

Pilzvergiftungen

Es ist wieder Herbst und damit Hauptsaison für Pilze. Leider kommt es jedes Jahr in dieser Jahreszeit auch immer wieder zu Pilzvergiftungen, weil Leute mit unzureichenden Kenntnissen über Pilze zu viel riskieren und dadurch sich selbst und andere gefährden. Es sind aber nicht nur die giftigen Pilze, die zu Vergiftungserscheinungen führen können, sondern auch die guten Speisepilze, wie mit einem veröffentlichten **Fallbeispiel** gezeigt werden kann.

Eine 30-jährige Hausfrau hat am 31.08. Steinpilze gesammelt, die am 02.09. von der Schwiegermutter, einer guten Pilzkennerin, zubereitet wurden. Das Pilzgericht wurde von allen drei Familienmitgliedern (Frau, Mann, Schwiegermutter) teilweise verzehrt. Nebenerscheinungen traten keine auf. Der Rest wurde im Kühlschrank aufbewahrt. Die Hälfte davon wurde am 03.09. aufgewärmt und gemeinsam verzehrt. Der verbleibende Teil kam wieder in den Kühlschrank und wurde nun 2 x 24 Stunden nach der ersten Zubereitung und 4 x 24 Stunden nach dem Sammeln am 04.09. wieder aufgewärmt und von dem Ehepaar zusammen gegessen. (An diesem Tag seien die Pilze nicht mehr so gut gewesen und sie hätten etwas Essig dazu geben müssen).

Der Mann erkrankte daraufhin nachmittags an Durchfällen, die nach Entleerung des Darms wieder aufhörten und bemerkte sonst keine Nebenerscheinungen. Die Frau bemerkte nichts, bis am folgenden Tag, etwa 24 Stunden nach der letzten Pilzmahlzeit, Magenkrämpfe und starkes Erbrechen einsetzten. Am 06.09 weiterhin Erbrechen, am 07.09. eine Gelbsucht, woraufhin eine Klinikeinweisung erforderlich wurde. Die Patientin war stark mitgenommen und erbrach noch fortwährend. Innerhalb von 10 Tagen ging die Gelbsucht allmählich zurück, die Frau erholte sich langsam. Während eines halben Jahres zeigte sie noch typische Überempfindlichkeit gegen Fett, dann war sie beschwerdefrei.

Es handelt sich hier um eine Lebensmittelvergiftung, die entweder durch giftige Abbauprodukte (in verdorbenen Steinpilzen wurde das giftige Phenylaethylamin gefunden) oder durch auf dem guten Nährboden "Pilze" wachsende Bakterien bzw. deren Giftstoffe (Toxine) zu einer toxischen Leberentzündung (Hepatitis) mit Gelbsucht führten. Bei der Therapie in einem solchen Fall ist es notwendig, den Elektrolythaushalt zu korrigieren (Hypochlorämie, Hypokaliämie). Man wird außerdem das Blutvolumen durch Plasmaexpander auffüllen, und es wird für einige Zeit eine spezielle parenterale aminosäurehaltige Ernährung durchgeführt.

Der Genuss von Speisepilzen führt bei manchen Menschen auch zu allergischen Reaktionen. Es kann zu Hautrötung mit Juckreiz kommen, es können auch Asthmaanfälle auftreten, so z. B. nach dem Verzehr von Champignons (*Agaricus s. spez.*) und Pfifferlingen (*Cantharellus cibarius*), seltener durch Steinpilze (*Boletus s. spez.*) und den gebuckelten Trichterling (*Clitocybe gibba*).

