

Simona Kirbiš<sup>1</sup>, Andreja Sinkovič<sup>2</sup>

# Zastrupitve z gobami

## *Mushroom Poisoning*

---

### IZVLEČEK

**KLJUČNE BESEDE:** goba zastrupitev, mikotoksini, amanitini, muskarin, psilocibin

V naših krajih raste približno 200 vrst užitnih in kakšnih petdeset bolj ali manj strupenih gob. Zastrupitve z gobami razvrščamo v različne sindrome glede na njihove strupe, značilne simptome in klinično sliko. V primerih, kjer strupene učinkovine še niso dovolj poznane, sindrome še vedno imenujemo po značilnih zastrupitvenih sindromih. V preglednem članku želimo predstaviti skupine gob, ki povzročajo posamezen sindrom, farmakokinetiko in farmakodinamiko strupa, ki ga gobe določene vrste vsebujejo, klinično sliko zastrupitve ter zdravljenje. Predstavili bomo amatoksin, orelanin, muskarin, ibotenski, koprinski, giromitrinski, gastrointestinalni in psilocibinski sindrom.

---

### ABSTRACT

**KEY WORDS:** mushroom poisoning, mycotoxins, amanitins, muscarine, psilocybine

There are about 200 different types of edible mushrooms and some 50 types of more or less poisonous mushrooms in Slovenia. Depending on the toxin and clinical presentation, mushroom poisoning is classified into various syndromes. This article presents a review of the mushroom groups causing individual poisoning syndromes and the pharmacodynamics and pharmacokinetics of the toxins, as well as the clinical presentation and treatment of the syndromes. The amatoxin, orelanine, muscarin, ibotenic, coprine, gyromitrin, gastrointestinal and psilocybin syndromes are described.

---

<sup>1</sup> Mag. Simona Kirbiš, dr. med., Oddelek za internistično intenzivno terapijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor.

<sup>2</sup> Prof. dr. Andreja Sinkovič, dr. med., svetnica, Oddelek za internistično intenzivno terapijo, Klinika za interno medicino, Univerzitetni klinični center Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor.

## UVOD

V naših krajih raste približno 200 vrst užitnih in kakšnih petdeset bolj ali manj strupenih gob. Zastrupitve z gobami razvrščamo v različne sindrome glede na njihove strupe, značilne simptome in klinično sliko. Včasih so sindrome poimenovali po vrsti strupene gobe (npr. panterinski sindrom), sodobnejše pa je poimenovanje po strupih v gobah. Različne vrste gob lahko vsebujejo enake strupe, npr. amatoksini so v mušnicah (lat. *Amanita* (A.)), dežničkih (lat. *Lepiota*), kučmicah (lat. *Galerina*) in luskinčkih (lat. *Pholiotina*) in ne le v zeleni mušnici (lat. *A. phalloides*). V primerih, kjer strupene učinkovine še niso dovolj poznane, sindrome še vedno označujemo po značilnih zastrupitvenih sindromih (npr. hemolitični sindrom pri podvihanki, gastrointestinalni sindrom pri zaužitju številnih različnih gob). Kjer so strupene učinkovine znane, pa takšne sindrome poimenujemo po učinkovini – strupu.

## AMATOKSINSKI SINDROM

### Gobe, ki vsebujejo amatoksine

Največ smrtno nevarnih zastrupitev z gobami je z zeleno mušnico (lat. *A. phalloides*), ki je zelo razširjena v Evropi in je vzrok za kar 90 % smrtnih zastrupitev. Amatoksinski sindrom povzročajo gobe, ki vsebujejo strupene termostabilne oktapeptide amatoksine (amanitin  $\alpha$ ,  $\beta$  in druge). Poleg tega vsebujejo še falotoksine (faloidine) in virotoksine, ki po zaužitju nimajo sistemskih toksičnih učinkov. Amatoksine vsebujejo gobe iz skupin mušnic: zelena mušnica (lat. *A. phalloides*), pomladanska mušnica (lat. *A. verna*), konicasta mušnica (lat. *A. virosa*); dežniček (lat. *Lepiota*); kučmic (lat. *Galerina*) in luskinček (lat. *Pholiotina*) (1).

