

## Übersichtsarbeit

## Vergiftungen durch Pilze

Robert Wennig, Florian Eyer, Andreas Schaper, Thomas Zilker, Hilke Andresen-Streichert

Luxemburg: Prof.  
Dr. Robert Wennig  
(ehemals Laboratoire  
National de  
Santé-Toxicologie,  
Université du  
Luxembourg –  
Campus Limperts-  
berg)

Abteilung für  
Klinische Toxikologie  
& Giftnotruf  
München, Klinikum  
rechts der Isar,  
Technische  
Universität München:  
Prof. Dr. med.  
Florian Eyer, Prof.  
(em.) Dr. med.  
Thomas Zilker

Giftinformations-  
zentrum-Nord der  
Länder Bremen,  
Hamburg, Nieder-  
sachsen und  
Schleswig-Holstein,  
Universitätsmedizin  
Göttingen: Prof.  
Dr. med. Andreas  
Schaper

Uniklinik Köln,  
Medizinische Fakultät  
und Uniklinik Köln,  
Institut für Rechts-  
medizin, Arbeits-  
bereich Toxikologie  
und Alkoholologie:  
PD Dr. rer. nat. Hilke  
Andresen-Streichert

## Zusammenfassung

**Hintergrund:** Giftpilze werden von Pilzsammlern aus Unwissenheit, nach Verwechslung mit essbaren Pilzen oder als Rauschmittel konsumiert. Pilzvergiftungen führen häufig zu Beratungen durch Giftinformationszentren und zu Krankenhaus-aufenthalten.

**Methode:** Es erfolgte eine selektive Literaturrecherche in PubMed zu den hier vorgestellten Syndromen, Toxinen und Nachweis-möglichkeiten. Zusätzlich basiert die Arbeit auf der jahrelangen Erfahrung der Autoren im Bereich der Diagnostik und Therapie von Pilzintoxikationen, der Beratung bei Verdachtsfällen, der makroskopischen Identifizierung von Wildpilzen und der Analytik.

**Ergebnis:** Es wird üblicherweise unterschieden zwischen Pilzvergiftungen mit kurzer Latenzzeit von < 6 Stunden mit einem beim gastrointestinalen Syndrom meist relativ harmlosen Verlauf und mit längerer Latenzzeit von 6 bis > 24 Stunden mit einem möglicherweise lebensbedrohlichen Verlauf (etwa beim Phalloides-, Gyromitra-, Orellanus- und Rhabdomyolyse-Syndrom). Die DRG-Diagnosedaten verzeichnen für Deutschland in den Jahren 2000–2018 insgesamt 4 412 stationäre Behandlungen und 22 Todesfälle aufgrund toxischer Wirkung verzehrter Pilze. 90 % der tödlichen Pilzvergiftungen werden durch den grünen Knollenblätterpilz (Amatoxine) verursacht. Gastrointestinale Pilzsyndrome sind nicht nur auf Giftpilze zurückzuführen, sondern auch Folge des Verzehrs mikrobiell verdorbener, roher respektive unzureichend gekochter Pilze oder zu häufiger/großer Pilzmahlzeiten.

**Schlussfolgerung:** Da abgesehen von einem qualitativen Nachweis von Amatoxinen nur wenige analytische Möglichkeiten bestehen, erfolgt die Diagnosestellung vor allem auf Basis der Symptomatik, deren Latenzzeit sowie durch eine in Zusammenarbeit mit Pilzsachverständigen sorgfältige Anamnese bezüglich der verzehrten Pilzart(en) und deren Zubereitung.

## Zitierweise

Wennig R, Eyer F, Schaper A, Zilker T, Andresen-Streichert H: Mushroom poisoning. Dtsch Arztebl Int 2020; 117: 701–8.  
DOI: 10.3238/arztebl.2020.0701

**P**ilzvergiftungen kommen regional, saisonal und wetterabhängig unterschiedlich häufig vor. Sie sind im klinischen Alltag ein eher seltenes Ereignis, weshalb häufig die ausreichende Erfahrung in der Diagnostik und Therapie fehlt. Pilze (fungi, μύκης) sind eukaryotische heterotrophe Organismen, die in der biologischen Klassifizierung neben Tieren und Pflanzen das eigenständige Reich der Fungi bilden.

In diesem Artikel werden insbesondere Vergiftungen mit Fruchtkörpern von höheren Pilzen, die in Europa vorkommen, vorgestellt, die zu anhaltenden und nicht rasch selbstlimitierenden Beschwerden führen können. Von den weltweit bekannten etwa 5 000

Arten sind rund 20 ausgezeichnete Speisepilze, einige 100 essbar und in Europa circa 150 Pilze als giftig bekannt – darunter einige potenziell tödliche Arten (*Tabelle 1*).

Giftpilze werden von Pilzsammlern wegen Unwissenheit, nach Verwechslung mit einer essbaren Art verzehrt (*Tabelle 1*) oder missbräuchlich als Rauschmittel konsumiert. Pilze gehören neben Arzneimitteln, Haushaltschemikalien und Pflanzen zu den Noxen, die häufig zu Anfragen in den Giftinformationszentren (GIZ) führen (siehe Jahresberichte der GIZ München [1] und Göttingen [2]).

## Methode

In der Datenbank PubMed wurde mit den Suchbegriffen „mushroom [and] poisoning“ sowie mit dem Begriff „analytic“ in Verbindung mit den einzelnen Toxinen nach Publikationen recherchiert, die bis Januar 2020 erschienen waren. Darüber hinaus floss die Meinung und Erfahrung von Experten der Gesellschaft für Klinische Toxikologie e. V. (Fachgesellschaft der deutschsprachigen GIZ und Klinischen Toxikologen, [www.klinitox.de](http://www.klinitox.de)) und der Gesellschaft für Forensische und Toxikologische Che-

## cme plus +

Dieser Beitrag wurde von der Nordrheinischen Akademie für ärztliche Fort- und Weiterbildung zertifiziert. Die Fragen zu diesem Beitrag finden Sie unter <http://daebl.de/R95>. Einsendeschluss ist der 15. 10. 2021.

Die Teilnahme ist möglich unter [cme.aerzteblatt.de](http://cme.aerzteblatt.de)

