Edelkastanien, Eichen), besonders im Mittelmeer-Gebiet. Oft verwechselt mit Eierschwamm!
- ▶ ***Tricholoma tigrinum***
Tigeritterling mit weissen Lamellen und Mehleruch. Laub- und Nadelwaldbewohner.
- ▶ ***Paxillus involutus***
Kahler oder Empfindlicher Krempling, brauner, olivbrauner Pilz mit eingerolltem Hutrand und gelblichen, auf Druck sich braunschwarz verfärbenden Lamellen. Obwohl nicht obligat toxisch kommt es zu schweren und selten tödlichen Vergiftungen bei Kindern, wenn der Pilz nicht gar gekocht wurde. Siehe auch Paxillus-Syndrom.

Pilzgifte

Verursacht wird das gastrointestinale Frühsyndrom hauptsächlich durch Sesquiterpene und Triterpene. Der Karbolegerling enthält Phenol, welches für dessen giftige Wirkung verantwortlich ist. Die Heterogenität der unter diesem Syndrom zusammengefassten Pilze erklärt, dass weitere, noch unbekannte Toxine für die Beschwerden verantwortlich sind.

Verlauf und Therapie

Die Behandlung ist rein symptomatisch, insbesondere der Wasser- und Salzhaushalt müssen sorgfältig überwacht werden. Todesfälle sind extrem selten.

Indigestions-Syndrom

Die Indigestion umfasst alle Unbekömmlichkeiten nach Pilzgenuss, bei denen individuelle Faktoren, Rohgenuss und zu reichliche Mahlzeiten eine zentrale Rolle spielen. Auch essbare Pilze sind schwerverdaulich infolge ihres Chitingehaltes. Sehr aufschlussreich bezüglich der Ver-

daulichkeit von Pilzen ist ein Selbstversuch von Tschudi und Schmid [11]. Die beiden Ärzte reinigten ihre Därme mit zwei Litern Fordtran-Lösung. Nach sechs Stunden verzehrten sie 100 g Zuchtchampignons aus einer Konserve. Die eine Hälfte der Fruchtkörper wurde ganz, die andere halbiert konsumiert. Die ersten Pilze erschienen nach 12, die letzten nach 72 Stunden im Stuhl. Die Anzahl der Fragmente entsprach der eingenommen Stückzahl. Das Gewicht der Pilze nahm von 107 g auf 49 g bzw. 102 g auf 40 g ab.

Unbekömmlichkeiten aufgrund der Schwerverdaulichkeit von Pilzen werden auch als unechte Vergiftungen bezeichnet, eine nicht besonders glückliche Bezeichnung. Unter diese Rubrik fallen zudem Beschwerden infolge falscher Zubereitung und Kontamination mit Herbiziden, Fungiziden, Insektiziden und Bakterien, besonders Salmonellen, die oft in Trockenpilzen asiatischer Provenienz nachgewiesen werden, wobei sich die Erreger beim Einweichen in Wasser stark vermehren. Deshalb sollte das Einweichen nur wenige Minuten dauern. Botulismus durch eingemachte Pilze ist sehr selten. Bei *Clitocybe nebularis*, der Nebelkappe, und bei *Armillaria mellea*, dem Hallimasch, muss das Brühwasser verworfen werden. Die knackige *Russula olivacea*, der Rotstielige Ledertäubling, wird besonders von Italienern oft gegrillt. Dabei wird der Pilz nicht genügend gegart und Indigestionen bleiben in diesen Fällen nicht aus.

Magen-Darm-Verstimmungen sind generell häufig, werden jedoch nur selten gemeldet. Die Symptome sind meist weniger dramatisch als bei den echten Vergiftungen und die Latenzzeiten häufig länger als 4 Stunden.

Muskarin-Syndrom

Dieses seltene, unverkennbare Syndrom wird nach Genuss einiger Arten weisser, schwächlicher bis mittelgrosser Trichterlinge und einiger Risspilze beobachtet. Vergiftungen sind selten, obwohl muskarinhaltige Vertreter von Trichterlingen und Risspilzen sehr verbreitet sind. Weisse Pilze werden von Erwachsenen gemieden, während Kinder sie attraktiv finden. Risspilze sind meist unscheinbar und klein, nicht einladend und selbst für Mykologen ohne das Mikroskop nicht voneinander zu unterscheiden.