### Struktura, toksičnost in določanje amatoksina

Amatoksin je ciklični peptid, sestavljen iz osmih aminokislin. Družina amatoksinov ima devet članov, večino najdemo v zelo majhnih količinah oz. v sledovih, tako da k zastrupitvi ne prispevajo veliko. V zeleni mušnici (lat. *A. phalloides*) so strupi sestavljeni iz enake

količine  $\alpha$ -amanitina, kislega  $\beta$ -amanitina in nekaj  $\gamma$ -amanitina (< 10 %). V povprečju vsebuje zelena mušnica 3,5 mg/kg suhe teže amatoksinov. Raziskave so pokazale, da je srednja letalna doza ( $LD_{50}$ ) vseh treh glavnih strupov približno enaka (približno 0,50–0,75 mg/kg suhe teže, odvisno od vrste) (2).

V urinu in serumu določamo amatoksine z imunskimi metodami. Radioimunska metoda (RIA) se uporablja za določanje amatoksina v urinu. Z njo lahko določimo 3 ng amatoksina/ml in ni poznano, da bi prišlo do kakšne navzkrižne reakcije. Uporabljajo se tudi visokoločljivostna tekočinska kromatografija (angl. *high performance liquid chromatography* (HPLC)), masna spektrometrija in fluorometrija, s katerimi lahko določamo koncentracije pod 10 ng/ml, vendar metode niso visoko specifične, saj lahko dajo pozitiven izvid tudi druge snovi (3).

### Toksikokinetika amatoksina

Toksikokinetiko amatoksinov določa njihova nizka molekulska masa (900) in amfilična narava. V prebavilih se hitro absorbira, saj lahko že po 2 urah zaznamo minimalne količine v urinu (2). Amatoksin iz portalnega krvnega obtoka vstopa v jetrno celico. Ta transportni sistem je počasen, vendar dovolj učinkovit, da doseže znotrajcelično koncentracijo, ki zavre encim RNA-polimerazo II.

Strup se izloča z veliko eliminacijsko hitrostjo v žolč, zanj je značilen enterohepatični obtok. Pomen enterohepatičnega obtoka je bil dokazan leta 1973, ko so s pomočjo drenaže skupnega žolčevoda uspeli rešiti psa, ki je bil izpostavljen toksičnemu odmerku amanitina (2). Piqueras je dokazal, da lahko z endoskopsko biliarno drenažo pri ljudeh odstranimo strup in da je to pri ljudeh učinkovito zdravljenje. Enterohepatično cirkulacijo lahko prekinemo tudi z zdravili, in sicer s silibininom, kar se uporablja tudi v zdravljenju (4).

### Toksikodinamika amatoksina

V celicah se  $\alpha$ -amanitin veže na RNA-polimerazo II, ki je znotrajcelični encim, in zavre prepis RNA in s tem prepreči tvorbo beljakovin. Pomembno je, koliko časa je celica izpostavljena amatoksinu. V zgodnji fazi učinek strupa še ni viden, vendar pa povzroči zmanjšanje

RNA, ki je na voljo za prepis, tako da se učinek pokaže šele čez nekaj ur. Ko prične primanjkovati informacij za esencialne beljakovine, pride do točke brez povratka in celica odmre.

RNA-polimeraza II je kompleksen encim, sestavljen iz več enot. Z vezavo  $\alpha$ -amanitina lahko encim še vedno tvori dinukleotide, ne zmore pa tvoriti oligomerov, sestavljenih iz treh ali več enot. Pri zastrupitvi z amatoksinom se encim reaktivira le z odstranitvijo strupa. To je možno z vezalcem strupa, kar pa zaenkrat še ni izvedljivo (2).

### Učinki amatoksina

Amatoksini prizadenejo primarno tri vrste celic: mukozne celice prebavne cevi, jetrne in ledvične tubulne celice. Pri vseh treh tipih celic obstaja enak mehanizem pospešenega transporta strupa v celico preko membrane. Absorpcija v mukozne celice povzroča gastrointestinalno simptomatiko, bruhanje in drisko.

Prvi znak jetrne okvare je hipoglikemija, ki je posledica prekinitve glikogenolize in/ali glukoneogeneze, lahko pa je posledica porasta inzulina v serumu (5). Pri eksperimentalnih živalih je bila smrt posledica hipoglikemije brez nadomeščanja glukoze. Zato je pri vseh zastrupljenih potrebno učinkovito nadomeščanje elektrolitov in glukoze.