TABELLE 1

**Übersicht über die Pilzvergiftungssyndrome, die verursachenden wichtigsten Pilzarten und mögliche Verwechslungen**

Pilzsyndrom	giftige Pilzarten	mögliche Verwechslung mit Speisepilzen
gastrointestinales Pilzsyndrom	Riesenrötling ( <i>Entoloma sinuatum</i> ) Karbolegerling ( <i>Agaricus xanthoderma</i> ) Birkenmilchling ( <i>Lactarius torminosus</i> ) Tigerritterling ( <i>Tricholoma pardinum</i> ) Leuchtender Ölbaumpilz ( <i>Omphalotus olearius</i> )	Nebelkappe ( <i>Lepista nebularis</i> ) Wiesenerling ( <i>Agaricus campestris</i> )  Gemeiner Erd-Ritterling ( <i>Tricholoma terreum</i> ) Pfifferling ( <i>Cantharellus cibarius</i> )
Muskarin-Syndrom	weiße Trichterlinge z. B. ( <i>Clitocybe rivulosa</i> ) Risspilze, z. B. Ziegelroter Risspilz ( <i>Inocybe erubescens</i> )	Mehl-Räsling ( <i>Clitopilus prunulus</i> )
Panther-/Fliegenpilz-Syndrom	Pantherpilz ( <i>Amanita pantherina</i> ) Fliegenpilz ( <i>Amanita muscaria</i> )	Perlpilz ( <i>Amanita rubescens</i> ) Kaiserling ( <i>Amanita caesarea</i> )
Psilocybin-/Magic Mushroom-Syndrom	Spitzkegeliger Kahlkopf ( <i>Psilocybe semilanceata</i> ) Dunkelrandiger Düngerling ( <i>Panaeolus subbalteatus</i> )	
Coprinus-Syndrom	Faltentintling ( <i>Coprinus atramentarius</i> ) Spitzschuppiger Stachelschirmling ( <i>Echinoderma asperum</i> ) (= <i>Lepiota aspera</i> )	Schopftintling ( <i>Coprinus comatus</i> )
Paxillus-Syndrom	Kahler Krempling ( <i>Paxillus involutus</i> )	
Amatoxin-/Phalloides-Syndrom	Grüner Knollenblätterpilz ( <i>Amanita phalloides</i> ) Weißer Knollenblätterpilz ( <i>Amanita virosa</i> ) Kleine Schirmlinge ( <i>Lepiota</i> -Arten) Gifthäublinge ( <i>Galerina</i> -Arten), z. B. Nadelholzhäubling ( <i>Galerina marginata</i> )	Wiesenerling ( <i>Agaricus campestris</i> )  Safranschirmling ( <i>Macrolepiota rhacodes</i> ) Stockschwämmchen ( <i>Kühneromyces mutabilis</i> )
Gyromitra-Syndrom	Frühjahrsorchel ( <i>Gyromitra esculenta</i> )	Morchel ( <i>Morchella esculenta</i> )
Orellanus-Syndrom	Haar-Schleierlinge, z. B. Orangefuchsiges Rauhkopf ( <i>Cortinarius orellanus</i> ) Spitzgebuckelter Rauhkopf ( <i>Cortinarius rubellus</i> , <i>Cortinarius speciosissimus</i> )	Pfifferling ( <i>Cantharellus cibarius</i> )
Rhabdomyolyse-/Equestre-Syndrom	Gelbfleischiger Grünling/Grüner Ritterling ( <i>Tricholoma equestre</i> ) eine in Ostasien vorkommende Täublingsart ( <i>Russula subnigricans</i> )	

mie ([www.gtfch.org](http://www.gtfch.org)), Arbeitskreis Klinische Toxikologie, in die Auswertung der Daten ein. Für epidemiologische Daten erfolgte eine Abfrage über die Datenbanken der Giftinformationszentren in München und Göttingen sowie eine Abfrage über das Informationssystem der Gesundheitsberichterstattung des Bundes zu Behandlungsfällen in Krankenhäusern mit der ICD-10-Diagnose T62.0 „Toxische Wirkung: Verzehrte Pilze“ (Daten für die Jahre 2000–2018) (3).

### Klinische Aspekte von Pilzvergiftungen

#### Diagnostische Hinweise

Aus Mangel an Erfahrung und wegen des im Medizinstudium nur am Rande vermittelten Wissens besteht die Gefahr, dass Diagnosestellung und Therapieeinleitung verzögert erfolgen. Die Diagnose der Pilzintoxikation ruht auf drei Säulen (in dargestellter Reihenfolge) (4):

- Identifikation des verzehrten Pilzes
- Zeitintervall zwischen Pilzmahlzeit und Auftreten der ersten Symptome
- Bestätigung durch Laboruntersuchungen (wenn möglich)

Die Eingrenzung der Vergiftungsart und die Koordination der weiteren Behandlung einer Pilzvergiftung können von dem erstversorgenden Arzt beziehungsweise Kliniker durch folgende Maßnahmen erfolgen:

Die makroskopische Identifizierung der verzehrten oder noch nicht gegessenen Pilze (Lamellen, Röhren, Leisten, Stielform, Farbe des Hutes) beziehungsweise die mikroskopische Bestimmung der Sporen in Abfällen des Pilzgerichts, in Erbrochenem oder im Stuhl durch einen kompetenten Pilzsachverständigen (Kontaktadressen sind über das zuständige Giftinformationszentrum abrufbar [5]) sind weiterhin die zuverlässigsten Mittel der Diagnose. Hinzu kommen Angaben über die Zubereitungsart, den Zustand der verzehrten Pilze, Sammelort, Transport und die Lagerung sowie zur Latenzzeit (bei fremdsprachigen Patienten mithilfe eines Dolmetschers). Für eine strukturierte Abfrage kann die Checkliste hilfreich sein (Tabelle 2).

Als äußerst alarmierend anzusehen ist es, wenn ein Patient einen weiß- oder grünhütigen Lamellenpilz gegessen hat. Allerdings sollte man bei alleini-

ger Beschreibung durch die Patienten Vorsicht walten lassen und nicht unberücksichtigt lassen, dass in einer Mahlzeit auch andere als die mitgebrachten Pilze enthalten gewesen sein könnten (4).

Pilzvergiftungen können abhängig von der Latenzspanne (Latenzzeit) zwischen dem Pilzverzehr und dem Auftreten der ersten Vergiftungssymptome in zwei große Kategorien eingeteilt werden:

- Latenzzeit < 6 Stunden: funktionelle Syndrome, die meist milde verlaufen (mit Ausnahme des Pantherpilz-Syndroms) (*Tabelle 3a*)
- Latenzzeit > 6 Stunden: organschädigende Syndrome mit oft lebensbedrohlichem Verlauf (*Tabelle 3b*)

Zu beachten ist, dass gastrointestinale Pilzsyndrome zum Teil nicht durch Giftpilze selbst, sondern durch den Verzehr von mikrobiell verdorbenen, rohen oder unzureichend gekochten Pilzen, zu reichlichem Essen von Pilzen oder zu häufigem Verzehr in zu geringen Abständen verursacht werden.

## Analytik

Abgesehen von den Toxinen des Knollenblätterpilzes sind Labortests nur für wenige Pilzgifte entwickelt worden und werden darüber hinaus nur selten als Routineanalytik vorgehalten. Zur retrospektiven Abklärung einer Diagnose kann ein Nachweis für einige Toxine auf Anfrage in spezialisierten Labors möglich sein (Übersicht in den *Tabellen 3a und b*, Informationen dazu sind über die Giftinformationszentren erhältlich).

Im Gegensatz dazu werden für Amatoxine, die im Urin bereits vor dem Einsetzen der Symptome der Knollenblätterpilz-Vergiftung nachweisbar sein können, in mehreren Labors Analysen durchgeführt. Ein qualitativer Amatoxin-Nachweis im Urin kann wertvoll sein, da auf Grundlage der bestätigten Diagnose eine frühzeitige aggressive Therapie voraussichtlich die Sterblichkeitsrate verringern kann.

Klinisch-chemische Laboruntersuchungen etwa im Hinblick auf Leberfunktionsstörungen helfen bei der Diagnosestellung nicht immer, da diese oft erst nach bereits stattgefundenen Organschädigung pathologisch sind. Aufgrund der begrenzten analytischen Möglichkeiten muss die Verdachtsdiagnose vorrangig klinisch gestellt werden, um eine gegebenenfalls erforderliche intensivmedizinische Behandlung frühzeitig einzuleiten.