Ein bis vor einigen Jahren häufig für Speisezwecke verwendeter Pilz, der Kahle Krempling (*Paxillus involutus*), kann durch eine allergische Reaktion zu einer tödlich verlaufenden Vergiftung führen. Dass der rohe Pilz einen Giftstoff (Struktur unbekannt) enthält, der beim Erhitzen zerstört wird, war schon lange bekannt. Das Toxin führt zu Magen-Darm-Unverträglichkeiten. Weit gefährlicher ist aber die Bildung von Antikörpern gegen Inhaltsstoffe des Pilzes, die durch Kochen nicht zerstört werden. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Antikörperbildung steigt mit der Häufigkeit des Genusses dieses Pilzes. Haben sich solche Antikörper gebildet, kommt es nach dem wiederholten Genuss im Abstand von Wochen, Monaten oder auch Jahren zu einer Antikörper-Antigenreaktion (allergische Reaktion), die über eine Hämolyse (Zerfall der für den Sauerstofftransport verantwortlichen roten Blutkörperchen) zu einer Schockniere mit ungenügender Nierenleistung bis Nierenversagen führt. Es kommt zu einem Kollaps. Bauchkoliken mit Erbrechen und Durchfällen treten auf. In glücklicherweise seltenen Fällen führt die allergische Reaktion zum

Tode.

Therapeutisch greift man in das Geschehen durch Magenspülung, Stabilisierung des kollabierten Kreislaufs und Anregung der Nierenfunktion ein. In schweren Fällen wird eine Hämodialyse durchgeführt.

Zu einer ähnlichen Reaktion führt, wenn auch in noch selteneren Fällen, der Butterpilz (*Boletus luteus*). Bei der Frühjahrslorchel wird ebenfalls eine solche Reaktion diskutiert, da es auch beim Abkochen und Verwerfen des Kochwassers zu tödlich verlaufenden Vergiftungen gekommen sein soll.

Giftpilze mit lokaler Wirkung auf den Magen

Die Vergiftungen verlaufen meist harmlos. Die giftigen Substanzen konnten bis auf wenige Ausnahmen noch nicht aufgeklärt werden. Die Vergiftungserscheinungen beginnen stets schon eine Viertelstunde bis drei Stunden nach dem Essen und bestehen in Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und mehr oder weniger heftigen Durchfällen. Als Folge des Erbrechens und der Durchfälle kann es zu Flüssigkeits- und Elektrolytverlusten kommen, die wiederum zu Kreislaufkollaps und Muskelkrämpfen führen können. Als Therapie stehen Magenspülung beim Patienten und allen Tischgenossen, Gabe von Kohle als Adsorbens, diätetische Maßnahmen und in schweren Fällen die Gabe von Infusionslösung zum Ersatz von Wasser- und Salzverlusten im Vordergrund. Die Patienten sind meist nach ein bis zwei Tagen wieder gesund. Bei vorher gesunden Erwachsenen verläuft eine solche Vergiftung fast nie tödlich. Gefährdeter sind Kinder, die auf Flüssigkeitsverluste wesentlich empfindlicher reagieren und auch geschwächte Personen, für welche die Pilzvergiftung eine zusätzliche Belastung darstellt.

Zu diesen Pilzen gehören der Riesenrötling (*Entoloma sinuatum*), der oft mit dem essbaren Nebelgrauen Röteltrichterling (*Lepista nebularis*) verwechselt wird und der Tigerritterling (*Tricholoma pardinum*), der mit anderen grauhäutigen Arten verwechselt werden kann. Diese beiden Pilze sind aus dieser Gruppe am häufigsten die Verursacher solcher Vergiftungen.



Riesenrötling (*Entoloma sinuatum*)

Hut:

5- 17 cm breit, elfenbein-weißlich, hellgraubräunlich, blaß-lilagrau, lederockerfarben, kahl, glatt, seidig glänzend mit dünner abziehbarer Haut, gewölbt, dann verflacht, dickfleischig.

Lamellen:

zuerst weißlich, schmal, dann lange hellgelblich, später fleischrosa bis 15 mm breit, gleichbreit eingewachsen, ein wenig starr, queradrig, wenig gedrängt.

Stiel:

4 - 12 cm hoch, 2 - 6 cm dick, weiß, faserig, gerillt, glänzend, an der Spitze bereift, zum Teil kleinschuppig, am Grunde weißfilzig, fest und mit schwammigem Mark gefüllt, später hohl.