Pri številnih zastrupitvah je prišlo do motenj v strjevanju krvi, vključno z diseminirano intravaskularno koagulacijo (DIK), ki je bila povezana tudi z nadaljnjo okvaro ledvic. Gre za podaljšan čas strjevanja krvi, predvsem je podaljšan protrombinski čas. Posledica so krvavitve v prebavno cev. Odraž odmiranja jetrnih celic so povišane transaminaze (aspartat-aminotransferaza (AST), alanin-aminotransferaza (ALT)), kar je diagnostično kot tudi prognostično pomembno. Bilirubin poraste šele tretji dan. Pri hudih zastrupitvah se pojavi nato še hepatična encefalopatija, ki lahko privede do hepatične kome.

Akutna ledvična odpoved pri hujših zastrupitvah se pojavi v pozni fazi in gre v sklop hepatorenalnega sindroma. Neposreden učinek amatoksina na ledvične celice je še vedno nepojasnen. Simptomi in znaki, ki so povezani z visoko umrljivostjo, so: koma (100%), oligurija/anurija (70%), protrombinski čas (aPČ) <30% (96%), transaminaze >2000 E/ml

(92%). Danes je smrtnost pri zastrupitvi z zeleno mušnico 10–20% (2).

### Klinična slika, postavitev diagnoze in prognoza pri zastrupitvi z mušnicami (*Amanita spp*)

Za mušnice je značilno latentno obdobje; prvi simptomi zastrupitve z mušnicami (prva faza) se pojavijo šele po 6–24 urah (običajno znotraj 8–12 ur in redko po več kot 48 urah). Pri zaužitju mešanice različnih gob, vključno tistih z amatoksini, zgodnja gastrointestinalna simptomatika drugih skupin gob zamaskira učinek amatoksina. V prvi, gastrointestinalni fazi se pojavijo bruhanje, bolečine v trebuhu, slabost in driska, ki povzročijo dehidracijo in oligurijo ter elektrolitske motnje. Dolgotrajna driska v tem obdobju je posebno značilna za zastrupitev z amatoksini (6). V drugi fazi, ki traja 12–36 ur, se pojavijo motnje v strjevanju krvi, predvsem podaljšanje protrombinskega časa. V tretji fazi, ki traja 12–24 ur, pride do navideznega izboljšanja klinične slike, vendar pa se poveča aktivnost transaminaz (ALT, AST) in bilirubina, kar kaže na začetek jetrne nekroze. Zadnja, četrta faza se kaže s klinično sliko jetrne odpovedi, encefalopatijo in akutno ledvično odpovedjo. Pojavijo se notranje krvavitve, ki še poslabšajo klinično sliko in pospešijo smrt. Brez presaditve jeter bolniki umrejo v 5–8 dneh, lahko pa tudi po dvajsetem dnevu zaradi akutne jetrne odpovedi (7).

Obstajajo tudi fizikalne in imunološke metode za določanje amanitina, vendar gre za slabo korelacijo med koncentracijo amanitina v urinu in serumu ter težo zastrupitve z amanitinom (2). Za postavitev diagnoze ali suma na zastrupitev z zeleno mušnico je odločilna klinična slika.

Eksperimentalne raziskave na živalih so pokazale, da kratko latentno obdobje (6–9 ur) pomeni hujšo zastrupitev in zaužitje velikih količin amanitina (7). Za prognozo je prav tako pomemben protrombinski čas, predvsem hitrost podaljševanja. Padec protrombinskega časa (<10% v 48 urah) ob hitrem porastu transaminaz (AST, ALT >2000 E/l) ali bilirubina (>50  $\mu$ mol/l) pomeni slabšo prognozo.

## Zdravljenje

Prvi ukrep je temeljita odstranitev ostankov zelene mušnice iz prebavil z izpiranjem želodca. Izpirek shranimo za morebitno analizo trosov. Nato je pomembna adsorbcija na aktivno oglje, ki ga dajemo vsakih 2–6 ur prve tri dni, zaradi prekinitve enterohepatičnega obtoka amanitina. Kot protistrup uporabljamo silibinin (5 mg/kg telesne teže na 6 ur) in kristalni penicilin (500.000 IE/kg/dan), ki kompetativno zavirata privzem amanitina v jetrne celice. Plazmafereza se kot metoda pospešene eliminacije že absorbiranega amanitina iz telesa zelo redko uporablja, učinkovita je le v prvih šestih urah po zaužitju amanitina. Potrebno je simptomatsko zdravljenje, kot so ustrezna hidracija z infuzijami tekočin, spazmoanalgetiki pri hudih trebušnih bolečinah, sveže zmrznjena plazma in koncentriati koagulacijskih dejavnikov pri motnjah koagulacije ter simptomatično zdravljenje hepatične encefalopatije. Pri grozeči dokončni odpovedi jeter je nujno pravočasno sprožiti postopek za presaditev jeter, saj bolnika pri akutni jetrni odpovedi reši le presaditev (1, 2).

