

Phalloides-Syndrom bei Kindern In den Jahren 1977 bis 2003 wurden an der Kinderklinik der slowakischen Universität Banska Bystrica 102 Kinder wegen Pilzvergiftungen behandelt. Die Früherfassung von potenziell tödlichen Vergiftungen war das zentrale Anliegen.

Brechdurchfälle kombiniert mit einer Latenzzeit von mehr als vier Stunden wurden unverzüglich als Phalloides-Syndrom (Knollenblätterpilz-Vergiftung) klassifiziert und nach den jeweils aktuellen Therapieempfehlungen behandelt. Ausgenommen die Fälle, bei denen eine Amatoxinvergiftung sofort und eindeutig auf Grund mykologischer Hinweise ausgeschlossen werden konnte. Die Möglichkeit des Amatoxin-Nachweises im Urin mit dem RIA-Test war nur 1985–86 möglich. In 34 Fällen war der mykologische Nachweis von Knollenblätterpilzen anhand makroskopischer und mikroskopischer Methoden (Sporenanalyse) eindeutig zu erbringen. Im Nachhinein fand man, dass bei einer Muscarinvergiftung und 21 gastrointestinalen Brechdurchfällen die Behandlung nach dem Amanitin-Protokoll überflüssig gewesen war.

Von den 34 Kindern mit Phalloides-Syndrom sind 6 an den Vergiftungsfolgen gestorben (17,6%). Dreimal wurden die Kinder zu spät eingewiesen.

Die Autoren kommen zum Schluss, dass die Frühbehandlung als entscheidender prognostischer Faktor zu werten ist. Überbehandlungen sind bei strikter Beachtung der Verdachtskriterien (Brechdurchfälle, Latenzzeit länger als vier Stunden) nicht zu vermeiden. Der vermehrte therapeutische Aufwand macht sich mehr als bezahlt, wenn dadurch Todesfälle und Lebertransplantationen vermieden werden können. Wo der ELISA-Test zum Amatoxin-Nachweis in Urin, Blut und Mageninhalt (Testdauer knapp zwei Stunden exklusive Transportzeiten) zu Verfügung steht, kann bei negativem Befund die vorsichtshalber provisorisch eingeleitete Therapie abgebrochen werden.

DLUHOLOCKY S, LAHO L, KRALINSKY K, HUDEC P, ZBOJAN J, RAFFAJ D: *Amanita Phalloides* Intoxication – Fully Treatable Event. 25-year's Experience in Children. Cesko-Slovenska Pediatrie 2006; 61 (6): 350–356.

Verlängerte Psychose bei einer Fliegenpilz-Vergiftung

In der Regel verebben die Folgen einer Fliegenpilz-Vergiftung (Pantherina-Syndrom) innerhalb 16–24 Stunden. Typisch sind Schläfrigkeit, Schwindel, Rauschzustand mit torkelndem Gang, Erregungszustand, Halluzinationen, Bewusstlosigkeit (Koma). Die Haut ist warm und trocken, der Puls rasch, die Pupillen sind weit. Selten werden Schweissausbrüche, Speichelfluss, Pulsverlangsamung und enge Pupillen beobachtet.

Die slowenischen Autoren (1) berichten über einen 48-jährigen Mann, der *Amanita caesarea* und *Amanita muscaria* verwechselt hatte. Nach einer halben Stunde erbrach er und schlief anschliessend ein. Er wurde bewusstlos mit Krämpfen aufgefunden. Der Patient erhielt nur Tierkohle. Nach 10 Stunden erwachte er und schien zunächst völlig orientiert. 18 Stunden nach der Pilzmahlzeit wurde er wieder verwirrt und litt während fünf Tagen an einer paranoiden Psychose mit optischen und akustischen Halluzinationen. Er sprach zu imaginären Personen, hantierte mit imaginären Gegenständen, verweigerte das Essen, glaubte, man wolle ihn vergiften und sein Bett sei umgeben von Kameras und Mikrofonen. Er schlief nicht, war unruhig und wurde aggressiv, sodass er mit polizeilicher Unterstützung auf die psychiatrische Abteilung verlegt werden musste. Nach einigen Tagen hatte er sich völlig erholt und blieb im Jahr nach der Vergiftung wie schon zuvor psychisch völlig unauffällig.