## Fallzahlen

Zur Einschätzung der Fallzahlen wurden die Angaben aus den Giftinformationszentren zu Fällen mit Verdacht auf Pilzvergiftung für den Süden und den Norden Deutschlands sowie für Frankreich in *Tabelle 4* zusammengestellt. Abhängig von den Wetterverhältnissen können die Zahlen von Jahr zu Jahr stark schwanken. In Deutschland existiert kein zentrales Vergiftungsregister; es gibt jedoch Bestrebungen, eine entsprechende Datenbank für ein nationales Monitoring zu etablieren (6). Deshalb

TABELLE 2

### Hilfreiche Informationen für die Diagnosestellung (Checkliste)

makroskopische Identifizierung der verzehrten Pilze <sup>*1</sup>	Lamellen <input type="checkbox"/> Röhren <input type="checkbox"/> Farbe des Hutes:
mikroskopische Bestimmung der Sporen in Abfällen des Pilzgerichts, in Erbrochenem oder Stuhl <sup>*2</sup>	Reste vorhanden? ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> Art der Reste:
Sammelort	Nadel- <input type="checkbox"/> / Misch- <input type="checkbox"/> / Laubwald <input type="checkbox"/> Wiese <input type="checkbox"/>
Transport und Lagerung	trocken, gekühlt
Zubereitungsart	ausreichende Garzeit (> 20 min)? ja <input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/>
Zustand der verzehrten Pilze	frisch <input type="checkbox"/> aufgewärmt <input type="checkbox"/> eingemacht <input type="checkbox"/>
Symptome	Erbrechen <input type="checkbox"/> Diarrhö <input type="checkbox"/> ZNS <input type="checkbox"/> Leber- <input type="checkbox"/> oder Nierenerkrankung <input type="checkbox"/> Sonstiges:
Latenzzeit	< 6 h <input type="checkbox"/> > 6 h <input type="checkbox"/> > 12–24 h <input type="checkbox"/>

<sup>\*1</sup> Abgleich mit bebildeter Fachliteratur (7–9)

<sup>\*2</sup> Bestimmung des Pilzes kann anhand der Reste durch einen Pilzsachverständigen erfolgen (4)

konnte nur eine orientierende Abfrage zu den in Deutschland dem Statistischen Bundesamt gemeldeten Krankenhausaufenthalten und Sterbefällen, bei denen die Diagnose mit ICD-10 T62.0 „Toxische Wirkungen: Verzehrt Pilze“ kodiert wurde, erfolgen. Alle in *Tabelle 4* aufgeführten Zahlen weisen Limitationen auf, da die Daten entweder Anruf- oder Krankenhausstatistiken widerspiegeln. Zahlen von Patienten, die bei niedergelassenen Ärzten oder ambulant im Krankenhaus behandelt wurden oder bei denen als Haupt-/Entlassdiagnose zum Beispiel ein „akutes Leber- oder Nierenversagen“ kodiert wurde, werden nicht mit erfasst. Darüber hinaus sind Pilzvergiftungen nicht meldepflichtig, sodass es eine nicht erfasste Dunkelziffer geben dürfte.

## Pilzvergiftungssyndrome und ihre Therapie

Die zehn wichtigsten Vergiftungssyndrome, die nach dem Verzehr von Pilzen beobachtet werden, sind mit typischer Symptomatik, Latenzzeit, Therapie und gegebenenfalls Antidota zur schnellen Übersicht in den *Tabellen 3a und 3b* aufgeführt. Der Wirkungsmechanismus, die – wenn bekannt – relevanten Toxine sowie die analytischen Möglichkeiten werden ebenfalls dargestellt. In *Tabelle 1* wird auf die jeweils typischen Giftpilze und Verwechslungsmöglichkeiten hingewiesen. *Abbildung 1* zeigt den Grünen Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*), *Abbildung 2* den Orangefuchsigigen Rauhkopf (*Cortinarius orellanus*) und *Abbildung 3* den Bleiweißen Trichterling (*Clitocybe phyllophyllo*). Zur Bestimmung weiterer Pilzarten können Pilzbestimmungsbücher herangezogen werden (7–9).

Die meisten Pilzvergiftungsbehandlungen sind symptomorientiert. Abhängig vom Toxin können ei-

TABELLE 3a

## Vergiftungen mit kurzer Latenzzeit (&lt; 6 Stunden)

Pilzsyndrom/ Latenzzeit	Wirkmechanismus	Symptomatik	Therapie, Antidot	Toxine, Analytik
gastrointestinales Pilzsyndrom  30 min – 4(6) h	Toxine mit lokaler Magen-Darm-Schleimhaut- reizung; Vergiftungsmechanismen sind nicht im Detail bekannt	Erbrechen, Diarrhö, Hypotension	Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, ggf. Antiemetika	nicht bekannte Toxine  analytische Möglichkei- ten stehen für Serum-/ Urinproben nicht zur Verfügung
Muskarin-Syndrom  30 min – 2 h	Muskarin ist dem Acetylcholin ähnlich, wird aber im Gegensatz dazu nicht über die Ace- tylcholinesterase abgebaut; es verursacht so- mit eine Überstimulation der peripheren Mus- karin-cholineren Rezeptoren (e1, e2).	Erbrechen, Diarrhö, Miosis, Schweißausbrüche, Bradykardie, Hypotonie	ggf. Aktivkohle (19), Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, Gabe von Atropin	Muskarin, Nachweis von Muskarin im Urin ist möglich, aber von geringer klinischer Relevanz* <sup>1</sup>
Panther-/ Fliegenpilz-Syndrom  30 min – 3 h	Ibotensäure und Muscimol sind strukturell verwandt mit den Neurotransmittern Glutamat und GABA im Zentralnervensystem. Iboten- säure ist ein Agonist an den NMDA-Glutamat- Rezeptoren, Muscimol ist ein potenter GABA-A-Agonist.	Rausch, Halluzinationen, Myo- klonien, zerebrale Krampfanfälle, Mydriasis/Miosis, Tachy-/Brady- kardie, Bewusstseinsstörung	Kreislaufüberwachung, ggf. Benzodiazepine bei Agitation;* <sup>2</sup> unklarer Stellenwert von Fluma- zenil bei Koma	Isoxazolderivate wie Ibotensäure, Muscimol und Muscazon (ca. 500 mg/kg) (e3–e5)  Nachweis von Iboten- säure und Muscimol ist in Serum und Urin mög- lich, hat eher forensi- schen oder akademi- schen Charakter.* <sup>1</sup>
Psilocybin-/Magic- Mushroom-Syndrom  15 – 60 min	Die psychoaktiven Wirkungen werden hervor- gerufen durch Stimulierung durch Psilocin als Partial-Agonist am 5-HT <sub>2A</sub> -Rezeptor im limbi- schen System und Frontallappen, was zu ei- ner erhöhten glutamatergen Transmission führt (e6).	Rausch, Halluzinationen, Übel- keit, Tachykardie, Hypotonie, Mydriasis, Kopfschmerz, psycho- tische Zustände mit möglichen Unfällen	Überwachung, ggf. Eigen- und Fremd- gefährdung beachten, Gabe von Benzodiazepi- nen, ggf. Neuroleptika	Psilocybin (und das Ab- bauprodukt Psilocin) (e7–e9)  Nachweismethoden für Psilocin im Urin stehen in spezialisierten Labors zur Verfügung.* <sup>1</sup>
Coprinus-Syndrom  15 min – 2 h	Hemmung des Ethanol-Abbaus durch Coprin, einen Acetaldehyd-Dehydrogenase-Hemmer, auch bekannt als sog. „Antabus-Effekt“ oder Disulfiram-Alkohol-Reaktion	Flush, Schweißausbrüche, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen, ggf. Hypotonie	Kreislaufüberwachung, evtl. Betablocker	Coprin  keine Analytik in Serum-/Urinproben möglich
Paxillus-Syndrom  60 min – 2 h	Involutin und andere unbekannte Antigene führen zur Bildung von Antikörpern (Immun- globulin G), die über einen agglutinierenden Antigen-Antikörper-Komplex an den Erythro- zyten zur Hämolyse führen könnten (e10); der genaue Wirkungsmechanismus ist allerdings nicht geklärt.	Erbrechen, Diarrhö, Flanken- schmerz, Nierenschaden, Hypo- tonie, u. U. Multiorganversagen – insbesondere nach wiederholten Mahlzeiten (auch noch nach Jahren); Hämolyse mit Todesfol- ge möglich (e10)	ggf. Aktivkohle (19), ggf. Hämodialyse* <sup>3</sup> / Plasmapherese, Substi- tution mit Blutprodukten	Involutin u. a.  keine Analytik in Serum-/Urinproben möglich

<sup>\*1</sup> Über die Giftinformationszentren können die Kontaktdaten der (spezialisierten) Labors abgefragt werden, die eine entsprechende Analytik anbieten (5).