## ORELANINSKI SINDROM

Orelaninski sindrom povzročajo gobe iz rodu koprenk (lat. *Cortinarius* (C.)), med katerimi je najbolj znana poljska koprenka (lat. *C. orelanus*). Te gobe vsebujejo nefrotoksična biperidila orelanin in orelin, ki sta po strukturi podobna parakvatu in dikvatu. Kuhanje ali sušenje ne uniči strupa.

Orelanin je termično nestabilna snov in se razgradi v orelin, ki za živali ni toksičen. Strupa lahko prepoznamo v serumu s pomočjo HPLC.

## Toksikokinetika in toksikodinamika

Strupi so predvsem nefrotoksični in simptomi se pokažejo šele po 2–6 dneh, v nekaterih opisanih primerih pa so prve težave nastopile šele po 17 dneh. Letalna doza za človeka ni znana. Orelanin deluje toksično na tubulne celice v ledvicah, kjer poteka koncentriranje urina in kjer se kopičijo ksenobiotične snovi. Glomeruli in jetra pri perfuziji z nizkimi koncentracijami strupa niso prizadeti.

Odmrtje tubulnih celic se pojavi šele peti dan po zaužitju strupa. Znižane so vrednosti membransko vezane alkalne fosfataze in citosolne laktatne dehidrogenaze (1).

Po zgradbi je orelanin podoben parakvatu in dikvatu, ki sta široko uporabljena herbicida s toksičnim učinkom na ledvice pri živalih in ljudeh. V epitelijskih celicah ledvic, ki so prizadete z orelaninom, je citoplazemska membrana intaktna, medtem ko je zmanjšana sinteza jedrnih in celičnih beljakovin.

## Klinična slika in zdravljenje

V zgodnji fazi zastrupitve so opisani simptomi, kot so utrujenost, žeja, pekoča bolečina v ustih in suha usta, bolečine v trebuhu, bruhanje in slabost, driska in bolečine v sklepih in mišicah. V pozni fazi se pojavita oligurija in/ali anurija in akutna ledvična odpoved s porastom ledvičnih retentov.

Prvi ukrep je temeljita odstranitev ostankov gob iz prebavil z izpiranjem želodca. Prav tako je pomembno dajanje aktivnega oglja prvih nekaj dni. Potrebno je tudi simptomatsko zdravljenje z ustrežno hidracijo z infuzijami tekočin in spazmoanalgetiki ob hudih bolečinah v trebuhu. V primeru hude zastrupitve lahko pride do končne ledvične odpovedi, ki jo zdravimo z nadomestnim zdravljenjem z dializo ali presaditvijo (1, 2).

## MUSKARINSKI SINDROM

Muskarinski sindrom se pojavi pri zastrupitvah z gobami skupine razcepljenk (lat. *Inocybe*) in livk (lat. *Clitocybe*). Povzročata ga strup muskarin, ki spodbuja postgangljijske holinergične nevrone in povzroči ustrezno klinično sliko.

## Toksikokinetika in toksikodinamika

Muskarin je po svoji zgradbi zelo podoben acetilholinu. Veže se na acetilholinski receptor na sinapsah živčnih končičev gladkih mišičnih celic in endokrinih žlez ter s tem povzroči parasimpatikomimetični učinek. Muskarin je odporen na delovanje esteraze, se ne razgradi in lahko povzroči neprekinjeno stimulacijo na vezanih receptorjih, torej trajno draži parasimpatični živčni sistem. Učinek

muskarina je podoben zastrupitvam z organofosfatnimi insekticidi.

### Klinična slika

Simptomi po zaužitju gob se pojavijo 30 minut do 2 uri po zaužitju gob. Značilni so povišan mišični tonus in motiliteta prebavil in sečil, bradikardija, zožene zenice, znojenje in slinjenje. Toksični odmerek muskarina pri ljudeh je zelo visok in smrt zaradi zaužitja gob je zelo redka.