Muss noch ein weiteres Toxin postuliert werden? Denn mit Ibotensäure und Muscimol konnte Eugster (2) bei freiwilligen Versuchspersonen nicht alle für das Pantherina-Syndrom typischen Symptome auslösen, insbesondere keine Halluzinationen. Vielleicht ist es müssig nach dem hypothetischen Toxin zu suchen. Denn die hochpotenten falschen Neurotransmitter können in Einzelfällen das komplexe Gleichgewicht des zentralen Nervensystems nachhaltig erschüttern. So fordern die Aufarbeitung einer durchgemachten Psychose und Rückblenden, so genannte «Flashbacks», gelegentlich psychologische Unterstützung. Drogenexperimente mit Fliegen- und Pantherpilzen sind wesentlich gefährlicher als mit Psilocyben, die als Freizeitdroge weit verbreitet sind.

1. BRVAR M, MOZINAM, BUNC M. Prolonged psychosis after *Amanita muscaria* ingestion, Wien Klin. Wochenschr. 2006; 118: 294-7.
2. EUGSTER CH. Chemie der Wirkstoffe aus dem Fliegenpilz (*Amanita muscaria*). Fortschr. Chem. org. Naturstoffe 1969; 27: 261-321.

Nierenversagen nach Pilzessen Brechdurchfälle und Rauschzustände lenken den Verdacht rasch auf eine Pilzvergiftung, wenn die Beschwerden innerhalb Stunden nach einer Pilzmahlzeit auftreten. Vergiftungen, die sich erst nach Tagen bemerkbar machen, werden gelegentlich verkannt und übersehen. Hierher gehören das Orellanus-Syndrom (*Cortinarius orellanus* und *C. rubellus*), das Equestre-Syndrom (*Tricholoma equestre*) und das Akromelalga-Syndrom (*Clitocybe amoenolens*).

Fischer et al. stellen einen 56-jährigen Patienten vor, der 12 Tage nach einer Pilzmahlzeit zusammen mit drei weiteren Personen die Zentrale Nothilfe des Städtischen Krankenhauses München Schwabing aufsuchte. Der Patient litt an starker Übelkeit,

an Erbrechen und wässrigen Durchfällen. Die drei übrigen Personen zeigten ähnliche, jedoch mildere Symptome. Diese Krankengeschichte lenkte den Verdacht sofort auf ein Orellanus-Syndrom. Die Nierenbiopsie beim 56-jährigen Patienten ergab den typischen Befund einer Schädigung der Nierenkanälchen (Tubulusnekrose). Der Orellanin-Nachweis im Nierengewebe nach der Methode von Ruedl gelang leider nicht. Da sich die Nieren des Patienten nicht erholten, war eine Dauerdialyse (künstliche Niere) mit der Option einer gelegentlichen Nierentransplantation unumgänglich. Die übrigen Familienmitglieder wurden mit konservativen Massnahmen geheilt.

Erwähnenswert ist der Hinweis der Autoren auf die toxikologischen Beratungen in Deutschland. Universität Mainz: 69 Anfragen im Jahr 2001 wegen Pilzvergiftungen, Giftnotruf in München: 3800 Anfragen in 25 Jahren.

FISCHER H, HÖCHERL E, FRANKE J, MANN J. Dialysepflichtige Niereninsuffizienz nach Pilzessen. Internist (Berl) 2006; 47: 423-6.



Goldfarbener Glimmerschüppling | *Pholiote dorée*

Briefkasten

Warum ist der Goldschüppling kein Speisepilz?

