Ein Bovist ist ein Bovist. Oder doch nicht?

Ein Glückspilz trotz Giftpilz

Katharina M. Schenk-Jäger[a], Margot von Dechend[a], Raphael Butsch[b], Cornelia Reichert[a]

[a] Schweizerisches Toxikologisches Informationszentrum, Zürich, Assoziiertes Institut der Universität Zürich
[b] Klinik und Poliklinik für Innere Medizin, UniversitätsSpital Zürich

Fallbeschreibung

Im Herbst 2012 meldete sich ein 73-jähriger Mann telefonisch beim Schweizerischen Toxikologischen Informationszentrum. Er hatte tags zuvor einen weissen, kugeligen Pilz gegessen (4 cm im Durchmesser), der einen scharfen Nachgeschmack gehabt hatte. Nach elf Stunden Latenz kam es zu sechs bis sieben Episoden mit wässrigem Durchfall und heftigem Erbrechen. Er habe schon oft solche Boviste von der Wiese direkt roh verzehrt, so auch gestern. Der scharfe Nachgeschmack sei ihm wohl aufgefallen, mache ihn aber erst jetzt stutzig. Obwohl die Beschreibung des Pilzes gut zu einem essbaren Bovisten passte, wurde der Patient umgehend ans Spital zu Diagnostik und Therapie verwiesen, da das Auftreten von Brechdurchfällen nach einer Latenzzeit von mehreren Stunden typisch ist für eine Vergiftung mit dem Knollenblätterpilz *(Amanita phalloides)*. Da diese Vergiftung unbehandelt zu einem potentiell tödlichen Leberversagen führen kann, wurde diesem Ratschlag Folge geleistet.

Bei Spitaleintritt (24 h nach der Einnahme) war der Patient bereits wieder beschwerdefrei. Klinisch waren keine relevanten Befunde zu erheben. In der Laboruntersuchung fiel einzig ein leicht erhöhtes Bilirubin von 39 µmol/l auf (Norm <21 µmol/l). Der asservierte Urin wurde zur Analytik auf Alpha-Amanitin (eines der Gifte im Knollenblätterpilz) gesandt. Trotz fehlender akuter Klinik wurde bei Verdacht auf Amatoxinvergiftung eine antidotale Therapie mit Silibinin (Legalon SIL®) begonnen, um beim Warten auf das Analyseresultat nicht wertvolle Zeit zu verlieren. Als supportive, hepatoprotektive Massnahme verabreichte man N-Acetylcystein (Fluimucil®), wie es bei der Paracetamolintoxikation Verwendung findet (Prescott-Schema). Zudem wurde wiederholt Aktivkohle peroral gegeben, um den enterohepatischen Kreislauf der Amatoxine zu unterbrechen. Dies initial als Bolus von 1 g pro Kilogramm Körpergewicht, danach alle 2 Stunden 25 g Aktivkohle. Diese Behandlung war zunächst völlig unproblematisch, da die Suspension geschmacksneutral ist. Im Verlauf von 24 Stunden kam es dennoch zu einer Aversion verbunden mit Brechreiz, so dass die Aktivkohle mittels einer nasogastralen Sonde verbreicht wurde.

Am Folgetag wurde das Resultat des Toxinnachweises bekannt: Alpha-Amanitin konnte im Urin nachgewiesen und damit der initiale Verdacht bestätigt werden. 27 Stunden nach Pilzeinnahme betrug das Alpha-Amanitin im Urin 13,7 µg/l. Die begonnene antidotale und supportive Therapie wurde weitergeführt, und es wurden Vorabklärungen für eine mögliche Lebertransplantation getroffen.

Laborchemisch konnte eine Transaminasenerhöhung mit max. 1114 U/l ASAT (N <50 U/l) resp. 1739 U/l ALAT (N 10–50 U/l) gemessen werden. Die Transaminasen waren ab dem dritten Hospitalisationstag rückläufig. Das Bilirubin erreichte sein Maximum bei 92 µmol/l (N <21 µmol/l). Diese Maxima wurden ca. 60 Stunden nach der Pilzeinnahme gemessen. Der INR erreichte sein Maximum ca. 50 Stunden nach Einnahme mit 1,3 (N <1,2). Eine im Verlauf aufgetretene Lymphopenie mit minimal 0,72 G/l (N 1,5–4,0 G/l) erholte sich fast vollständig.

Da nie eine hepatische Enzephalopathie bestand und der Wert des Gerinnungsfaktors V mit minimal 52% nie die kritische Grenze von 30% unterschritt, konnte auf eine Listung zur super-urgent Lebertransplantation verzichtet werden.

Am sechsten Hospitalisationstag wurde der Patient in gutem Allgemeinzustand entlassen. Es bestand lediglich noch eine leichte, kontrollbedürftige Lymphopenie.