### Zdravljenje

Naravni protistrup je atropin, ki se kompetativno z muskarinom veže na receptorje in ne povzroči učinka.

Po dajanju specifičnega protistrupa atropina v odmerku 1–2 mg intravenozno ali intramuskularno vsakih 30 minut do 1 ure simptomi hitro izzvenijo. V hujših primerih je potrebna monitorizacija, kisik in vstavev katetra za merjenje centralnega venskega tlaka. Poleg tega izperemo želodec, damo aktivno oglje ter odvajalo (1).

## IBOTENSKI SINDROM

Ibotenski sindrom se je včasih imenoval panterinski sindrom ali sindrom rdeče mušnice. Pri nas ga povzročajo zastrupitve z gobami, kot so pegasta mušnica (lat. *A. pantherina*), rdeča mušnica (lat. *A. muscaria*) in druge.

### Toksikokinetika in toksikodinamika

Po zaužitju se glavna sestavina, ibotenska kislina, resorbira in se v organizmu metabolizira v 5- do 10-krat bolj toksičen muscimol. Predvidevajo, da muscimol deluje vzbujajoče na receptorje za  $\gamma$ -aminomasleno kislino (GABA) v osrednjem živčnem sistemu, medtem ko ibotenska kislina vpliva na receptorje glutaminske kisline (1, 2).

### Klinična slika

Prvi simptomi se pojavijo po kratki latentni dobi, pol do 3 ure po zaužitju gob. Zastrupitev se sprva kaže kot alkoholni opoj, sledi zmedenost, motnje v govoru in motoriki, ataksija, izrazit motoričen nemir, motnje vida in izčr-

panost, psihične spremembe bodisi kot depresija ali evforija, značilne so tudi napačne predstave pri zaznavi prostora in časa, pa tudi halucinacije z agitiranostjo in depersonalizacijo. Neredki bolniki so zato sprva neustrezno napoteni v psihiatrično ustanovo. V hujših primerih pride do tonično-kloničnih krčev in nezavesti. Simptomatika se običajno konča z 10–15 ur trajajočim globokim spancem. Za zastrupitev s panterjevo mušnico je značilna retrogradna amnezija. Čeprav so po rdeči mušnici poimenovali strup muskarin, ga le-ta vsebuje le neznatne količine, tako da bistveno ne vpliva na klinično sliko. Očitno vsebujejo te gobe še neznane učinkovine z muskarinu podobnimi učinki, ki povzročajo trebušne bolečine, drisko, slabost, znojenje in slinjenje. Bruhanje običajno ni vodilni simptom. Najkasneje v 6–48 urah so vsi bolniki asimptomatski, le redko lahko ostane večdnevni glavobol (1).

### Zdravljenje

Zastrupljencu je treba čim prej izprati želodec, dati aktivno oglje in odvajalo. Učinkovitost protistrupa fizostigmina je vprašljiva, atropin pa običajno poslabša simptomatiko. Priporoča se predvsem nadzor življenjskih funkcij zaradi nevarnosti zastoja dihanja (1). Zastrupljenca zdravimo simptomatsko, dajemo infuzije tekočin in nadzorujemo stanje elektrolitov v serumu. Običajno zastrupitev spontano izzveni brez zdravljenja z zdravili.

## KOPRINSKI SINDROM

Stari izraz za koprinski sindrom je antabusni sindrom, ki ga povzročajo nekatere gobe iz skupine tintnic (lat. *Coprinus*), najpogosteje prava tintnica (lat. *Coprinus atramentarius*).

### Toksikokinetika in toksikodinamika

Strup koprin se v organizmu metabolizira v aminociklopropanol, ki moti presnovo etanola, ker zavira aldehydno dehidrogenazo v jetrih. Posledica tega je kopičenje toksičnega acetaldehida v organizmu. Učinek koprina je podoben disulfiramu.

Pomembna je kritična koncentracija etanola v krvi (že pri 0,15 promilov etanola), ko

uživamo gobe. Do antabusne reakcije pride v nekaj minutah do 2 urah po zaužitju gob. Praviloma ne smemo piti alkohola še 24–40 ur po gobjem obroku (1).