<sup>\*2</sup> Benzodiazepine sollten nur mit Zurückhaltung eingesetzt werden; auf eine Atemdepression ist durch intensives Monitoring zu achten (e11).

<sup>\*3</sup> Hämodialyse eignet sich aus nephrologischer Sicht NICHT zur Giftelimination.

GABA, Gamma(y)-Aminobuttersäure; NMDA, N-Methyl-D-Aspartat

ne Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, die Gabe von Antiemetika, Aktivkohle, Atropin, Betablockern, Benzodiazepinen oder Neuroleptika und gegebenenfalls eine Hämodialyse/Plasmapherese sinnvoll sein. Die Therapieoptionen werden mit Ausnahme der Therapie der Amatoxin-Vergiftung in den *Tabelle 3a und 3b* zusammengefasst, um einen schnellen Überblick zu gewährleisten.

Die Symptome vieler Pilzvergiftungen verschwinden oft spätestens nach zwei bis drei Tagen von selbst. Auch wenn Pilzvergiftungen mit kurzer Latenzzeit meistens nicht lebensbedrohlich sind, sollten sie nicht unterschätzt werden, weil häufig zu-

nächst nur den schnell auftretenden Vergiftungserscheinungen Beachtung geschenkt wird. Eine kurze Latenzzeit schließt also eine Knollenblätterpilzvergiftung nicht immer aus (CAVE: Mischgerichte). Deshalb sollten insbesondere Patienten mit Symptomen oder nach Verzehr einer wahrscheinlich giftigen Pilzmahlzeit in der Regel für mindestens 36 Stunden stationär überwacht werden. Da viele Pilzvergiftungen bei mehreren Konsumenten desselben Pilzgerichts auftreten, sind auch die anderen Mahlzeiteilnehmer zu untersuchen und gegebenenfalls stationär aufzunehmen – auch wenn sie noch asymptomatisch sind.

TABELLE 3b

**Vergiftungen mit langer Latenzzeit (6–24 Stunden)**

Pilzsyndrom/ Latenzzeit	Wirkmechanismus	Symptomatik	Therapie, Antidot	Toxine, Analytik
Amatoxin-/ Phalloides-Syndrom  6–12 h (max. 24 h)	Durch Hemmung der RNA-Polymerase II wird die Transkription von DNA zu m-RNA gehemmt und dadurch die Biosynthese vieler Proteine (Enzyme, Strukturproteine, Peptidhormone, Membranrezeptoren) blockiert.	Erbrechen, profuse Diarrhö, Hypotonie, akutes Nieren- und Leberversagen, Koagulopathie, Enzephalopathie	ggf. Aktivkohle (19), aggressive Substitution von Flüssigkeit und Elektrolyten, Gerinnungsfaktoren, ggf. Hämodialyse/Albumindialyse, Lebertransplantation als ultima ratio  Gabe von Silibinin als Antidot der 1. Wahl; ggf. in Kombination mit N-Acetylcystein (NAC). NAC auch bei Nichtverfügbarkeit von Silibinin	Amatoxine umfassen zehn hitzestabile bitykliche Oligopeptide. Hauptwirkstoffe $\alpha$ -Amanitin und $\beta$ -Amanitin sind gegenüber den Verdauungspeptidasen resistent.  Immunchemische (ELISA) und chromatografische Methoden zum Nachweis des $\alpha$ -Amanitin im Urin stehen in mehreren Laboren zur Verfügung.* <sup>1</sup> (Zeitfenster beachten: 6 bis maximal 36 Stunden nach der Pilzmahlzeit) (27–29)
Gyromitra-Syndrom  6–12 h	Gyromitrin wird durch längeres Trocknen, Kochen oder auch durch Magensaft zu Monomethylhydrazin (MMH) abgebaut. Dieses inhibiert die Pyridoxal-Phosphokinase und führt zu verminderter Produktion von Pyridoxin-5-phosphat (Vitamin B6); dadurch Neurotoxizität (Vitamin B6 ist essenzieller Cofaktor bei der Synthese von GABA). Im Falle einer (massiven) Ingestion führt MMH über oxidativen Stress zu einer Methämoglobinämie.	Entsteht MMH rasch, werden vorwiegend Leberschäden gesehen, während bei langsamem Metabolismus zum MMH ZNS-Symptome auftreten (Acetylattortyp) (e12); Übelkeit, Erbrechen, Bewusstseinsstörung, ZNS-Exzitation, zerebrale Krampfanfälle, Leber- und Nierenschaden (e14), ggf. Methämoglobinämie	ggf. Aktivkohle (19)  Gabe von Pyridoxin intravenös, alternativ z. B. Levitiracetam	Gyromitrin, Abbauprodukt MMH (e13). MMH ist flüchtig, hitzelabil und wasserlöslich; deshalb galten diese Pilze ausreichend gekocht lange Zeit als essbare Speisepilze (trotz korrekter Zubereitung sind mehrfach schwere und sogar tödliche Vergiftungen bekannt geworden!) (e12).  keine Analytik in Serum-/Urinproben möglich
Orellanus-Syndrom  36 h – 17 Tage	Orellanin bzw. dessen Metabolit führt durch oxidativen Stress und Superoxidbildung zur Hemmung der alkalischen Phosphatase, der DNA- und RNA-Polymerasen; dadurch Inhibition der Proteinbiosynthese im Nierengewebe (e15–e18)	Durst, Flankenschmerz, Schwäche, Oligurie bis akutes Nierenversagen, tubulo-interstitielle Nephritis; irreversibles terminales Nierenversagen mit Dialysepflichtigkeit möglich	symptomatische Therapie, Behandlung der Niereninsuffizienz, ggf. Hämodialyse* <sup>2</sup> , Steroide	Orellanin  keine Analytik in Serum-/Urinproben veröffentlicht; nur in Gewebeproben (e19–e21)
Rhabdomyolyse-/ Equestre-Syndrom  1–3 Tage	Wirkstoffe, die schädigend auf die quergestreifte Muskulatur wirken. Der Mechanismus ist nicht vollständig aufgeklärt (e22, e23).	Muskelschmerzen, Rhabdomyolyse (erhöhte CPK-Werte), Arrhythmien, Myokarditis, Nierenversagen	ggf. Urin-Alkalisierung, Hämodialyse* <sup>2</sup>	nicht sicher identifiziert, u. a. Cyclopropylacetyl-(R)-carnitin (im Täubling [e24], aber nicht im Grünen Ritterling zu finden [e25])  keine Analytik in Serum-/Urinproben möglich

<sup>\*1</sup> Über die Giftinformationszentren können die Kontaktdaten der (spezialisierten) Labore abgefragt werden, die eine entsprechende Analytik anbieten (5).

<sup>\*2</sup> Hämodialyse eignet sich aus nephrologischer Sicht NICHT zur Giftelimination.

CPK, Creatin-Phosphokinase; GABA, Gamma(y)-Aminobuttersäure; ZNS, Zentralnervensystem

Bis 1990 waren etwa ein Dutzend Pilzvergiftungstypen bekannt. Nach 1990 ist ein halbes Dutzend zusätzlicher Vergiftungen veröffentlicht worden (Übersicht in 3, 9–14).

Individuell bedingte Unverträglichkeiten oder Pilzintoleranzen können zum Beispiel bei immungeschwächten Patienten, Kleinkindern, Schwangeren und älteren Personen vorkommen – auch bei Pilzen, die gemeinhin als durchaus gute Speisepilze gelten, wie zum Beispiel die Nebelkappe (*Lepista nebularis*).