Giftpilze

Zwei giftige Doppelgänger von Speisepilzen sind:

- ▶ ***Clitocybe dealbata***
Feldtrichterling, leicht zu verwechseln mit *Clitopilus prunulus*, dem Mehlpilz.
- ▶ ***Inocybe erubescens***
Ziegelroter Risspilz (Abbildung 8), Frühjahr und Frühsommer, Verwechslung mit *Calocybe gambosa*, dem Maipilz.

Pilzgift

Einzig das L(+)-Muskarin ist giftig. Die Stereoisomere allo-, epi- und epiallo-Muskarin sind ohne toxikologische Bedeutung.

Die Vergiftung mit *Amanita muscaria*, dem Fliegenpilz, ist keine Muskarinvergiftung. Sie wird unter dem Pantherina-Syndrom abgehandelt.

Verlauf und Therapie

Die Vergiftung mit ihrer cholinergen Symptomatik ist leicht zu erkennen: Brechdurchfälle mit kurzer Latenzzeit von 15 Minuten bis 2 Stunden, Schweissausbrüche, kalte, feuchte Haut, Tränenfluss, Speichelfluss, langsamer Puls (Bradykardie), Asthma und enge Pupillen (Miosis). Das klassische Antidot ist Atropin. Bei Erwachsenen beträgt die Dosis 1 – 2 mg, alle 30 bis 60 Minuten bis die Symptome verebben. Bei Kindern verabreicht man 0.05 mg pro kg Körpergewicht in entsprechenden Zeitabständen.

Pantherina-Syndrom

Giftpilze

- ▶ *Amanita muscaria*
Fliegenpilz.
- ▶ *Amanita regalis*
Königsfliegenpilz, ein seltener, stattlicher, brauner Pilz mit der gleichen gelben Färbung unter der Huthaut wie beim Fliegenpilz.
- ▶ *Amanita pantherina*
Pantherpilz (Abbildung 9), ein brauner Verwandter des Fliegenpilzes. Wird oft mit *Amanita rubescens*, dem Perlpilz, verwechselt.



Abbildung 8
Inocybe erubescens.



Abbildung 9
Amanita pantherina.

Pilzgifte

Verantwortlich für das Pantherina-Syndrom sind die Ibotensäure und das 5 – 10-mal wirksamere Muscimol, ein dem Serotonin strukturell sehr ähnlicher «falscher» Neurotransmitter. Das Pantherina-Syndrom ist keine Muskarinvergiftung, wie fälschlicherweise immer wieder postuliert wird. Obwohl der Name des Giftes darauf schliessen lässt, ist der Muskaringehalt in Fliegenpilzen toxikologisch unbedeutend.

Verlauf und Therapie

Nach 15 Minuten bis 2, manchmal 4 Stunden manifestiert sich die Vergiftung mit Schläfrigkeit, Schwindel, einem Rauschzustand mit Benommenheit und Koordinationsstörungen. Typisch sind anticholinerge Symptome wie Tachykardie (rascher Puls), Mydriasis (Pupillenerweiterung) und eine warme, trockene Haut. Selten dominieren cholinerge Zeichen wie Bradykardie (langsamer Puls), Miosis (Pupillenverengung), Schweissausbrüche und Speichelfluss [12]. Erregungszustände, Wutausbrüche und Halluzinationen sind nicht aussergewöhnlich. Die Vergiftung mündet in ein stundenlanges Koma, aus dem die Patienten oft ohne Erinnerung an das Vorgefallene erwachen. Das Koma kann bis zu 24 Stunden dauern. Ebenso wurden tagelang anhaltende «Nachwehen» in Form paranoider Episoden beschrieben [13]. Da Muscimol die physiologischen Reizübertragungen vor allem im zentralen Nervensystem empfindlich stört, lassen sich Halluzinationen zwanglos erklären. Die Suche nach einem zusätzlichen Halluzinogen erübrigt sich. Toleranzen gegenüber dem Fliegenpilzgift sind sehr selten, Drogenexperimente sehr riskant.

Die Behandlung richtet sich nach den Symptomen. Atropin ist kontraindiziert ausser bei überwiegend cholinergem Symptomatik (Miosis, Bradykardie, Schweissausbrüche). Bei Erregtheit sollte keine Magensonde eingeführt werden.

