

Kinderunfall mit rohen Pilzen

Stand März 2019

Schenk-Jäger K., Rauber-Lüthy C., Reichert C., Kupferschmidt H.

A. Anamnese / Untersuchungen:

Die akzidentelle Einnahme von Pilzen aus dem Hausgarten oder dem Wald durch Kinder ist relativ häufig. Am wichtigsten in dieser Situation ist der **Ausschluss eines amatoxinhaltigen Pilzes**. Amatoxin ist hepatotoxisch und kann zu einem akuten Leberversagen führen.

Amatoxinhaltige Pilzarten (alles Lamellenpilze):

Amanita phalloides (Grüner Knollenblätterpilz)

Amanita virosa (Kegelhütiger Knollenblätterpilz)

Amanita verna (Frühjahrsknollenblätterpilz)

Galerina marginata und andere *Galerina* sp. (Nadelholz-Gifthäubling)

Lepiota sp. (Giftschirmlinge)

Die **Einnahme anderer Giftpilze (Lamellen- und Röhrenpilze)** kann zu ZNS-Symptomen z.B. anticholinerg bei Fliegenpilzen (*Amanita muscaria*), cholinerg bei Trichterlingen (*Clitocybe* sp.) und Risspilzen (*Inocybe* sp.) oder zu gastrointestinalen Symptomen (unzählige, meist aber wenig problematische Pilze) führen.

Pilze mit Röhren als Fruchtschicht können gastrointestinale Symptome verursachen, sind jedoch **NIE** amatoxinhaltig.

Ab einer Einnahmemenge von >1cm² Hutoberfläche Gabe von Aktivkohle 1g/kg KG. Gleichzeitig sollen vorhandene Pilzresten oder ein anderer, gleicher Pilz durch einen Pilzexperten bestimmt werden.

Telefonnummern von Notfallpilzexperten unter www.vapko.ch → Massnahmen bei einer Pilzvergiftung → Liste der Notfallpilzexperten.

Im Folgenden wird unter B das Vorgehen nach Einnahme eines nicht-amatoxinhaltigen Pilzes beschrieben und unter C dasjenige nach Einnahme eines amatoxinhaltigen Pilzes.

B. Nachweis nicht-amatoxinhaltiger (Gift-)Pilze:

Diese Pilzarten verursachen in der Regel Symptome, die nach kurzer Latenz auftreten, oft handelt es sich um Magendarmsymptome oder ZNS-Symptome. Nach Verabreichung von Aktivkohle genügt meist die kurze, einfache Überwachung mit symptomatischer Therapie falls nötig.



C. Verdacht oder Nachweis amatoxinhaltiger Giftpilz

C.1. Toxizität Amatoxine:

Organtoxizität: Hepato- und Nephrotoxizität.

Mechanismus: Hemmung der Proteinsynthese durch Blockierung der DNA-abhängigen RNA-Polymerase II.

C.2. Symptome und Befunde:

Dreiphasiger Verlauf:

1. *Symptomlose Latenzphase:* Dauer in der Regel 6-15h, selten bis zu 24h nach Einnahme (ausser Mischpilzgerichte, nach welchen die Latenzzeit auch kürzer sein kann). Je näher die Latenzzeit bei 6h liegt, desto potenziell schwerer der Verlauf.

2. *Gastrointestinale Phase:* 6-15(-24)h nach Mahlzeit Beginn von rezidivierenden, heftigen, allenfalls blutigen Brechdurchfällen mit Dehydratation, Elektrolytstörungen.

3. *Hepatorenale Phase:* 24-48h nach Mahlzeit scheinbare Besserung der Symptomatik, gleichzeitig Beginn Leberversagen mit Anstieg der Transaminasen, Gerinnungsstörungen, Nierenversagen. Bei letalen Verläufen tritt der Tod innert 2-6d ein. Überlebende erholen sich innert 2-3Wochen.

Mögliche Komplikationen: DIC bei fulminantem Leberzelluntergang, Coma hepaticum, akute Herzinsuffizienz, (Ileo-)Colitis.

Befunde:

Blut: Blutbild, Leberwerte (Transaminasen, alk. Phosphatase, Bilirubin, Ammoniak), hepatische Gerinnungsfaktoren, INR (Quick), Amylase, Kreatinin, Harnstoff, Elektrolyte, Glucose.

Urin: Leukozyten, Erythrozyten, Zylinder, Proteine.

EKG: toxische Myokardschädigung, Effekt von Elektrolytstörungen.

C.3. Therapie:

Bei Verdacht auf Amatoxinvergiftung sofort mit der Therapie beginnen! Amatoxin-Nachweis (Urin) nicht abwarten. Bei negativem Amatoxin-Nachweis und normalen Transaminasen kann die spezifische Therapie gestoppt werden.

Dekontamination:

- Gabe von **Aktivkohle** 1g/kg KG (Carbovit®), falls noch nicht erfolgt.
- **Aktivkohle wiederholt** (Erwachsene 12.5g/h, Kinder 0.25g/kg/h) zur sekundären Dekontamination (beschleunigte Elimination durch Entzug des Amatoxins aus dem enterohepatischen Kreislauf). Cave Darmfunktion!
- Allenfalls endoskopische Entfernung.