Zu den Vergiftungen mit kurzer Latenzzeit (< 6 Stunden) zählen das gastrointestinale Syndrom, das Muskarin-Syndrom, das Panther-/Fliegenpilz-Syn-

drom, das Psilocybin- oder Magic-Mushroom-Syndrom (halluzinogenes Syndrom), das Coprinus-Syndrom, sowie das Paxillus-Syndrom (Tabelle 3a).

Zu den Vergiftungen mit längerer Latenzzeit (6–24 Stunden) zählen das Amatoxin-Syndrom (welches noch ausführlicher dargestellt wird), das Gyromitra-Syndrom, das Orellanus-Syndrom und das Rhabdomyolyse-Syndrom (Tabelle 3b).

**Amatoxin-Syndrom**

90 % aller tödlichen Pilzvergiftungen sind durch *Amanita phalloides* bedingt (15), weshalb hier Symptomatik und Therapie ausführlich dargestellt werden.

TABELLE 4

Angaben zur Häufigkeit von Pilzvergiftungen in Deutschland und Frankreich

Quelle	Giftinformationszentrum München (1)	Giftinformationszentrum Göttingen (2)	Frankreich <sup>*1</sup>	Deutschland Diagnosedaten der Krankenhäuser <sup>*2</sup>
Bundesländer	Bayern	Bremen, Hamburg, Niedersachsen, Schleswig-Holstein		16 Bundesländer
Einwohner	ca. 13 Mio.	ca. 13 Mio.	ca. 67 Mio.	ca. 83 Mio.
Anfragen/Jahr	ca. 40 000	ca. 40 000	ca. 350 000	
Auswertungszeitraum	2014–2019	2014–2019	2010–2017	2010–2018
Anfragen zu Pilzvergiftungen	3 801	4 750	10 625 <sup>*3</sup>	4 412 Patienten, die im Krankenhaus behandelt wurden
Todesfälle nach Pilzvergiftung	0	2 <sup>*4</sup>	22 <sup>*5</sup>	22
schwere Intoxikationen <sup>*6</sup>	19	66	217	keine Angabe (k. A.)
mittelschwere <sup>*6</sup> Intoxikationen	120 (n = 139; 3,7 %) <sup>*7</sup>	366 (n = 434, 9,1 %) <sup>*7</sup>	k. A.	k. A.
leicht <sup>*6</sup> /symptomlos/ nicht beurteilbar	96,3 %	90,9 %	k. A.	k. A.

<sup>\*1</sup> gemeinsame Auswertung der acht regionalen französischen Giftinformationszentren (Centres Antipoison) (15)

<sup>\*2</sup> Abfrage zu ICD-10 T62.0 „Toxische Wirkungen: Verzehrte Pilze“ über www.gbe-bund.de (3)

<sup>\*3</sup> Bei 90 % aller Patienten mit Symptomen traten gastrointestinale Störungen auf.

<sup>\*4</sup> jeweils durch Knollenblätterpilz

<sup>\*5</sup> 15 Todesfälle infolge eines Amatoxin-Syndroms und 7 Todesfälle infolge eines Muskarin-Syndroms

<sup>\*6</sup> gemäß Poison Severity Score (PSS) (e26) beurteilt

<sup>\*7</sup> Summe Todesfälle, schwere und mittelschwere Vergiftungen

## Symptome

Bei den Symptomen lassen sich drei Phasen unterscheiden:

- gastrointestinale Phase mit 6–24 h Latenzzeit: heftige Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Cholera-artige Diarrhö
- hepatische Phase mit 12–48 h Latenzzeit: zytolytische Hepatitis mit Anstieg der Leberenzymwerte, scheinbare klinische Besserung des Gesundheitszustands
- progressives akutes Leber- und Nierenversagen nach 24–72 h Latenzzeit: Koagulopathie, Enzephalopathie, Nephropathie, Krämpfe, Coma hepaticum, Hirn-ödem, möglicherweise Exitus letalis.

## Wirkungsmechanismus

Amatoxine umfassen einen hitzestabile bitykliche Oligopeptide. Die Hauptwirkstoffe  $\alpha$ -Amanitin und  $\beta$ -Amanitin sind gegenüber den Verdauungspeptidasen resistent. Sie verhindern durch Hemmung der RNA-Polymerase II die Transkription von DNA zu m-RNA und blockieren so die Biosynthese vieler Proteine (Enzyme, Strukturproteine, Peptidhormone, Membranrezeptoren). Zusätzlich sind auch noch einige andere thermolabile und säurelabile Peptid-Toxine nachgewiesen worden.

## Toxizität von $\alpha$ -Amanitin

Bereits mit 0,3 mg/kg Körpergewicht hat  $\alpha$ -Amanitin im Tierversuch (LD<sub>50</sub>, Maus) tödliche Wirkung. Beim Menschen wird eine letale Dosis bereits für 0,1 mg/kg Körpergewicht angenommen; das heißt, 50–100 g Pilz (enthält 0,02–0,04 %  $\alpha$ -Amanitin) – also circa die Menge eines ausgewachsenen Fruchtkörpers – kann für einen Erwachsenen bereits tödlich sein (bei Kindern 5–10 g Pilz).

## Therapie

Die Therapie der Amatoxin-Intoxikation beruht auf den vier Säulen (16–21)

- Therapie des Volumenverlusts (a)
- Giftbindung (b)
- Antidot-Therapie (c)
- Therapie des Leberversagens einschließlich Lebertransplantation (d).

a) Bei Aufnahme in die Klinik sind die Patienten durch Erbrechen und Durchfall dehydriert. Dies sollte durch großzügige und ausreichende Volumengabe mit Elektrolytsubstitution ausgeglichen werden. Es ist auf eine ausreichende Urinproduktion zu achten, da das Gift vor allem renal eliminiert wird.

b) Für eine primäre Giftentfernung ist es wegen der langen Latenz bis zum Auftreten der Symptome in der Regel zu spät. Patienten, die bereits innerhalb der Latenzzeit die Klinik aufsuchen, könnten zur Giftentfernung hämodialysiert werden. Als weitere sekundäre Methode der Giftentfernung mit Unterbrechung der enterohepatischen Zirkulation des Giftes kommt die orale Gabe von Aktivkohle 0,5–1 g/kg Körpergewicht beziehungsweise maximal 50 g als Bolus für Erwachsene in Frage (19).

c) Als Antidote stehen drei Medikamente zur Verfügung: Penicillin G, Silibinin sowie N-Acetylcystein (NAC). Silibinin wird aus der Mariendistel gewonnen und ist die pharmakologisch wirksame Substanz innerhalb des Silymarinkomplexes. Randomisierte klinische Studien liegen für diese Wirkstoffe nicht vor und sind auch kaum möglich, da die Fallzahlen zu gering sind und ethische Bedenken bestehen, Patienten eine plausible wirksame Therapie vorzuenthalten. Penicillin G



Foto: Robert Wernig, Luxembourg

**Abbildung 1:** Der Grüne Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*) ist weltweit einer der giftigsten Pilze.