### Klinična slika

Simptomatika je lahko zelo burna. Najprej se pojavijo simptomi, ki odražajo prizadetost vegetativnega živčnega sistema: slabost, bruhanje, žeja, znojenje, rdečica obraza in zgornjega dela telesa. Značilni so tudi glavobol z občutkom navala vročine v glavi, hiperventilacija, težko dihanje, bolečina v prsih, tahikardija, palpitacije, nizek krvni tlak, slabost, motnje vida, vrtoglavica, zmedenost in kolaps. V izredno hudih primerih pride do presnovne acidoze, motenj srčnega ritma, šoka in srčnega infarkta. Driske za zastrupitev niso značilne. Za srčne bolnike je koprinski sindrom lahko usoden. Simptomi običajno izzvenijo v 3–6 urah, odvisno od količine zaužitih gob in etanola ter časovnega zaporedja pri zaužitju (1).

### Zdravljenje

Bolnika ob sprejemu priključimo na monitor, da sledimo elektrokardiografskemu zapisu zaradi možnih motenj srčnega ritma. Motnje ritma, v kolikor do njih pride, moramo zdraviti. Pri bolniku je potreben natančen hemodinamski nadzor, zato uvedemo centralni venski kanal in merimo centralni venski tlak, uvedemo tudi arterijski kanal za natančne meritve arterijskega tlaka. Dodajamo kisik in nadomeščamo tekočine ter skrbimo za elektrolitsko ravnovesje. Izpiranje želodca običajno ni potrebno, damo pa aktivno oglje in odvajalo. Vsaj še naslednjih 72 ur bolnik ne sme piti alkohola. Vitamin C in anihistaminiki se v praksi niso izkazali za učinkovite (1).

## GIROMITRINSKI SINDROM

Giromitrinski sindrom povzroča pri nas bolj redka goba pomladanski hrček (lat. *Gyromitra esculenta*), ki jo sicer uvrščamo med pogojno uporabne gobe. Surova ali premalo kuhana goba je strupena, iz posušenih gob pa strup izhlapi. Znanе so zastrupitve pri industrijski predelavi gob. Toksična sta giromitrin in njegov presnovek monometilhidrazin.

### Klinična slika

Simptomi so podobni kot pri zastrupitvi z amanitinom. Po latentnem obdobju, ki lahko traja 6–20 ur, se pojavijo bruhanje, slabost, bolečine v trebuhu, glavobol in včasih tudi driska. V večini primerov se zastrupitev konča s to fazo, do izboljšanja pride v 2–6 dneh. Pri zaužitju večjih količin pa se ta faza lahko nadaljuje z jetrno okvaro, hemoglobinurijo in anurijo. Prevladujoči simptomi te faze so nevrološki izpadi, kot so motorični izpadi, delirij in nezavest. Smrt nastopi zaradi odpovedi krvnega obtoka. Toksična komponenta *Gyromitre esculente* je tudi kancerogena, saj je pri eksperimentalnih modelih podgan povzročila hepatocelularni karcinom in karcinom pljuč (2).

### Zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko, opazovanje, nadomeščanje tekočin z infuzijami ter skrb za elektrolitsko ravnovesje. Pri hudi nevrološki simptomatiki dajemo piridoksin hidroklorid v odmerku 25 mg/kg telesne teže do skupnega dnevnega odmerka doze 15–20 g za odraslega. Struktura piridoksina naj bi bila podobna girometrinu, zaradi česar naj bi imel vpliv pri tvorbi neurotransmitterja GABA (1).

## GASTROINTESTINALNI SINDROM

Gastrointestinalni sindrom povzroča več gob, vendar doslej večinoma strupi še niso znani. Povzročajo ga nekatere gobe iz skupin rdečelistik (lat. *Entoloma*), kolobarnic (lat. *Tricholoma*), kukmakov (lat. *Agaricus*), gobanov (lat. *Boletus*), golobic (lat. *Russula*), mlečnic (lat. *Lactarius*), griv (lat. *Ramaria*), podvihank (lat. *Paxillus*) ter drugih.

Gobe vsebujejo termostabilne strupe, ki jih s kuhanjem in sušenjem ne moremo uničiti. Strupi delujejo lokalno na želodčno in črevesno sluznico (1).