Schönheit und Seltenheit des Goldfarbenen Glimmerschüpplings, *Phaeolepiota aurea*, sind hinreichende Gründe ihn zu schonen. Der prächtige Pilz liebt nährstoffreiche, stickstoffhaltige Böden entlang von Waldwegen, oft inmitten von Brennnesseln, versteckt unter Pestwurz oder ungeschützt in Wiesen und Weiden. Der Geruch wird unterschiedlich beurteilt: geruchlos, aromatisch, frisch oft mit einer unangenehmen Duftkomponente. Mikroskopisch interessant sind die vielgestaltigen Zellen der Huthaut mit ihren fingerförmigen Auswüchsen.

Ein weiterer Grund, ihn nicht zu verspeisen, ist sein Gehalt an Cadmium. Stijve (2,3) fand bei drei Kollektionen durchschnittlich 18,1 mg/kg Trockengewicht (TG) und rückt somit *Phaeolepiota aurea* in die Nähe von *Agaricus essettei* und einiger weiterer *Agaricus*-Arten (siehe Periskop 8, SZP 6/2006). Luigi Cocchi, ein italienischer Mykochemiker, fand sogar Werte von 41 mg/kg TG.

Stijve war vor allem überrascht vom hohen Blausäure-Gehalt (HCN) seiner *Phaeolepiota*-Kollektionen. Mit 510 mg/kg TG erreichten sie den doppelten Wert von *Marasmius oreades* (Nelken-Schwindling). Die nach dem gleichen Rezept wie *Macrolepiota procera* (Parasol) gekochten Pilze enthielten immer noch 200 mg/kg HCN. Dies widersprach der Erfahrung, dass die Blausäure beim Erhitzen rasch und restlos verdampft. Also muss die Blausäure in diesem Fall als inaktiver Precursor (Vorläufer) vorliegen, von dem sie nur langsam freigesetzt wird. Dabei sind wahrscheinlich keine HCN-Vergiftungen zu erwarten.

Die Essbarkeit des Goldenen Glimmerschüpplings wird unterschiedlich beurteilt.

Dazu ein Fallbericht von E. Horak (1) der am 11. Oktober 1960 als Assistent von M. Moser und V. Lindtner (Belgrad) an einer Exkursion teilnahm. Die drei Mykologen fanden an einem ruderalen Standort auf einem alten Holzschlag unter Brennnesseln in einem Buchen-Tannen-Wald beim Weiler Mitrovatz im Taragebirge (südlich von Sarajewo) etwa ein Dutzend Exemplare von *Phaeolepiota aurea*. Die Pilze wurden im schwimmenden Fett gebraten und restlos verspeist. Der Assistent begnügte sich mit einer kleinen Kostprobe.

Dafür wurde er mit nur leichter Übelkeit und flüchtigem Brechreiz «belohnt», während sich die Lehrmeister nach etwa vier Stunden mit Durchfällen abquälten und sich wiederholt auf dem Weg zur Latrine begegneten. Nach einigen Stunden war der nächtliche Spuk vorbei. War die Mahlzeit schlicht und einfach zu fett und zu voluminös? Oder ist der Pilz doch leicht toxisch?

Fazit: *Phaeolepiota aurea* kann nicht als Speisepilz empfohlen werden, denn der seltene Pilz ist häufig unbedenklich im Sinne einer Indigestion oder gastrointestinalen Intoxikation, er reichert Schwermetalle an, vor allem das toxische Cadmium, und enthält respektable Mengen eines Precursors der Blausäure, dessen toxikologische Bedeutung noch nicht ganz klar ist.

HORAK E. Pers. Mitt. 2006.

STIJVE T, ANDREY D. L'énigme de la pholio dorée. *Champignons Magazine* 2001; no 26, 20–22.

STIJVE T, ANDREY D. *Phaeolepiota aurea*, a beautiful and mysterious mushroom. *Australasian Mycologist* 2002; 21: 24–28.