Foto: Bernd Fellmann, München

**Abbildung 2:** Der Orangefuchsiges Rauhkopf (*Cortinarius orellanus*) hat nephrotoxische Eigenschaften.



Foto: Bernd Fellmann, München

**Abbildung 3:** Der Bleiweiße Giftrichterling (*Clitocybe rivulosa*) enthält das Toxin Muskarin.

und Silibinin hemmen vor allem die durch den Transporter OATP-1B3 (OATP, „organic anion transporting polypeptide“) vermittelte Aufnahme der Amatoxine in die Hepatozyten (20). NAC hat eine antioxidative und Glutathion-regenerierende Wirkung. Die Mortalitätsrate in einem retrospektiven Patientenkollektiv lag unter alleiniger Penicillintherapie bei 22 % (46/205) (21) unter der Kombination Penicillin mit Silibinin bei 9 % (22/248) und unter der Silibinin-Monotherapie bei 5 % (6/118) (16). Somit ist es empfehlenswert, eine Silibinin-Monotherapie durchzuführen. NAC kann entweder alternativ (bei fehlender Silibinin-Verfügbarkeit) oder adjunktiv verabreicht werden. Eine Kombination von Silibinin und NAC kann sinnvoll sein, da für jede Substanz andere Wirkmechanismen zugrundeliegen (22).

d) Die Therapie der Leberschädigung entspricht der bei anderen Ursachen des Leberversagens. Zur Indika-

tionsstellung einer Lebertransplantation eignen sich die Clichy-Kriterien (23) und die Münchner Kriterien (24). Die Clichy-Kriterien schließen die Latenzzeit, die Gerinnungsstörung und die Enzephalopathie ein, während die Münchner Kriterien auf der Gerinnungsstörung und der Nierenfunktion beruhen. Eine Kombination beider Scores erscheint sinnvoll. Verfahren der Albumin-basierten Dialyse (zum Beispiel MARS, Prometheus, ADVOS) dienen nicht relevant zur Giftenentfernung, können jedoch zur Überbrückung bis zur Lebertransplantation geeignet sein (25, 26).

#### Analytik

Zum Nachweis des Hauptwirkstoffs  $\alpha$ -Amanitin und gegebenenfalls weiterer Amatoxine (zum Beispiel  $\beta$ -Amanitin) stehen verschiedene LC-MS-basierte Methoden (LC-MS, „liquid chromatography-mass spectrometry“) zur Verfügung.

zur Verfügung, die jedoch in Deutschland meist nicht rund um die Uhr angeboten werden. Unbedingt zu beachten ist, dass ein aussagekräftiges Ergebnis nur erhalten wird, wenn die Urinprobe innerhalb eines Zeitfensters von 6 bis maximal 36 Stunden nach der Pilzmahlzeit gewonnen wurde (27, 28). Bei unklarem Verdacht auf eine Knollenblätterpilzaufnahme ist auch der Einsatz eines immunchemischen Assays eine gute Alternative; diese werden in Deutschland fast flächendeckend angeboten (Auskunft dazu geben die GIZ). Jüngst wurde die Etablierung eines Streifentests publiziert, der allerdings noch nicht kommerziell erhältlich ist (29). Labortests für Leberfunktionsstörungen werden erst deutlich verzögert positiv angezeigt – meist nachdem die Organschäden bereits eingetreten sind. Im Gegensatz dazu können Amatoxine im Urin noch vor dem Einsetzen der Symptome nachweisbar sein. Ein negatives Testergebnis schließt aber keinesfalls eine Vergiftung aus, da Amatoxine nur für kurze Zeit im Urin nachweisbar sind.

#### Danksagungen

Vielen Dank für das Überlassen von Fotomaterial an die Kollegen aus dem Arbeitskreis „Groupe de recherche mycologique der Société des Naturalistes Luxembourgeois“ sowie an Bernd Fellmann, Pilzsachverständiger DGFM (Deutsche Gesellschaft für Mykologie), München.

Bettina Haberl, Abteilung für Klinische Toxikologie & Giftnotruf München, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München, danken wir für die sorgfältige Durchsicht des finalen Manuskripts.

#### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

#### Manuskriptdaten

eingereicht: 3. 3. 2020, revidierte Fassung angenommen: 17. 9. 2020

#### Literatur

1. Jahresberichte des Giftnotrufs München. [www.toxinfo.med.tum.de/inhalt/jahresberichte](http://www.toxinfo.med.tum.de/inhalt/jahresberichte) (last accessed on 6 July 2020).
2. Jahresberichte des Giftinformationszentrums Nord Göttingen. [www.giz-nord.de/cms/index.php/jahresberichte.html](http://www.giz-nord.de/cms/index.php/jahresberichte.html) (last accessed on 6 July 2020).
3. Informationssystem der Gesundheitsberichterstattung des Bundes. [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de) (last accessed on 24 August 2020)
4. Zilker T: Vergiftungen durch Pilze. In: Klinische Toxikologie für die Notfall- und Intensivmedizin. Bremen: UNI-MED 2008; 247–70
5. Liste der Giftnotrufzentralen. [www.bvl.bund.de/DE/Arbeitsbereiche/01\\_Lebensmittel/03\\_Verbraucher/09\\_InfektionenIntoxikationen/02\\_Giftnotrufzentralen/Im\\_LMVergiftung\\_giftnotrufzentralen\\_node.html#:~:text=Liste%20der%20Giftnotrufzentralen%20und%20Giftinformationszentren%20in%20Deutschland%2C%20C3%96sterreich,5%20G%C3%B6ttingen%3A%20Giftinformationszentrum-Nord%206%20Homburg%2FSaar%3A%20Informations-%20und%20Beratungszentrum](http://www.bvl.bund.de/DE/Arbeitsbereiche/01_Lebensmittel/03_Verbraucher/09_InfektionenIntoxikationen/02_Giftnotrufzentralen/Im_LMVergiftung_giftnotrufzentralen_node.html#:~:text=Liste%20der%20Giftnotrufzentralen%20und%20Giftinformationszentren%20in%20Deutschland%2C%20C3%96sterreich,5%20G%C3%B6ttingen%3A%20Giftinformationszentrum-Nord%206%20Homburg%2FSaar%3A%20Informations-%20und%20Beratungszentrum) (last accessed on 20 July 2020).
6. Feistkorn E, Greiner M, Desel H, et al.: Gesundheitsberichterstattung über Vergiftungen in Deutschland – Wissenschaftliche Untersuchung zur Einrichtung eines nationalen Monitorings von Vergiftungen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 2019; 62: 341–9.
7. Bon M: Pareys Buch der Pilze. Stuttgart: Franckh-Kosmos Verlags-GmbH 2016.
8. Laux HE, Gminder A: Essbare Pilze und ihre giftigen Doppelgänger. Stuttgart: Franckh-Kosmos Verlags-GmbH 2018.
9. Gerhard E: Der große BLV Pilzfürer. München: BLV Buchverlag 2020.
10. White J, Weinstein SA, De Haro L, et al.: Mushroom poisoning: a proposed new clinical classification. Toxicon 2019; 157: 53–65.
11. Diaz JH: Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. Crit Care Med 2005; 33: 427–43.
12. Saviuc P, Danel V: New syndromes in mushroom poisoning. Toxicol Rev 2006; 25: 199–209.
13. Romanek K, Haberl B, Pfaf R, Stich R, Eyer F: Pilzvergiftungen: Symptome, Diagnostik und Therapie. Notf Rett Med 2016; 19: 301–14.