### Klinična slika

Simptomi se pojavijo v prvih štirih urah po zaužitju gob, redkeje kasneje. Za to skupino je značilen nenaden pojav prebavne simptomatike, slabost, bruhanje, driska. Lahko pride tudi do motenj v krvnem obtoku, znojenja

in hude izsušitve s posledično ledvično odpovedjo. Prebavna simptomatika se po enem do dveh dneh običajno umiri. Vedno moramo misliti tudi na možnost sočasnega zaužitja še bolj nevarnih gob, ki vsebujejo amanitin in giromitrin, zato moramo vse bolnike vsaj dva dni nadzorovati. Zlasti ogroženi so starejši bolniki, sladkorni bolniki in bolniki s srčnimi boleznimi (1).

## Zdravljenje

Zdravljenje je simptomatsko. Najprej izperemo želodec, damo aktivno oglje ter nadomeščamo tekočino in elektrolite z infuzijami.

## PSILOCIBINSKI SINDROM

Psilocibinski ali psihotropni sindrom povzročajo pri nas gobe, kot je npr. znana koničasta gologlavka (lat. *Psilocybe semilanceata*) in nekatere druge. Vsebujejo psilocibin in psilocin, ki sta halucinogena indola. Delujeta primarno na osrednji živčni sistem (učinek je podoben lizergidu (LSD)) in vplivata na vegetativne funkcije, obnašanje in zaznavanje.

## Klinična slika

Za polno razvito klinično sliko je treba zaužiti večjo količino gob. Le pri otrocih in starejših osebah lahko poteka zastrupitev s hujšo klinično sliko z nezavestjo, krči in hipertermijo tudi pri zaužitju manjše količine gob. V 15 mi-

nutah do 2 urah po zaužitju gob se pojavijo glavobol, omotičnost, vrtoglavica, razširjene zenice, motnja ravnotežja, mišična nemoč, bradikardija ali tahikardija, nizek krvni tlak in mravljinčenje. Psihične spremembe so odvisne od posameznika, pri nekaterih pride do občutka eforije, pri drugih pa do depresije, tesnobe in občutka praznine. Zastrupljeni so lahko nasilni, pojavijo se motnje v zaznavi prostora in časa, halucinacije, depersonalizacija, v hujših primerih delirij z nezavestjo. Navadno traja takšno stanje 6–10 ur in mine brez posledic (1, 2).

## Zdravljenje

Zdravljenje običajno ni potrebno, zastrupljenca damo v temno sobo, potrebuje popoln mir, blagodejno vpliva prisotnost svojcev. Le pri halucinacijah damo izjemoma diazepam.

## INDIGESTIVNI SINDROM

To je sindrom, ki nastane po zaužitju užitnih gob in ni posledica delovanja strupov. Vzroki so preobilni obrok, neustrezna priprava gob, slaba prebavljivost, pokvarjene gobe, uživanje presnih gob, predhodne bolezni prebavil, alergije na mikoproteine in idiosinkrazije na gobje sestavine. Prebavne težave (slabost, bruhanje, bolečine v trebuhu, driska) se lahko pojavijo že prvo uro ali pa šele po 24 urah. Zdravljenje je simptomatsko, opazovanje, zadostna hidracija, urenjenost elektrolitov.

## LITERATURA

1. Brvar M, Grenc D, Gričar M, et al. XXXVI. Podiplomski seminar klinične toksikologije, Ljubljana 2008.
2. Keeler RF, Tu AT. Plant and fungal toxins. Handbook of natural toxins, volume 1. New York: Marcel Dekker Inc.; 1983.
3. Jehl F, Gallion C, Birkel P, et al. Determination of  $\alpha$ -amanitin and  $\beta$ -amanitin in human biological fluids by high performance liquid chromatography. Anal Biochem 1985; 149: 35–42.
4. Piqueras J. Intoxicacion de tipo ciclopeptidico (Faloidina) producida por pequenas Lepiotas. Bull Soc Catalana Micol 1984; 8: 33–7.
5. Kelner MJ, Alexander NM. Endocrine hormone abnormalities in Amanita poisoning. Clin Toxicol 1987; 25: 21–37.
6. Zilker T. Diagnose und Therapie der Pilzvergiftungen (Teil II). Leber, Magen, Darm 1987; 17: 173–97.
7. Marugg D, Reutter FW. Die Amanita-Phalloides-Intoxikation-Moderne therapeutische Maßnahmen und klinischer Verlauf. Schweiz Rdsch Med (Praxis) 1985; 74: 972–82.