Pannen mit Pilzen

Psilocybin-Syndrom

Psilocybinhaltige Pilze finden sich in verschiedenen Gattungen. Sie haben seit einigen Jahrzehnten die Drogenzene als Freizeitdroge erobert, während akzidentelle Vergiftungen extrem selten sind. Bis anhin umfasst die Liste der Psilocybinpilze weltweit mehr als 100 Arten in sechs Gattungen. Einige davon sind selten, infolge ihrer Kleinheit schwer zu entdecken, oft nur mikroskopisch genau zu bestimmen. Andere wiederum sind lokal verbreitet. Einige lassen sich leicht züchten und gelangen auf verschiedenen Kanälen zu den Liebhabern.

Giftpilze

Die folgende Liste beinhaltet nur eine kleine Auswahl von psilocybinhaltigen Pilzen.

- ▶ ***Psilocybe semilanceata***
Spitzkegeliger Kahlkopf (Abbildung 10), verbreitet in extensiv bewirtschaftetem Gelände bis hinauf zu den Alpweiden.
- ▶ ***Psilocybe cubensis***
Kubanischer Kahlkopf, wird als Drogenpilz vor allem in Holland gezüchtet.
- ▶ ***Inocybe aeruginascens***
Grünverfärbender Risspilz. Lokal verbreitet, besonders im Osten Deutschlands. Hat zu akzidentellen Vergiftungen geführt.



Abbildung 10
Psilocybe semilanceata.

Pilzgifte

Psilocybin und Psilocin sind in ihrer Wirkung mit LSD vergleichbar. Die Wirkung ist jedoch wesentlich schwächer. Trockenpilze enthalten je nach Art und Kollektion 0.1 – 1.0% Psilocybin. 1 g Trockenpilz entspricht 10 g Frischpilz. Die für einen Volltrip erforderliche Dosis ist in 1 – 5 g Trockenpilzen enthalten.

Verlauf und Therapie

Der Trip beginnt nach 15 Minuten bis 2 Stunden mit Kopfwere und Schwindel. Anschliessend folgt eine 4 – 6 Stunden dauernde psychische Desintegration durch den dem Serotonin strukturell sehr ähnlichen falschen Neurotransmitter. Der Verlauf wird beeinflusst durch Erwartungshaltungen, persönliche Eigenheiten und Drogenerfahrung. So präsentiert sich eine breite Palette von Symptomen in verschiedenen Mischungen: Angst, Unruhe, Schläfrigkeit, Glücksgefühl, Enthemmung, Gewalttätigkeit, Halluzinationen, kaleidoskopartige Phantasiegebilde, Desintegration von Raum und Zeit und Ego. Nach einigen Stunden ist der Spuk meist vorüber. Die Dunkelziffer der Konsumenten ist sehr gross. Nur wenige beanspruchen ärztliche Hilfe unter dem Einfluss eines «bad trip» oder eines bedrohlichen «flashback», oder wenn sie mit der Aufarbeitung des Erlebten nicht klarkommen. Je nach Situation werden Beruhigungsmittel verabreicht.

Paxillus-Syndrom

Paxillus involutus (Abbildung 11). Der Kahle Krempling hat eine Besonderheit, die ihn von anderen Schadpilzen unterscheidet. Zwar verursacht dieser Massenpilz bei mangelhafter Zubereitung und wiederholtem Genuss öfters schwere Brechdurchfälle, weshalb er bereits unter dem gastrointestinalen Frühsyndrom erwähnt wurde. Gelegentlich sind die Brechdurchfälle von einer Hämolyse (Zersetzung der Erythrozyten mit Freisetzung des Hämoglobins) begleitet. Das auslösende Agens – ein strukturell



Abbildung 11
Paxillus involutus.

nicht näher definiertes Eiweiss – induziert die Bildung von Antikörpern, die von Mahlzeit zu Mahlzeit zu immer drastischeren Reaktionen führen. Diese Reaktion ist keine Vergiftung im engeren Sinne, sondern eine Sensibilisierung durch Bildung von Antikörpern, die zu einer Immunhämolyse führen und damit einer allergischen Reaktion ähneln.