Fleisch:

weißglänzend, nach Mehl und drogenartig riechend

Vorkommen:

Juli bis Oktober in Laubwäldern auf schweren Lehm- und Kalkböden



Tieger-Ritterling (*Tricholoma pardinum*)

Hut:

5-10 cm breit, auf silbergrauer Grundlage dunkler bis braungrau filzig gefasert und geschuppt. Halbkugelig-glockig mit eingerolltem Rand, später ausgebreitet mit stumpfer oder leicht niedergedrückter Mitte.

Lamellen:

blaß mit grüngelblicher, etwas schmutziger Tönung, oft breit und etwas dick gedrängt, oft Tränen and der Lamellenschneide ausscheidend.

Stiel:

3 - 8 cm hoch, 1,5 - 3,5 cm dick, weißlich blaß, am Grund innen und außen mitunter rostfleckig werdend, feinfaserig, an der Spitze oft mit Wasserperlen besetzt, derb knollig-bauchig bis keulig.

Fleisch:

weißlich, unter der Oberhaut grau gefärbt, im Stielgrund oft rostgelblich Geruch stark mehlartig, Geschmack mild

Vorkommen:

August bis Oktober in Laub- und Nadelwäldern

Giftpilze mit reiner Muscarinwirkung

In 50 *Inocybe*-Arten (Rißpilze) und mehreren Trichterlingen wurde der Giftstoff **Muscarin** nachgewiesen. Bei uns kommt es vor allem zu Vergiftungen mit dem Ziegelroten Rißpilz (*Inocybe patouillardii*), daneben kommen auch Intoxikationen mit dem Rübenstieligen Rißpilz (*Inocybe napipes*) und dem Kegeligen Rißpilz (*Inocybe fastigiata*) vor. Bei den Trichterlingen führen der Weiße Feldtrichterling (*Clitocybe dealbata*) und der Bachtrichterling (*Clitocybe rivulosa*) häufig zu Vergiftungen.

Ein Vergiftungsbild sei im folgenden Fallbeispiel geschildert:

Ein 55-jähriger Mann verzehrte zum Nachtessen eine ziemlich große Portion eines Pilzgerichtes. Die Pilzarten lassen sich später nicht mehr eindeutig ermitteln. Seine Frau aß nur sehr wenig davon und hatte keine Vergiftungserscheinungen. Eine Stunde nach der Mahlzeit kommt es bei ihm zu starkem Schwitzen und gleichzeitigem starken Speichelfluss. Er legt sich zu Bett. Benommenheit und bald eintretende Bewusstlosigkeit machen eine Klinikeinweisung 5 Stunden nach der Mahlzeit notwendig. Der komatöse Patient macht einen schwer kranken Eindruck. Gesicht und Lippen sind bläulich verfärbt, die Muskulatur ist schlaff. Es kommt aber von Zeit zu Zeit zu blitzartigen Zuckungen der Extremitäten. Die Pupillen sind eng, aber nicht maximal verengt. Die Atmung ist oberflächlich, der Puls schwach. Es wird eine Magenspülung durchgeführt und Atropin und das Analeptikum Lobelin gegeben. Der Puls wird daraufhin kräftiger, der Patient verbleibt aber während 12 Stunden im Koma, dann kehren spontane Bewegungen langsam zurück, nach 15 Stunden reagiert er auf Rufen, nach 19 Stunden ist er wieder völlig orientiert. Er hat noch Kopfschmerzen und Temperaturen bis 38° C, am folgenden Tag ist er nahezu beschwerdefrei.

Bei dieser Vergiftung ist es also wichtig, eine rasche Magen- und Darmentleerung durchzuführen, man gibt Atropin, Aktivkohle p.o., in schweren Fällen mit Kollaps wird man heute eine Infusion mit Noradrenalin und evtl. Corticoidzusatz (Prednisolon) applizieren.