Diskussion

Dieser Fall illustriert, welch potentiell tödlichem Irrtum man trotz vermeintlich guter Pilzkenntnisse erliegen kann. Bovisten und Stäublinge sind Bauchpilze der Gattungen *Bovista, Calvatia, Langermania* und *Lycoperdon* (Abb. 1 📷). Sie fallen durch ihre kugelige, meist weisse Erscheinungsform auf, haben also nicht die klassische Pilzform mit Stiel und Hut. Sie kommen auf Wiesen, Weiden, aber auch in Wäldern des Flachlands bis in subalpine Lagen vor [1].

Junge Pilze der Spezies *Amanita* (Abb. 2 📷) können ein ähnliches kugeliges Aussehen haben. Unter den *Amanita* spp. gibt es drei Arten, die Amatoxin enthalten: *Amanita phalloides* (Grüner Knollenblätterpilz), *Amanita virosa* (Kegelhütiger Knollenblätterpilz) und *Amanita verna*

Wichtige Fragen bei Pilzvergiftungen:
- Wurde die selbstgesammelte Pilzernte von einer Fachperson kontrolliert?
- Lamellen- oder Röhrenpilze?
- Latenzzeit zwischen (erster) Mahlzeit und dem Auftreten von Symptomen?
- Art der Symptome?
- Allenfalls noch asymptomatische Tischgenossen?

Individuelle Risikobeurteilungen und Informationen zur Therapie sind rund um die Uhr beim Schweizerischen Toxikologischen Informationszentrum erhältlich (Tel. 145).

Dr. med. Katharina Schenk-Jäger ist diplomierte Pilzfachfrau und Mitglied der Schweizerischen Vereinigung amtlicher Pilzkontrollorgane (Vapko).

Abbildung 1
Birnenstäubling, *Lycoperdon pyriforme* (Speisepilz).

Abbildung 3
Lamellenpilz: Grüner Knollenblätterpilz *(Amanita phalloides)*.

Abbildung 2
Junges Exemplar eines Grünen Knollenblätterpilzes, *Amanita phalloides* (tödlich giftig).

Abbildung 4
Röhrenpilz: Sommersteinpilz *(Boletus aestivalis)*.
Alle Fotos von Katharina Schenk-Jäger.

(Frühjahrsknollenblätterpilz). Zudem sind die Gattungen *Lepiota* und *Galerina* als amatoxinhaltig bekannt.
Amatoxinhaltige Pilze führen zu einem Phalloides-Syndrom, das ohne rasche, adäquate Therapie zum Tod durch Leber- und Nierenversagen führen kann. Nach unserem Wissen sind pilzbedingte Todesfälle, zumindest in Europa, ausschliesslich auf den Verzehr der drei Amanita-Arten zurückzuführen. Alle amatoxinhaltigen Pilzarten sind Lamellenpilze (Abb. 3) und können leicht mit anderen, essbaren Pilzarten verwechselt werden.
Neben den amatoxinhaltigen Pilzen können auch andere Giftpilze (Lamellen- und Röhrenpilze, Abb. 4) zu gastrointestinalen Symptomen führen. Diese verlaufen meist milder, gelegentlich kann es aber auch zu heftigen Symptomen kommen.
Unterschieden werden drei Pilzsyndrome, die als erstes zu Magen-Darm-Beschwerden führen: das Indigestionssyndrom, das durch verdorbene oder unkorrekt zubereitete Speisepilze verursacht wird; das gastrointestinale Frühsyndrom, das durch Giftpilze ausgelöst wird, und das Phalloides-Syndrom, das zu einem tödlichen Leberversagen führen kann (Tab. 1). Die beiden erstgenannten Syndrome sind in der Schweiz relativ häufig, Amatoxinvergiftungen aber selten. Pilzsammler können ihre Funde bei Pilzkontrollstellen von Pilzfachleuten kontrollieren lassen (www.vapko.ch).
Die Unterscheidung zwischen banalen gastrointestinalen Symptomen wegen harmloseren Giftpilzen und den heftigen Brechdurchfällen, die ein Phalloides-Syndrom ankündigen, ist in der Praxis nicht einfach. Am deutlichsten unterscheidet sich die initiale Phase der beiden Krankheitsbilder durch die unterschiedliche Latenzzeit zwischen Konsum und erstem Auftreten von Symptomen [4]. Beim Phalloides-Syndrom ist die Latenzzeit typischerweise länger als sechs Stunden. Vorsicht ist aber bei der Einnahme von Mischpilzgerichten angezeigt, da in dieser Situation durch die eine Pilzart frühe Symptome ausgelöst werden können, was die gleichzeitige Einnahme eines amatoxinhaltigen Pilzes nicht ausschliesst. Folgende Kriterien sprechen für ein Phalloides-Syndrom:

– Konsum von nicht von einer Pilzfachperson kontrollierten Wildpilzen, wenn Lamellenpilze nicht sicher ausgeschlossen werden können.
– Latenz von sechs oder mehr Stunden zwischen Konsum und dem Auftreten der gastrointestinalen Symptome.