Das Paxillus-Syndrom stellt sich folgendermassen dar: Bei wiederholtem Genuss Kähler Kremplinge im Abstand von Tagen, Wochen, Monaten oder Jahren kommt es immer wieder zu Brechdurchfällen, wobei die Latenzzeiten immer kürzer und die Beschwerden immer drastischer werden. Bei frühen Episoden muss die Hämolyse gesucht werden (tiefe Haptoglobinspiegel im Serum, positiver Hämagglutinationstest nach Lefèvre), denn erst bei der zweiten oder dritten Episode wird die Hämolyse durch die Rotfärbung des Urins augenfällig.

Bei 7 gut dokumentierten Fällen wurden insgesamt 19 hämolytische Zwischenfälle beschrieben [14]. Ein Patient starb an den Folgen der Immunhämolyse. Vermutlich enthalten Kähler Kremplinge ein starkes Antigen, und die erwähnten Fälle sind vielleicht nur die Spitze des Eisberges, da mittlerweile auch 1 Fall von Immunhämolyse nach wiederholtem Genuss von Butterpilzen beobachtet worden ist.

Coprinus-Syndrom

Giftpilze

► *Coprinus atramentarius*

Faltentintling, ein ei- bis glockenförmiger, grauer bis graubrauner Tintling.

► *Boletus torosus*

Ochsenröhrling, ein seltener stark blauender Röhrling mit roten Röhrenmündungen.

Pilzgift

Coprin blockiert den Abbau des Alkohols auf der Stufe des Aldehyds. Zur Vergiftung kommt es nur, wenn während oder bis zu vier Tagen nach der Pilzmahlzeit Alkohol genossen wird.

Verlauf und Therapie

Die Vergiftung entspricht einer Antabusreaktion: plötzliches Hitzegefühl, Beengung, Atemnot, Gesichtsröte, Erythem des Rumpfes, Schwindel, Herzklopfen und Brustschmerzen einige Minuten nach dem Alkoholgenuss. Bei starker Erregung sind Beruhigungsmittel angezeigt. Zur Behandlung solcher Aldehydvergiftungen werden Ascorbinsäure, Eisen i.v. und Cystein i.m. empfohlen.

Pilzallergie

Wie bei einigen andern Nahrungs- und Genussmitteln werden auch bei Pilzen allergische Reaktionen beobachtet. Sie äussern sich besonders häufig in Form von Brechdurchfällen. Die Abgrenzung gegenüber dem gastrointestinalen Frühsyndrom und der Indigestion ist nicht immer möglich. Reproduzierbarkeit der Symptome und positive Hauttests sprechen für eine Allergie. Weitere allergische Symptome sind Hautausschläge, Schleimhautschwellungen, Asthma und Kreislaufkollaps sowie Symptome, die einzeln oder in verschiedenen Kombinationen auftreten können.

Sonderformen sind die Shiitake-Dermatitis nach Genuss von rohen oder ungenügend gegarten Pilzen, die seltenen Ekzeme nach Hautkontakten, die Immunhämolyse beim Paxillus-Syndrom und die Pilzzüchterlunge durch Einatmen von Sporenstaub. Hier lassen sich zwei Typen unterscheiden: eine asthmatische Frühreaktion Minuten nach Einatmen von Sporenstaub und eine Spätreaktion mit Verzögerung von einigen Stunden mit Fieber, Schwindel und Thoraxschmerzen.

Pilze sollten nicht in geschlossenen Räumen gezüchtet werden. Problemlos sind Champignons, wenn sie vor der Sporenreife geerntet werden.

Equestre-Syndrom

Giftpilz

► *Tricholoma equestre*

Grünling, ein olivgelber, gelbbrauner Ritterling mit gelben Lamellen. Der Name Gelbling wäre zutreffender (Abbildung 12)!

Pilzgift

Das Toxin von *Tricholoma equestre* ist ein Myolysin. Es verursacht eine Rhabdomyolyse (Zersetzung der quergestreiften Muskulatur: Skelettmuskulatur, Herzmuskulatur und Zwerchfell).

Verlauf und Therapie

24 bis 72 Stunden nach mindestens drei konsekutiven Grünlingsmahlzeiten erkranken die Patienten an Muskelschwäche und Muskelschmerzen vor allem in der Lendenregion und an den Oberschenkeln, Atemnot bei Zwerchfellbefall und Rhythmusstörung bei Herzbeteiligung. Der Urin wird braun, die Kreatinkinase im Serum kann auf schier unglaubliche Werte (bis 632'000 U/l, Normalwert: 167 – 190 U/l) ansteigen. Eine spezifische Therapie ist nicht bekannt.