Ziegelroter Reißpilz (*Inocybe patouillardii*)

Hut:

3-9 cm breit anfangs weißlich, zuletzt ziegelrötlich bis braunrötlich, längsfaserig, rissig. Rand gespalten

Lamellen:

anfänglich weiß, bald graugelblich, dann erdbraun und zuletzt olivbraun, an der Schneide weiß, an Druckstellen rötlich gefleckt, an Stiel zuerst angeheftet, dann frei.

Stiel:

6-7 cm lang, 0,5 - 1 cm dick, weiß, später rosa bis ziegelrot, gekrümmt, gleichmäßig dick, faserig bis feingestreift, derb, voll, oft schwach knollig.

Fleisch:

weiß, schwach rötlich anlaufend, mit mildem, zuletzt widerlich werdendem Geschmack und süßlich spirituösem Geruch

Vorkommen:

Mai bis Juli im Laub- und Nadelwald

Fliegen- und Pantherpilzvergiftungen

Fliegen- und Pantherpilze (*Amanita muscaria*, *Amanita pantherina*) enthalten neben kleinen Mengen *Muskarin* das *Muscimol* und *Ibotensäure*. Diese wirken ähnlich wie Atropin, das bei Reißpilz- und Trichterlingvergiftungen als Gegenmittel eingesetzt wird. Bei Genuss von Fliegen- oder Pantherpilzen kommt es nach 1-2 Stunden zu einer leichten Gastroenteritis, der dann wie bei einer Atropinvergiftung starke Erregungszustände bis Tobsuchtsanfälle, Halluzinationen, völlige Verwirrtheit und spontane Muskelzuckungen folgen. Muscimol ist ein GABA- Antagonist (Gamma- Aminobuttersäure inhibitorischer Überträgerstoff des Zentralnervensystems). Man wird bei einer solchen Vergiftung für eine gründliche Magen- und Darmentleerung sorgen, anschließend wird man reichlich Kohle und das abführende Natriumsulfat verabreichen. Mit Calciumgluconatlösung i.v. wird man die Muskelzuckungen (tetanische Symptome) zurückdrängen. Mit einem Sedativum (Diazepam, Midazolam) wird man die Erregungszustände behandeln. Bei einem stark ausgeprägten zentral anticholinergen Syndrom verabreicht man Physostigmin 1-3 mg i.v. Die Sterblichkeit bei der Pantherpilzvergiftung wird mit 1 bis 10% angegeben.



Pantherpilz (*Amanita pantherina*)

Hut:

5-10 cm breit, jung halbkugelig, später ausgebreitet.

Hutmittle vertieft, Rand zahnradartig, grau, bräunlich bis braunoliv mit kleinen anwischbaren Flöckchen

Lamellen:

dichtstehend, weich, weiss

Stiel:

6-12 cm hoch, 1-2,5 cm dick, weiss, fest, hart, Basis kologisch mit mehreren scheidenartigen Gürtelzonen, wulziger

Rand. Manschette weiss, schliesslich blassgrau, häutig unregelmässig, breit.

Fleisch:

weiss, weich. Geruch rettigartig, schmeckt mild

Vorkommen:

Ende Juni bis September unter Tannen und Fichten besonders im Gebirge

Vergiftung mit dem Grauen Faltentintling (Coprinus atramentarius)

Normalerweise löst der Pilz beim Verzehr keine Nebenwirkungen aus. Nimmt man allerdings zusätzlich Alkohol zu sich, kommt es zu einem Hitzegefühl, Gesichtsröte, Kopfschmerzen, Hustenreiz, Atemnot, Sehstörungen, Schwindel, Erbrechen, Blutdruckabfall. Es kann zu einem Kollaps kommen, Herzrhythmusstörungen können auftreten. In ganz seltenen Fällen kann der Tod durch Herzversagen und Atemnot eintreten. Das im Faltentintling enthaltene Coprin unterbricht den Abbau von Alkohol bei der Stufe Acetaldehyd → Essigsäure (Alkoholdehydrogenasehemmung). Es kommt daher zu einer Acetaldehydvergiftung. Durch Gabe von Ascorbinsäure und Cystein kann man die Aldehydabbaustörung verringern. (Alkoholunverträglichkeit sind auch bei Genuss anderer Coprinus-Arten, *C. micaceus* und bei *Boletus luridus* in der Literatur beschrieben worden).