Ein untypisches Aussehen des Pilzes schliesst eine Amatoxinintoxikation nicht aus. Ob Lamellen- oder Röhren-

Tabelle 1
Indigestion, gastrointestinales Frühsyndrom und Phalloides-Syndrom nach Flammer [2, 3].

	Indigestions-Syndrom	Gastrointestinales Frühsyndrom	Phalloides-Syndrom (= Amatoxin-Intoxikation)
Latenzzeit	Sehr variabel, meist aber kurz	1–4 Stunden	6–18 Stunden
Erste Symptome	Völlegefühl, Nausea, Durchfall, seltener Erbrechen	Nausea, Erbrechen, Bauchschmerzen, Durchfall	Rezidivierendes Erbrechen, profuse Durchfälle, meist heftig, teilweise blutig
Verlauf	Meist milde Symptome, gelegentlich auch therapiebedürftige gastroenteritische Beschwerden	Meist milde bis moderate Symptome, selten sekundär reversible Nierenfunktionsstörung wegen Dehydrierung	Nach einer Phase vermeintlicher Besserung setzen nach 24–36 Stunden die Zeichen des Leber- und Nierenschadens ein mit Transaminasen- und Kreatininanstieg sowie Gerinnungsstörung
Therapie	Symptomatisch	Symptomatisch	Aktivkohle repetitiv, Silibinin (Legalon SIL®), N-Acetylcystein. Lebertransplantation als ultima ratio
Outcome	Restitutio ad integrum innert weniger Tage	Restitutio ad integrum innert weniger Tage	Ohne frühzeitige, umfassende Therapie sind Todesfälle möglich
(Gift-)Pilze	Verdorbene oder nicht korrekt zubereitete Speisepilze	Beispiele: *Boletus satanas* *Tricholoma pardalotum* *Hypholoma fasciculare* *Agaricus xanthoderma*	*Amanita phalloides* *Amanita virosa* *Amanita verna* Galerina marginata und andere Galerina-Arten *Lepiota* sp.

pilze gegessen wurden, kann von den Pilzliebhabern nicht immer sicher angegeben werden.

Take-home message

Alle Patienten mit gastrointestinalen Beschwerden nach Konsum unkontrollierter Wildpilze, wenn die Einnahme von Lamellenpilzen nicht sicher ausgeschlossen werden kann, müssen bis zum Beweis des Gegenteils mit sämtlichen antidotalen und supportiven Therapieoptionen des Phalloides-Syndroms behandelt werden, insbesondere wenn die Symptome mit einigen Stunden Latenz auftreten [2, 5]. Kenntnisse der verschiedenen (Gift-) Pilze sind bei mykologischen Laien oft mehr als dürftig. Ganz junge Pilzexemplare zeigen oft noch nicht alle ihre typischen Merkmale.

«Und zum Schluss noch dies»

Bei unserem Patienten handelte es sich um einen bis anhin weitgehend gesunden älteren Herrn. Er hatte kaum je einen Arzt konsultiert, hatte neben einer milden Hypertonie und einem vor Jahren erfolgreich abladierten Vorhofflimmern keine Diagnosen und nahm bis auf ein Antihypertensivum keine Medikamente ein. Nach abgeschlossener Abklärung zur Lebertransplantation ist das nicht mehr so. Er hat jetzt

1. eine Knollenblätterpilzvergiftung überlebt,
2. ein thorakales Aortenaneurysma, das demnächst operiert werden soll,
3. einen primären Hyperparathyreoidismus,
4. eine Prostatahyperplasie,
5. eine Anämie,
6. eine unklare Splenomegalie.

Ein Glückspilz?

Korrespondenz:
Dr. med. Katharina Madleina Schenk-Jäger
Schweizerisches Toxikologisches Informationszentrum
Freiestrasse 16
CH-8032 Zürich
katharina.schenk[at]usz.ch

Literatur
1 Breitenbach J, Kränzlin F. Pilze der Schweiz. Band 2. Luzern: Mycologia; 1986.
2 Flammer R, Horak E. Giftpilze–Pilzgifte. Basel: Schwabe; 2003.
3 Flammer R. Pilzgenuss mit Folgen: Teil 1: Leitsymptom Brechdurchfälle. Schweiz Med Forum. 2004;4:501–8.
4 Eren SH, Demirel Y, Ugurlu S, Korkmaz I, Aktas C, Güven FMK. Mushroom poisoning: retrospective analysis of 294 cases. Clinics. 2010;65(5):491–6.
5 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(44):2261–7.