Kommentar

Der Grünling war seit jeher ein geschätzter Speisepilz, bis in Frankreich zwischen 1992 und 2000 12 Fälle von Rhabdomyolysen beobachtet wurden, wovon drei tödlich

Pannen mit Pilzen

verliefen [15]. Zwei weitere Fälle mit günstigem Ausgang wurden aus Polen gemeldet [16]. Im Tierversuch an Mäusen wurde mit Grünlingsextrakten ebenfalls ein Anstieg der Kreatinkinase festgestellt. Auf Grund dieser Fakten wurde er zum Giftpilz erklärt. Trotzdem wird er in Frankreich, Spanien und Italien anscheinend weiterhin unbeschadet (?) verzehrt [17]. Von einiger Brisanz ist ein Artikel von Nieminen et al. [18]. In derselben Versuchsanordnung wie beim Grünling wurden Mäusen pulverisierte Täublinge, Eierschwämme, Schafporlinge und Birkenrotkappen verfüttert. Auch in dieser Studie wurde ein Anstieg der Kreatinkinase festgestellt. Beim Versuch an 56 Freiwilligen, wovon 27 unter einer Behandlung mit Statinen standen, wurde kein Anstieg der Kreatinkinase beobachtet. Einzig bei gleichzeitiger Gabe von Statinen und Fibraten wurde eine Erhöhung der Kreatinkinase auf das Doppelte der Norm festgestellt [19]. Diese Beobachtungen lassen die Fragen aufkommen, ob der Grünling doch ein Speisepilz ist und ob auch andere Speisepilze unterschwellige Mengen eines Myolysins enthalten. Auch die Option, dass nur Personen mit einem angeborenen oder erworbenen Stoffwechseldefekt erkranken, scheint möglich. Die Situation ist unbefriedigend und bedarf weiterer Abklärungen.



Abbildung 12
Tricholoma equestre.

Akromelalga-Syndrom

Giftpilz

► *Clitocybe amoenolens*

Wohlduftender Trichterling, ein kleiner bis mittel-grosser, brauner Blätterpilz.

Pilzgift

Der Inhaltsstoff von *Clitocybe amoenolens* ist die Acromelsäure, ein Glutamatagonist, der über die Glutamat-rezeptoren die peripheren, sensorischen Nervenendigungen der Akren reizt.

Verlauf und Therapie

Etwa 24 Stunden nach der Pilzmahlzeit äussert sich die Vergiftung in Parästhesien, Schmerzen, Brennen, Rötungen und Schwellungen an Händen und Füssen. Die Schmerzattacken dauern einige Stunden, sind quälend und mit Schmerzmitteln schwer zu dämpfen. Die Besserung lässt Tage bis Wochen auf sich warten.

In Japan wurde dieses Syndrom schon 1918 beschrieben, ausgelöst durch die *Clitocybe acromelalga*, einen der *Clitocybe amoenolens* nahe stehenden Trichterling. 1996 wurde dieser Vergiftungstyp in Frankreich [20] und 2002 in Italien bekannt [21].

Pleurocybella-Syndrom

Giftpilz

► *Pleurocybella porrigens*

Ohrförmiger Seitling, ein rein weisser, spatel- bis ohrförmiger Pilz mit bis zu 8 cm langen und 5 cm breiten Fruchtkörpern. Der Pilz wächst an Rot- und Weiss-tannen, in Nordeuropa auch an Föhren, in China an *Eucalyptus robusta* und in Japan an *Cedrus japonica*.

Pilzgift

Die Natur des Toxins, welches das Syndrom auslöst, ist unbekannt. Aufgrund der Symptome wird vermutet, dass es sich um ein Nerven- und Nierentoxin handelt.

Verlauf und Therapie

Das Syndrom äussert sich durch Zittern, Sprachstörungen, Trübung des Bewusstseins, Muskelkrämpfe und epileptische Anfälle. Gefährdet sind Patienten mit chronischen Nierenleiden, die hämodialysiert werden müssen. Die Behandlung ist symptomatisch.

Kommentar

Die Vergiftung ist erst seit 2004 und bis anhin nur aus Japan bekannt.