Grauer Faltentintling (*Coprinus atramentarius*)

Hut:

3-7 breit, jung ei- dann glockenförmig, meist mehr oder weniger tief längsfaltig oder faltig gerippt. Aschgrau mit abwischbaren Schüppchen.

Lamellen:

breit, dichtgedrängt, bauchig, jung weißlich, dann rosabraun, alt schwärzlich zerfließend.

Stiel:

6-15 cm lang, weiß, glatt, nach oben verjüngt. Alt hohl, graubräunlich. Am Grunde fast spindelförmig ausgezogen.

Fleisch:

weiß. dünn. fast geruchlos. mild

schmeckend.

Vorkommen:

Mai - November auf fetten Böden,
auf Wiesen, Rainen, in
Gärten und Parkanlagen.

Vergiftungen mit längerer Inkubationszeit

Knollenblätterpilzvergiftungen

Sie machen rund 15 % aller Pilzvergiftungen aus. Neben dem grünen Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*), dem weißen Knollenblätterpilz (*Amanita verna*) und dem spitzhütigen Knollenblätterpilz (*Amanita virosa*) enthalten viele kleine Schirmlinge (*Lepiota*-Arten) und Häublinge (*Galerina marginata*) Amatoxine, die vor allem für die Giftwirkung verantwortlich sind. Aus dem grünen Knollenblätterpilz konnten bisher 13 Toxine isoliert und aufgeklärt werden. Es sind die schon erwähnten Amatoxine. Davon sind α -, β - und γ -Amanitin klinisch von Bedeutung. Sie hemmen in sehr niedriger Konzentration die Nucleinsäuresynthese im Zellkern, wodurch dann auch die Eiweißsynthese gestört wird. Dies wiederum bringt Zellen zum Absterben (Leberzellen, wo sich das Gift besonders anreichert und evtl. auch Nierenzellen). Phalloidin aus der Gruppe der Phallotoxine wirkt dadurch leberschädigend, dass es die Zellmembranen der Leberzellen zerstört. 50 Gramm Frischpilz können tödlich sein.

Die Vergiftungen mit Knollenblätterpilzen zeigen einen dreiphasischen Verlauf.

Phase 1: Erste Krankheitszeichen stellen sich erst nach 8-24(48) Stunden ein, vorher gibt es keinerlei Warnzeichen. Es kommt nach dieser Zeit zu heftigen Brechdurchfällen, die etwa zwei Tage andauern (Gastrointestinale Phase).

Phase 2: Es folgt eine trügerische Besserung für etwa einen Tag, wenn man die Folgen des Erbrechens und der Durchfälle mit Flüssigkeits- und Elektrolytersatz in Griff bekommen hat.

Phase 3: Nun beginnt die hepatorenale Phase. Die lebertypischen Enzyme GOT, GPT steigen an, es kommt zu einer Hyperbilirubinämie mit Ikterus, einem Abfall der Gerinnungsfaktoren, Blutungen treten auf, weitere Verschlechterungen sind ein Coma hepaticum, ein Ansteigen der harnpflichtigen Substanzen und Nierenversagen.

Als erstes Anzeichen der geschädigten Leber kommt es zu einem AT III-Abfall.

Ein starker Abfall des Prothrombins auf 10 bis evtl. 0% korreliert mit einer schlechten Prognose.