Nachweis Amatoxin im Urin:

- frühestens 6h nach Mahlzeit aussagekräftig, bis 60h recht zuverlässig

Antidotale Therapie:

- **Silibinin** (Legalon SIL®) i.v. 20mg/kg KG täglich in 4 Dosen à 5mg/kg KG pro Infusion (Glucose 5% oder NaCl 0.9%) über jeweils 2h.
- Die antidotale Therapie muss fortgeführt werden, bis Amatoxin-Nachweis negativ (allenfalls wiederholte Bestimmungen).

Bei symptomatischen Patienten zusätzlich:

- **N-Acetylcystein** (Fluimucil®) i.v. analog Schema Prescott bei Paracetamolintoxikation als supportive Massnahme (Dosierung siehe Tabelle unter C.5)
- Labor: engmaschige Kontrolle der Leber- und Nierenwerte, Gerinnungsparameter, Elektrolyte.



- Rehydrierung, Korrektur allfälliger Elektrolytstörungen
- bei Nierenversagen Hämodialyse als supportive Massnahme
- Frühzeitige Kontaktaufnahme mit Transplantationszentrum

C.4. Prognose:

Schlechte prognostische Faktoren sind: Kurze asymptomatische Latenzphase nach der Einnahme, später Therapiebeginn, tiefer Abfall des Quick (10%: infaust), junges Alter (<10 J.).

C.5. Dosierungstabelle Fluimucil 20%

Präparat: Fluimucil 20%[®] (Zambon Schweiz AG): Amp. zu 25 ml: 1 g = 5 ml.

Als Infusionslösung kann Glukose 5% oder NaCl 0.9% verwendet werden.

Die Dosis der 3. Phase (6.25mg/kg/h) wird so lange gegeben, bis sich die Leberwerte erholen oder transplantiert wurde.

Prescott-Schema (für Kinder und Erwachsene)

INTRAVENÖS

Gewicht	1. Phase 150mg/kg über 15-60 min.		2. Phase 50 mg/kg über 4 h		3. Phase 100 mg/kg über 16 h	
	Fluimucil [®]	Glukose5% NaCl 0.9%	Fluimucil [®]	Glukose 5% NaCl 0.9%	Fluimucil [®]	Glukose 5% NaCl 0.9%
<i>pro 1 kg</i>	0.75 ml	3 ml	0.25 ml	7 ml	0.5 ml	7 ml
10 kg	7.5 ml	30 ml	2.5 ml	70 ml	5 ml	140 ml
15 kg	11.25 ml	45 ml	3.75 ml	105 ml	7.5 ml	210 ml
20 kg	15 ml	60 ml	5 ml	140 ml	10 ml	280 ml
25 kg	18.75 ml	100 ml	6.25 ml	250 ml	12.5 ml	500 ml
30 kg	22.5 ml	100 ml	7.5 ml	250 ml	15 ml	500 ml
40 kg	30 ml	150 ml	10 ml	300 ml	20 ml	600 ml



D. Referenzen:

1. Enjalbert F, Rapior S, Nouguié-Soulé J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40: 715-57.
2. Karlson-Stiber C, Persson H. Cytotoxic fungi - an overview. *Toxicon* 2003; 42: 339-49.
3. Flammer R. Giftpilze AT Verlag Aarau und München, 2014
4. Gundala S, Wells LD, Milliano MT, Talkad V, Luxon BA, Neuenschwander-Tetri BA. The hepatocellular bile acid transporter Ntcp facilitates uptake of the lethal mushroom toxin α -amanitin. *Arch Toxicol* 2004; 78: 68-73.
5. Kullak-Ublick G, Stieger B, Meier PJ. Enterohepatic bile salt transporters in normal physiology and liver disease. *Gastroenterology* 2004; 126: 322-42.
6. Faybik P, Hetz H, Baker A, Bittermann C, Berlakovich G, Werba A, Krenn CG, Steltzer H. Extracorporeal albumin dialysis in patients with *Amanita phalloides* poisoning. *Liver Int* 2003; 23 (suppl.3): 28-33.
7. Wieland T. Peptides of poisonous amanita mushrooms. Springer Verlag, Berlin 1986.
8. Faulstich H, Kommerell B, Wieland T. *Amanita* toxins and poisoning. Witzstrock, Baden-Baden 1980.
9. Vetter J. Toxins of *Amanita phalloides*. *Toxicon* 1998; 36: 13-24.
10. Ganzert M et al. Indication of liver transplantation following amatoxin intoxication. *J Hepatol* 2005; 42: 202-9.
11. Escudié L et al. *Amanita phalloides* poisoning: Reassessment of prognostic factors and indication for liver transplantation. *J Hepatol* 2007; 46: 466-73.
12. Zilker Th. Klinische Toxikologie für die Notfall- und Intensivmedizin. Uni-med Verlag, Bremen 2008.
13. Giannini L et al. Amatoxin poisoning: A 15-year retrospective analysis and follow-up evaluation of 105 patients. *Clin Toxicol* 2007;45:539-42.
14. Poucheret P et al. Amatoxin poisoning treatment decision-making: pharmaco-therapeutic clinical strategy assessment using multidimensional multivariate statistic analysis. *Toxicon* 2010;55:1338-45.
15. Schenk-Jaeger KM et al. Mushroom poisoning: A study on circumstances of exposure and patterns of toxicity. *Eur J Intern Med* 2012;23:e85-91.

Bewahren Sie ausgedruckte die Version des Merkblattes nicht auf, da dieses regelmässig aktualisiert wird. Die aktuelle Version finden Sie unter www.toxinfo.ch.