14. Romanek K, Eyer F: Mushroom poisoning. MMW Fortschr Med 2019; 161: 64–5.
15. Sinno-Tellier S, Bruneau C, Daoudi J, Greillet C, Verrier A, Bloch J: National surveillance of food poisoning by mushrooms: cases reported to the network of poison control centres from 2010 to 2017. Bull Epidemiol Hebd (Paris) 2019; 33: 666–78.
16. Ganzert M, Felgenhauer N, Schuster T, Eyer F, Gourdin C, Zilker T: Knollenblätterpilzvergiftung: Silibinin und Kombination von Silibinin und Penicillin im Vergleich. Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 2261–7.
17. Enjalbert F, Rapior S, Nougier-Soulé J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C: Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40: 715–57.
18. Giannini L, Vannacci A, Missanelli A, et al.: Amatoxin poisoning: a 15-year retrospective analysis and follow-up evaluation of 105 patients. Clin Toxicol (Phila) 2007; 45: 539–42.
19. Zellner T, Prasa D, Färber E, Hoffmann-Walbeck P, Genser D, Eyer F: The use of activated charcoal to treat intoxications. Dtsch Arztebl Int 2019; 116: 311–7.
20. Popp T, Balszuweit F, Schmidt A, Eyer F, Thiermann H, Steinritz D: Assessment of  $\alpha$ -amanitin toxicity and effects of silibinin and penicillin in different in vitro models. Toxicol In Vitro 2020; 67: 104921.
21. Floersheim GL, Weber O, Tschumi P, Ulbrich M: Die klinische Knollenblätterpilzvergiftung: prognostische Faktoren und therapeutische Maßnahmen. Schweiz Med Wochenschr 1982; 112: 1164–77.
22. Liu J, Chen Y, Gao Y, et al.: N-acetylcysteine as a treatment for amatoxin poisoning: a systematic review. Clin Toxicol (Phila) 2020; 1–8.
23. Escudé L, Francoz C, Vinel JP, et al.: Amanita phalloides poisoning: reassessment of prognostic factors and indications for emergency liver transplantation. J Hepatol 2007; 46: 466–73.
24. Ganzert M, Felgenhauer N, Zilker T: Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. J Hepatol 2005; 42: 202–9.
25. Wittebole X, Hantson P: Use of the molecular adsorbent recirculating system (MARS) for the management of acute poisoning with or without liver failure. Clin Toxicol (Phila) 2011; 49: 782–93.
26. Bergis D, Friedrich-Rust M, Zeuzem S, Betz C, Sarrazin C, Bojunga J: Treatment of Amanita phalloides intoxication by fractionated plasma separation and adsorption (Prometheus®). J Gastrointest Liver Dis 2012; 21: 171–6.
27. Butera R, Locatelli C, Coccini T, Manzo L: Diagnostic accuracy of urinary amanitin in suspected mushroom poisoning: a pilot study. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 901–12.
28. Michely JA, Helfer AG, Meyer MR, Maurer HH: Is LC-High-Resolution-MS/MS a suitable alternative to ELISA in diagnosis of Amanita phalloides poisonings?—A two years' experience. Toxichem Krimtech 2015; 82 (Special Issue): 155.
29. Bever CS, Barnych B, Hnasko R, Cheng LW, Stanker LH: A new conjugation method used for the development of an immunoassay for the detection of amanitin, a deadly mushroom toxin. Toxins (Basel) 2018; 10: 265.

#### Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. Robert Wennig  
143, rue de Trèves, L-2630 Luxembourg  
rwennig@pt.lu

#### Zitierweise

Wennig R, Eyer F, Schaper A, Zilker T, Andresen-Streichert H: Mushroom poisoning. Dtsch Arztebl Int 2020; 117: 701–8.  
DOI: 10.3238/arztebl.2020.0701

► Die englische Version des Artikels ist online abrufbar unter:  
[www.aerzteblatt-international.de](http://www.aerzteblatt-international.de)

#### Zusatzmaterial

Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:  
[www.aerzteblatt.de/lit4220](http://www.aerzteblatt.de/lit4220) oder über QR-Code



#### Die Präsenz in allen wichtigen Datenbanken

Alle wissenschaftlichen Artikel im Deutschen Ärzteblatt sind durch ihre Publikation in der englischen Ausgabe Deutsches Ärzteblatt International in Medline gelistet und darüber hinaus in 15 weiteren Datenbanken vertreten.

Fragen zu dem Beitrag aus Heft 42/2020:

## Vergiftungen durch Pilze

cme plus+

Einsendeschluss ist der 15. 10. 2021. Pro Frage ist nur eine Antwort möglich.  
Bitte entscheiden Sie sich für die am ehesten zutreffende Antwort.

### Frage Nr. 1

**Wie viele Pilze sind in Europa als giftig bekannt?**

- a) ca. 50, b) ca. 250, c) ca. 150, d) ca. 500, e) ca. 400

### Frage Nr. 2

**Ein Patient wird Ihnen nach einer Pilzmahlzeit aus einem erstversorgenden Krankenhaus zuverlegt. Der Patient weist ein stark erhöhtes Bilirubin im Serum (17 mg/dL) als Zeichen einer Hämolyse auf. Des Weiteren deuten Laborwerte auf Nierenschäden hin. Um welche Art von Erkrankung oder Vergiftung handelt es sich am ehesten?**

- a) Knollenblätterpilzvergiftung  
b) Morbus Wilson (Pilzgenuss zufällig gleichzeitig)  
c) Orellanussyndrom (Nierenbeteiligung)  
d) Hämolyse unklarer Genese  
e) Vergiftung nach dem Genuss eines Kahlen Kremlings

### Frage Nr. 3

**Ein Patient entwickelt zwölf Stunden nach einer Pilzmahlzeit plötzlich starkes Erbrechen und schwere Durchfälle. Der Verdacht auf eine Knollenblätterpilzvergiftung steht im Raum. Wie gehen Sie vor?**

- a) Leberwerte abnehmen und auf Befunde warten, ob überhaupt ein Leberschaden besteht  
b) Amatoxinbestimmung im Urin abwarten, da es ja auch eine harmlose Lebensmittelvergiftung sein könnte  
c) mit Penicillintherapie beginnen, da kein Silibinin vorhanden ist  
d) mit NAC-Therapie beginnen, bis Silibinin beschafft ist, und dann kombinieren  
e) mit Penicillintherapie beginnen und, wenn Silibinin beschafft ist, damit kombinieren

### Frage Nr. 4

**Welche Rolle spielt der Amatoxin-Nachweis im Urin bei der Abklärung der Verdachtsdiagnose Knollenblätterpilz?**

- a) Der Urintest kann bereits vor Einsetzen der Symptome positiv ausfallen und ermöglicht gegebenenfalls eine frühe spezifische Behandlung.  
b) Ein negatives Testergebnis schließt eine Vergiftung aus; es kann dann eine rein symptomatische Behandlung erfolgen.  
c) Der Urintest ist meist erst positiv, wenn bereits fortgeschrittene Organschäden vorliegen.  
d) Der Urintest muss in den ersten sechs Stunden nach Pilzverzehr durchgeführt werden; zu späteren Zeitpunkten ist meist kein Nachweis mehr möglich.  
e) Der Urintest zeigt auch bei Vergiftungen mit anderen Pilztoxinen ein positives Ergebnis und ist damit zu unspezifisch für eine Diagnosesicherung.

**Frage Nr. 5**

Ein Patient stellt sich ca. 1 Stunde nach einer Pilzmahlzeit mit den Symptomen Diarrhö, Erbrechen, Schweißausbrüche und Miosis in der Praxis vor. Bei der Frage, welche Pilze er verzehrt habe, berichtet er, selbstgesammelte Mehl-Räslinge zubereitet zu haben. Sie vermuten eine Verwechslung der Pilzart. Welche Maßnahmen ergreifen Sie?

- a) Gabe von Betablockern und Antiemetika
- b) Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, Atropingabe
- c) Hämodialyse und ggf. Bluttransfusion
- d) Beobachtung für 24 Stunden
- e) Benzodiazepine und Antiemetika

**Frage Nr. 6**

Welche Syndrome gehören zu den Vergiftungen mit langer Latenzzeit (6–24 Stunden)?

- a) Magic-Mushroom-Syndrom und Panther-/Fliegenpilz-Syndrom
- b) Panther-/Fliegenpilz-Syndrom und Amatoxin-/Phalloides-Syndrom
- c) Coprinus-Syndrom und Gyromitra-Syndrom
- d) Gyromitra-Syndrom und Rhabdomyolyse-/Equestre-Syndrom
- e) gastrointestinales Pilzsyndrom und Muskarin-Syndrom

**Frage Nr. 7**

Eine Patientin stellt sich mit Flankenschmerz, Oligurie und Schwächesymptomen vor. Eine Pilzmahlzeit von vermeintlichen Pfifferlingen liegt vier Tage zurück. Um welches Syndrom handelt es sich wahrscheinlich?