Therapeutische Maßnahmen

Man wird in der Frühphase einer solchen Vergiftung auf jeden Fall eine Magen-Darm-Entleerung vornehmen. Es wird Kohle gegeben und der durch das Erbrechen und den Durchfall entstandene Flüssigkeits- und Elektrolytverlust wird durch Infusionen ausgeglichen. Man führt dann in leichteren Fällen eine forcierte Diurese durch (Es wird dafür gesorgt, dass die Niere stärker Harn ausscheidet.) oder man nimmt eine Peritonealdialyse oder Hämodialyse vor. Die Giftstoffe sind dialysierbar. Amatoxine haben wegen ihres entrohepatischen Kreislaufs auch eine lange Verweildauer im Organismus, so dass sich eine Dialyse auch nach 12 - 48 Stunden noch lohnt.

An Medikamenten werden gegeben:

- *Penizillin G* 1 Mio. IE/kg/KG/d, das darmsterilisierend wirken, die Aufnahme der Toxine in die Leberzelle hemmen und mit dem Neurotransmitter GABA einen Komplex eingehen soll.
- *Silibinin (Legalon® SIL)* 20 mg/kg/KG/d, wodurch die Penetration von Amatoxin in die Hepatozyten gehemmt wird.
- *Fresh frozen plasma (FFP)* und bevorzugt *AT III* um den AT III-Wert auf über 80 % zu bringen.

Als letzte Möglichkeit muss auch eine Lebertransplantation ins Auge gefasst werden



Grüner Knollenblätterpilz (*Amanita Phalloides*)

Hut:

3- 15 cm breit, jung eiförmig, weiße Hülle, alt glockig gewölbt bis schirmartig ausgebreitet. Farbe olivgrün in allen Schattierungen (Mitte mitunter olivbräunlich, meist dunkler gefärbt als der Rand), alt selten mit Hüllresten. Haut mit dunkler Radialfaserung, trocken glänzend, bei Nässe klebrig, Rand glatt

Lamellen:

gedrängt, frei, weiß, alt grünstichig, am Stiel angeheftet

Stiel:

6-15 cm lang, bis 2 cm dick, weißlich, meist mit schwach grünlichen zickzackartigem Bandmuster, das bei Trockenheit durch Zerreißen der äußeren Schicht entsteht. Im oberen Drittel häutige, herabhängende weiße Manschette. Am unteren Ende des Stiels eine halbunterirdische Knolle, die in einer weißlichen, bisweilen schwach grünlichen Scheide steckt. Die abstehenden, halbfreien Hüllen sind gelappt und bilden Rest der Haut, die den Pilz in seinem jungen Stadium vollkommen umgeben hat. Daher nicht abschneiden, vorsichtig herausheben!

Fleisch:

weiß, zart, unter der Huthaut gelblich grün, Geruch angenehm nußartig.

Nicht probieren - Geschmacksprobe reicht für eine Vergiftung!

Nachweis von Amatoxinen

Amatoxine lassen sich dadurch nachweisen, dass man etwas Presssaft aus Pilzresten auf Zeitungspapier (ligninhaltig) gibt, diesen antrocknen lässt und dann 1 Tropfen konzentrierte Salzsäure auftröpfelt. Es bildet sich bei Anwesenheit von Amatoxinen ein tintenblauer Fleck. Eine genaue Bestimmung lässt sich mit einem Radioimmunoassay durchführen. Hierzu genügen 2 ml tiefgefrorenes Serum, das bei Klinikaufnahme und 6 Stunden danach entnommen wurde.

Frühjahrslorchelvergiftung

(ähnliche Vergiftung durch den Kronenbecherling *Sarcosphaera crassa*)

Die Frühjahrslorchel (*Gyromitra esculenta*) enthält das in Wasser lösliche und bei Zimmertemperatur flüchtige Gyromitrin. Es handelt sich auch hierbei um ein Zellgift. Die Latenzzeit bis zum Auftreten von Vergiftungserscheinungen nach Frühjahrslorchelgenuss (ohne Abgießen des Kochwassers) beträgt 6 - 24 Stunden. Es kommt dann zuerst zu Mattigkeit, Übelkeit, Bauchschmerzen, Koliken und Erbrechen während 1-2 Tagen. Am 3. Tag treten Leber- und Nierenschäden in den Vordergrund. Es kommt zu einer mehr oder weniger schweren Gelbsucht, zu verminderter Harnausscheidung oder Harnverhalten. Ein Leberkoma kann auftreten, es kann zu einem Kreislaufkollaps kommen und Atemstillstand kann eintreten. Der Tod tritt meist am dritten Tag ein. Die Letalität der Vergiftung liegt bei 10–30 %.