Nach einem regenreichen August hat der Herbst 2004 mit einer Fülle üppiger Sugihiratake (Seitlinge, die Amerikaner nennen den Pilz «Angel Wing») aufgewartet, die doppelt so gross waren wie in früheren Jahren. Die Vergiftungen wurden an neun japanischen Dialysezentren bei Nieren-kranken beobachtet, die 2 bis 3 Wochen zuvor Seitlinge konsumiert hatten. Von 524 Nierenpatienten hatten 278 vom reichlichen Pilzaufkommen profitiert. Von 52 vergifteten Personen starben deren 15. Man weiss nicht, ob der Pilz ein Neurotoxin enthält, welches bei einer Niereninsuffizienz nicht mehr ausgeschieden werden kann, oder ob es sich um ein neuro- und nephrotoxisches Toxin mit zwei Zielorganen handelt. Auch könnte die toxische Reizschwelle nach üppigem und wiederholtem Genuss überschritten werden. Der Ohrförmige Seitling ist in der Schweiz selten.

Polyporsäure-Syndrom

Giftpilz

► *Hapalopilus rutilans*

Zimtfarbener Weichporling an totem Holz von Buchen, Birken, Weisstannen, von zimtbrauner bis ockerbrauner Farbe. Bildet Konsolen von 2 bis 12 cm Breite und 1 bis 8 cm Tiefe und einer Dicke von 3 cm. Der Pilz ist zäh, schwammig und verfärbt sich mit Laugen violett.

Pilzgift

Für das Syndrom verantwortliches Toxin ist die Polyporsäure.

Verlauf und Therapie

Auch korkige, zähe Pilze sind vor angefressenen Pilzsammlern nicht sicher. Es ist nur eine kollektive Vergiftung von 3 Personen bekannt geworden [22]. 12 Stunden nach dem Mahl erkrankten alle an Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen und Sehstörungen. Es kam zu einem Anstieg der Transaminasen als Ausdruck der Leberbeteiligung und zu Nierenversagen. Der Urin war bei allen Patienten violett verfärbt. Beim 7-jährigen Knaben war der Verlauf durch ein Hirnödem kompliziert. Die drei Vergifteten erhielten sich ohne Residuen. Die Therapie ist rein symptomatisch.

Fazit

Auch wenn sich Indigestionen infolge schwer verdaulicher Anteile in Pilzen nicht immer eindeutig von toxischen Brechdurchfällen abgrenzen lassen, ist dies ohne praktische Bedeutung: Mit Medizinalkohle und allfälligen Korrekturen des Wasser- und Salzhaushaltes ist man fürs erste auf dem rechten Weg. Die einzige Ausnahme stellen Brechdurchfälle mit Latenzzeiten von mehr als 4 Stunden dar. Diese sind bis zum Beweis des Gegenteils verdächtig auf ein Phalloides-Syndrom und als solches zu therapieren. Einige seltene Syndrome sind zudem atypisch und entsprechen nicht der populären Vorstellung einer Pilzvergiftung mit ihrem gastrointestinalen oder neurologischen Erscheinungsbild. Sie werden daher oft verkannt. Insbesondere in Anbetracht des durchschnittlichen pro-Kopf-Konsums von 3 kg Wild- und Zuchtpilzen pro Jahr gilt deshalb grundsätzlich, bei gastrointestinalen Beschwerden die Anamnese mit der Frage nach mykophagen Vorlieben zu ergänzen.

Proxima-Syndrom

Giftpilz

► *Amanita proxima*

Falscher Eierwulstling, ein weisser Blätterpilz, der sich von *Amanita ovoidea*, dem echten Eierwulstling, durch gelborange bis fuchsrote Hüllreste an der Stielbasis und einen schwächeren Habitus unterscheidet. Er kommt in der Mittelmeerregion vor.

Pilzgift

Für das Proxima-Syndrom verantwortliches Gift von *Amanita proxima* ist Allen-Norleucin, ein Nephrotoxin.

Verlauf und Therapie

Nach einer variablen Latenzzeit von 4 – 24 Stunden manifestiert sich die Vergiftung mit Brechdurchfällen und einer leichten Leberbeteiligung. Nach drei bis vier Tagen kulminiert der Nierenschaden mit Anurie und Anstieg des Kreatinins. Die Prognose ist gut. De Haro et al. berichten über 31 Ereignisse mit 53 Vergifteten. 11-mal musste die kritische Phase mit Hämodialysen überbrückt werden [23]. Vergiftungen wurden bis jetzt nur im Mittelmeerraum beobachtet.