- a) Paxillus-Syndrom, ausgelöst durch Kahlen Krempling
- b) Orellanus-Syndrom, ausgelöst durch Rauhkopf-Pilze
- c) Coprinus-Syndrom, ausgelöst durch Kahlen Krempling
- d) gastrointestinales Pilzsyndrom, ausgelöst durch übermäßigen Konsum der Pfifferlinge
- e) Magic-Mushroom-Syndrom, ausgelöst durch den Spitzkegligen Kahlkopf

**Frage Nr. 8**

Welchem der folgenden Pilzgifte wird eine psychoaktive Wirkung zugesprochen, die mit Halluzinationen, Übelkeit und psychotische Zustände verbunden sein kann?

- a) Orellanin, b) Muskarin, c) Coprin, d) Involutin, e) Psilocybin

**Frage Nr. 9**

Das lebensgefährliche Gyromitra-Syndrom wird durch einen Pilz ausgelöst, der bei richtiger Zubereitung als essbar gilt, der in Deutschland aber nicht mehr zu den Speisepilzen zählt. Um welchen Pilz handelt es sich?

- a) Schopftintling, b) Frühjahrsorchel, c) Wiesenegerling,
- d) weißer Trichterling, e) Spitzkegliger Kahlkopf

**Frage Nr. 10**

Welcher Mechanismus verbirgt sich hinter dem „Antabus-Effekt“, der in Zusammenhang mit dem Toxin Coprin auftreten kann?

- a) Aktivierung der GABA-A-Rezeptoren im zentralen Nervensystem
- b) Aktivierung der NMDA-Glutamat-Rezeptoren
- c) Hemmung der Acetaldehyd-Dehydrogenase
- d) vermehrte renale Ausscheidung (Polyurie)
- e) CYP3A-Inhibition

## Zusatzmaterial zu:

## Vergiftungen durch Pilze

Robert Wennig, Florian Eyer, Andreas Schaper, Thomas Zilker, Hilke Andresen-Streichert

Dtsch Arztebl Int 2020; 117: 701–8. DOI: 10.3238/arztebl.2020.0701

## eLiteratur

- e1. Merová B, Ondra P, Staňková M, et al.: Determination of muscarine in human urine by electrospray liquid chromatographic-mass spectrometric. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2011; 879: 2549–53.
- e2. Tomková J, Ondra P, Válka I: Simultaneous determination of mushroom toxins  $\alpha$ -amanitin,  $\beta$ -amanitin and muscarine in human urine by solid-phase extraction and ultra-high-performance liquid chromatography coupled with ultra-high-resolution TOF mass spectrometry. *Forensic Sci Int* 2015; 251: 209–13.
- e3. Reichl FX (ed.): *Taschenatlas Toxikologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG 2009.
- e4. Stříbrný J, Sokol M, Merová B, Ondra P: GC/MS determination of ibotenic acid and muscimol in the urine of patients intoxicated with *Amanita pantherina*. *Int J Legal Med* 2012; 126: 519–24.
- e5. Hasegawa K, Gonmori K, Fujita H, et al.: Determination of ibotenic acid and muscimol, the amanita mushroom toxins, in human serum by liquid chromatography–tandem mass spectrometry. *Forensic Toxicol* 2013; 31: 322–7.
- e6. Zhuk O, Jasicka-Misiak I, Poliwoda A, et al.: Research on acute toxicity and the behavioral effects of methanolic extract from psilocybin mushrooms and psilocin in mice. *Toxins (Basel)* 2015; 7: 1018–29.
- e7. Sticht G, Käferstein H: Detection of psilocin in body fluids. *Forensic Sci Int* 2000; 113: 403–7.
- e8. Chen J, Li M, Yan X, et al.: Determining the pharmacokinetics of psilocin in rat plasma using ultra-performance liquid chromatography coupled with a photodiode array detector after orally administering an extract of *Gymnopilus spectabilis*. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci* 2011; 879: 2669–72.
- e9. Martin R, Schürenkamp J, Pfeiffer H, Köhler H: A validated method for quantitation of psilocin in plasma by LC-MS/MS and study of stability. *Int J Legal Med* 2012; 126: 845–9.
- e10. Flammer R, Gallen S: Hämolyse bei Pilzvergiftungen: Fakten und Hypothesen. *Schweiz Med Wochenschr* 1983; 113: 1555–61.
- e11. Moss MJ, Hendrickson RG: Toxicity of muscimol and ibotenic acid containing mushrooms reported to a regional poison control center from 2002–2016. *Clin Toxicol (Phila)* 2019; 57: 99–103.
- e12. Horowitz KM, Kong EL, Horowitz BZ: Gyromitra mushroom toxicity. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. (last update: 29 May 2020).
- e13. Arshadi M, Nilsson C, Magnusson B: Gas chromatography-mass spectrometry determination of the pentafluorobenzoyl derivative of methylhydrazine in false morel (*Gyromitra esculenta*) as a monitor for the content of the toxin gyromitrin. *J Chromatogr A* 2006; 1125: 229–33.
- e14. Saviuc P, Harry P, Pulce C, Garnier R, Cochet A: Can morels (*Morchella* sp.) induce a toxic neurological syndrome? *Clin Toxicol (Phila)* 2010; 48: 365–72.
- e15. Frank H, Zilker T, Kirchmair M, et al.: Acute renal failure by ingestion of cortinarius species confounded with psychoactive mushrooms: a case series and literature survey. *Clin Nephrol* 2009; 71: 557–62.
- e16. Anantharam P, Shao D, Imerman PM, et al.: Improved tissue-based analytical test methods for orellanine, a biomarker of cortinarius mushroom intoxication. *Toxins (Basel)* 2016; 8: 158.
- e17. Rohrmoser M, Kirchmair M, Feifel E, et al.: Orellanine poisoning: rapid detection of the fungal toxin in renal biopsy material. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997; 35: 63–6.
- e18. Rapior S, Delpech N, Andary C, Huchard G: Intoxication by *Cortinarius orellanus*: detection and assay of orellanine in biological fluids and renal biopsies. *Mycopathologia* 1989; 108: 155–61.
- e19. Bedry R, Baudrimont I, Deffieux G et al.: Wild-mushroom intoxication as a cause of rhabdomyolysis. *N Engl J Med* 2001; 345: 798–802.
- e20. Laubner G, Mikulevičienė G: A series of cases of rhabdomyolysis after ingestion of *Tricholoma equestre*. *Acta Med Litu* 2016; 23: 193–7.
- e21. Klimaszyk P, Rzymski P: The yellow knight fights back: toxicological, epidemiological, and survey studies defend edibility of *Tricholoma equestre*. *Toxins (Basel)* 2018; 10: 468.
- e22. Cho JT, Han JH: A case of mushroom poisoning with *Russula subnigricans*: development of rhabdomyolysis, acute kidney injury, cardiogenic shock, and death. *J Korean Med Sci* 2016; 31: 1164–7.
- e23. Lin S, Mu M, Yang F, Yang C: *Russula subnigricans* poisoning: from gastrointestinal symptoms to rhabdomyolysis. *Wilderness Environ Med* 2015; 26: 380–3.
- e24. Matsuura M, Saikawa Y, Inui K, et al.: Identification of the toxic trigger in mushroom poisoning. *Nat Chem Biol* 2009; 5: 465–7.
- e25. Matsuura M, Kato S, Saikawa Y, Nakata M, Hashimoto K: Identification of cyclopropylacetyl-(R)-carnitine, a unique chemical marker of the fatally toxic mushroom *Russula subnigricans*. *Chem Pharm Bull (Tokyo)* 2016; 64: 602–8.
- e26. Persson HE, Sjöberg GK, Haines JA, Pronczuk de Garbino J: Poisoning severity score. Grading of acute poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998; 36: 205–13.