Die Therapie entspricht der von Knollenblätterpilzvergiftungen.



Frühjahrslorchel (*Gyromitra esculenta*)

Hut:

5-15 cm hoch, rundlich, bizarr geformt, hat hirnartige Windungen.

Zuerst rotbraun, später kaffeebraun (innen schmutzig-weiß), zartfilzig, sehr verschieden groß

Stiel:

4-8 cm hoch, 1-2 cm dick, weißlich bis hellgelblich, unten verdickt, hohl.

Fleisch:

zart, wachsartig, sehr brüchig, wohlriechend und wohl-schmeckend - Achtung Irreführung !!

Vorkommen:

Ende März bis Mai in Kieferwäldern auf Sandboden

Schleierlingsvergiftungen (Hautkopf- Cortinarius orellanus)

Der orangefuchsiges Hautkopf enthält Orellanine, die nierentoxisch wirken. Auch andere Cortinarius-Spezies enthalten diese Gifte in mehr oder weniger großen Mengen. Bei einer Vergiftung treten die ersten Erscheinungen nach 2 - 17 Tagen auf. Sie äußern sich in starkem Durst, Nieren- und Leberschmerzen, Erbrechen und Verstopfung. Es kann aber auch schon nach 4 - 12 Stunden eine gastrointestinale Vergiftungserscheinung in Form von Erbrechen und Durchfall auftreten.

Der Leberschaden scheint bei Hautkopfvergiftungen weniger schwer zu sein als der Nierenschaden. Der Tod tritt zwischen dem 4. und 16. Tag an Nierenversagen ein, wenn keine Dialyse durchgeführt wird.

Die Therapie ist ähnlich wie bei Amanitavergiftungen, wobei allerdings der Hauptschwerpunkt auf die Behandlung der Niereninsuffizienz gelegt wird.



Orangefuchsiges Rauhkopf (*Cortinarius orellanus*)

Hut:

erst fast halbkugelig, dann gewölbt-verflacht. leicht gebuckelt; orangefuchsig, orangebräunlich, rostorange; trocken sehr fein angedrückt faserig, alt oft glatt; Rand erst eingerollt, dann wellig-verbogen

Lamellen:

ziemlich breit, entferntstehend, angeheftet bis breit angewachsen; zimtbraun, rostrot, Schleier hellgelb, kaum wahrnehmbar.

Stiel:

3-7 cm lang, fast zylindrisch, glatt, fest, voll, gegen die Basis verjüngt; goldgelb, gelblich bis hautfarben; längs gefasert.

Fleisch:

gelblich, unter der Huthaut rostbraun; Geruch und Geschmack rettichartig

Sporen:

8.5-12 x 5.5-7 Micrometer, warzig, gelb, mandelförmig. Pulver rostbraun.

Vorkommen:

August-Oktober im Laubwald

Literatur:

R. Flammer: Differentialdiagnose der Pilzvergiftungen, G. Fischer Verlag

R. Flammer, E. Horak: Giftpilze, Kosmos Handbuch

M. Moser: Die Röhrlinge und Blätterpilze, 4. Auflage, G. Fischer Verlag

E. Gerhardt: Pilze, Band 1 BLV Naturführer

H. E. Laux: Essbare Pilze und ihre giftigen Doppelgänger, Kosmos Naturführer

L. Roth, M. Dauderer, K. Kornmann: Giftpflanzen Pflanzengifte, Ecomed- Verlag

S. Moeschlin: Klinik und Therapie der Vergiftungen, 6. Auflage, Georg Thieme Verlag

<http://home.t-online.de/home/Klinikapotheke-Ruesselsheim/apot399.htm>