Pannen mit Pilzen

Literaturverzeichnis

- 1 Flammer R, Horak E. Giftpilze – Pilzgifte. Ein Nachschlagewerk für Ärzte, Apotheker, Biologen, Mykologen, Pilzexperten und Pilzsammler. Schwabe und Co. AG Verlag Basel, 2003.
- 2 Rauber-Lüthy Ch. Pers Mitt 2007.
- 3 Kantonales Labor Zürich. Pilzkontrolle für privates Sammelgut im Kanton Zürich. Jahresbericht 2005.
- 4 International Programme on Chemical Safety (WHO/ILO/UNEP), Poisons Information Monographs. <http://www.inchem.org/documents/pims/fungi/pimg026.htm>
- 5 Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soulé J, et al. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. J Toxicol Clin Toxicol 2002;40:715-57.
- 6 Ganzert M, Felgenhauer N, Zilker T. Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. J Hepatol 2005;42:202-9.
- 7 Fisher RA, Strom SC. Human hepatocyte transplantation: worldwide results. Transplantation 2006;82:441-9.
- 8 Dluholucky S, Laho L, Kralinsky K, et al. *Amanita phalloides* intoxication - fully treatable event. 25-year's experience in children. Cesco-slov-Pediatr 2006;61:350-6.
- 9 Härkönen M. Uses of mushrooms by Finns and Karelians. Internat J Circumpolar Health 1998;57:40-55.
- 10 Grzymala S. L'isolation de l'orellanine, poison du *Cortinarius orellanus* Fries et l'étude de ses effets anatomo-pathologiques. Bulletin Soc Mycol Fr 1962;78:94-404.
- 11 Tschudi J, Schmid P. Obstruktionsileus durch Pilze. Schweiz Med Wochenschr 1989;119:391-3.
- 12 Hohn H, Schoenemann J. Cholinerges Syndrom mit Bewusstlosigkeit bei Fliegenpilzvergiftung. Dtsch Med Wochenschr 2000;125:1366-8.
- 13 Brvar M, Mozina M, Bunc M. Prolonged psychosis after *Amanita muscaria* ingestion. Wien Klin Wochenschr 2006;118:294-7.
- 14 Flammer R. Das Paxillus-Syndrom: Immunhämolysenach wiederholtem Pilzgenuss. Schweiz Rundschau Med (Praxis) 1985;74:997-9.
- 15 Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G, et al. Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. N Engl J Med 2001;345:798-802.
- 16 Chodorowsky Z, Waldman W, Sein-Anand J. Acute poisoning with *Tricholoma equestre*. Przegl Lek 2002;59:386-7.
- 17 Fourré G and Stijve T. Pers Mitt 2006.
- 18 Nieminen P, Kirsi M, Mustonen AM. Suspected myotoxicity of edible wild mushrooms. Soc Experimental Biology and Medicine 2006;221-8.
- 19 Chodorowsky Z, Sein-Anand J, Madalinski M, et al. Enzymatic examination of potential interaction between statins or fibrates and consumed *Tricholoma equestre*. Przegl Lek 2005;62:468-70.
- 20 Saviuc PF, Danel VC, Moreau PA, et al. Erythromelalgia and mushroom poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 2001;39:403-7.
- 21 Leonardi M, Ciulli G, Pacioni G, Recchia G: Una intossicazione collettiva da *Clitocybe amoenoensis* riconducibile alla sindrome acromelalgica. Micol Veget Medit 2002;17:133-42.
- 22 Kraft J, Bauer S, Keilhoff G, et al. Biological effects of the dihydroorotate dehydrogenase inhibitor polyporic acid, a toxic constituent of the mushroom *Hapalopilus rutilans*, in rats and humans. Arch Toxicol 1998;72:711-21.
- 23 de Haro L, Jouglard J, Arditti J, David JM. Insuffisance rénale aiguë lors d'intoxication par *Amanita proxima*: expérience du Centre anti-poisons de Marseille. Nephrology 1998;19:21-4.

Autor

Dr. med. René Flammer
Fichtenstrasse 26
9303 Wittenbach
rene.flammer@freesurf.ch