

18. Pilze

Definition und Einteilung

Prognostisch wichtig ist die Zeit zwischen Pilzmahlzeit und Auftreten von Symptomen (Latenzzeit):

- **Pilzvergiftungen mit kurzer Latenzzeit (<4 h):** Diese verlaufen meistens gutartig mit einer leichten bis mittelschweren Gastroenteritis. Nur bei Exsikkose ist eine Hospitalisation notwendig.
- **Pilzvergiftungen mit langer Latenzzeit (>4 h):** Verdacht auf eine schwere, potentiell letale Pilzvergiftung.
- **Merke:** Ausnahmen von dieser Regel sind möglich. So kommen auch bei kurzer Latenzzeit lebensbedrohliche Pilzvergiftungen vor (z.B. bei Mischpilzvergiftungen) und nicht jede Pilzvergiftung mit langer Latenzzeit ist gefährlich.

Pathophysiologie

Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*): Toxisch sind die Amatoxine (zyklische Peptide). Die letale Dosis für einen Erwachsenen beträgt 0.1 mg/kg KG (~50 g Frischpilz). Die Amatoxine hemmen die Transkription von Desoxyribonucleinsäure (DNS) in Botenribonucleinsäure (mRNS) vor allem in den Leberzellen. Sie unterliegen einem effizienten enterohepatischen Kreislauf und werden bei systemischer Bioverfügbarkeit durch die Nieren ausgeschieden.

Typische Krankheitszeichen

Diese werden in Tab. 18.1 dargestellt.

Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*)

- *Phase I* (5–24 h nach Pilzeinnahme): symptomlose Latenzphase.
- *Phase II*: Gastroenteritis mit heftigem Erbrechen, Diarrhoe, Exsikkose, evtl. Blutdruckabfall.
- *Phase III*: symptomarmes Intervall (scheinbare Erholung!), ansteigende Leberenzyme im Serum.
- *Phase IV* (24–48 h nach Pilzeinnahme): Leberdystrophie, Coma hepaticum, Nierenversagen.

Differentialdiagnose

Andere Ursachen einer nekrotisierenden Hepatopathie (z.B. Paracetamol, Virushepatitiden, etc.).

Notfallanamnese

Hier stellen sich folgende Fragen: Fundort der Pilze? Wurden die Pilze kontrolliert? Wie und wie lange wurden die Pilze aufbewahrt (d.h. waren die Pilze evtl. verdorben)? Zeitpunkt der Pilzmahlzeit (wie lange war die Latenzzeit zwischen Mahlzeit und Auftreten der Symptome)? Wieviele Pilzsorten wurden gegessen? Gleichzeitiger Alkoholgenuss (gewisse Pilzarten wie z.B. der Faltentintling *Coprinus atramentarius* verursachen eine Antabusreaktion)? Wurden die Pilze roh oder gekocht gegessen? Haben andere Personen davon gegessen?

Tabelle 18.1: Typische Syndrome und Prognose bei Pilzvergiftungen

Art der Pilzvergiftung	Symptome	Prognose
<i>Coprinus-Syndrom</i> z.B. <i>Coprinus atramentarius</i> (Faltentintling)	Antabusreaktion bei Alkohlgenuß 24 h nach Pilzgericht: Gesichtsrötung, Kopfschmerzen, Erbrechen, Blutdruckabfall	Letalität sehr gering
<i>Psilocybin-Syndrom</i> z.B. <i>Psilocybe semilanceata</i>	Psychotrip nach 15-120 min, Blutdruckabfall, Kopfschmerzen, Benommenheit	Letalität wahrscheinlich gering
<i>Pilzindigestion</i> zahlreiche Pilzarten	leichte Gastroenteritis nach min bis 24 h	Todesfälle extrem selten
<i>Gastrointestinale Pilzintoxikation</i> zahlreiche Pilzarten	schwere Gastroenteritis nach 15 min bis 4 h	Todesfälle sehr selten
<i>Pantherina-Syndrom</i> z.B. <i>Amanita pantherina</i> (Pantherpilz)	Halluzinationen, Delir, ZNS-Depression, Krämpfe nach weniger als 4 h	Letalität 1-5%
<i>Fliegenpilzsyndrom</i> z.B. <i>Amanita muscaria</i> (Fliegenpilz)	Halluzinationen, Delir, ZNS-Depression, Krämpfe nach weniger als 4 h	Letalität 1-5%
<i>Muscarin-Syndrom</i> z.B. <i>Inocybe patouillardi</i> , <i>Clitocybe dealbata</i> (Risspilz)	Gastroenteritis, Miosis, Bradykardie	Letalität ~8%
<i>Orellanus-Syndrom</i> z.B. <i>Cortinarius orellanus</i> (orangefuchsiges Schleierling)	Gastroenteritis nach 4-12 h, hepatorenale Phase nach 2-17 Tagen	Letalität 10-15%
<i>Gyromitridin-Syndrom</i> z.B. <i>Gyromitra esculenta</i> (Frühjahrsorchel)	Gastroenteritis nach 6-24 h, Leberzellnekrosen, Anurie	Letalität bis 30%
<i>Phalloides-Syndrom</i> z.B. <i>Amanita phalloides</i> (Knollenblätterpilz u.a.)	Gastroenteritis nach 4-14 h, Leberzellnekrosen nach 2-4 Tagen	Letalität 10-20% (Kinder <10 Jahren bis zu 50%)

Notfalluntersuchung

- **Allgemeines:** Bestimmung der übriggebliebenen Pilze und Rüstabfälle durch einen Mykologen (Pilzkontrolleur).
- **Toxikologie:** Sporentestidentifikation aus Resten, Erbrochenem, Magenspülflüssigkeit, Stuhl. Nachweis von spezifischen Toxinen (Amatoxine) im Urin. Die Tox-Zentren geben darüber Auskunft, welche Laboratorien den Nachweis anbieten.
- **Knollenblätterpilz (Amanita phalloides):** Nachweis von α -Amanitin im Urin. Kontinuierliche Kontrolle der Leberenzyme (ASAT, ALAT), Bilirubin, Gerinnungsfaktoren (Prothrombinzeit), Kreatinin, Serumelektrolyte.

Therapie

Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*)

- *Primäre Dekontamination*: Magenspülung innerhalb einer Stunde nach Pilzmahlzeit und/oder Verabreichung von *Aktivkohle*.
- *Antidottherapie*: Silibinin i.v. 20 mg/kg KG täglich während 3–5 Tagen. Penicillin 1 Mio IE/kg KG täglich während 3 Tagen.
- *Sekundäre Dekontamination*: Wiederholte Verabreichung von Aktivkohle oder Duodenalsonde einlegen zum kontinuierlichen Absaugen der Galle (Entzug der Amatoxine aus dem enterohepatischen Kreislauf). Hohe Einläufe zweimal täglich während 3–5 Tagen. Forcierte Diurese bis 48 h nach der Pilzmahlzeit (Urinvolumen: 2–6 ml/kg/h; *Cave*: Hyperhydratation).
- *Weitere Maßnahmen*: Rehydratation, Korrektur von Elektrolytstörungen. Prophylaxe und Therapie des Leberkomas. Bei schwerer Leberschädigung Lebertransplantation als ultima ratio.

Zürich, 19. November 2003