

Alvorlige soppforgiftninger med giftslørsopper og hvit fluesopp

Bakgrunn. Spiss giftslørsopp (*Cortinarius rubellus*) og butt giftslørsopp (*Cortinarius orellanus*) gir nyreskade etter meget lang latenstid (3–17 dager). Hvit fluesopp (*Amanita virosa*) tilhører en annen gruppe giftsopper som forårsaker leverskade og nyreskade etter latenstid over ett døgn. Disse soppgruppene gir meget alvorlige forgiftninger som det finnes lite effektiv behandling mot.

Materiale og metode. Vi presenterer her seks pasienter med denne type soppforgiftninger, og diskuterer klinisk bilde og behandling av soppforgiftningene.

Resultater og fortolkning. Etter inntak av giftslørsopp utviklet fire av fem pasienter permanent nyresvikt innen ti dager. Ingen av pasientene var tilgjengelige for tidlig behandling, noe som er en kjent problemstilling ved giftslørsoppforgiftninger. En pasient ble forgiftet med hvit fluesopp. Pasienten utviklet leverskade og ble behandlet med silibinin. Leverfunksjonen ble normalisert.

Det finnes ingen spesifikk behandling av forgiftninger med giftslørsopp. Prognosen kan estimeres ved hjelp av en såkalt CNT-indeks. Inntak av hvit fluesopp kan gi alvorlig lever- og nyresvikt. En uspesifikk antidot (silibinin) kan muligens bedre prognosen.

Spiss giftslørsopp (*Cortinarius rubellus*, tidligere *Cortinarius speciosissimus*) og butt giftslørsopp (*Cortinarius orellanus*) (begge fig 1) gir nyreskade etter meget lang latenstid (3–17 dager). Slørsoppforgiftning ble første gang beskrevet i Polen i 1957, etter flere dødsfall og alvorlig kronisk nyreskade etter inntak av *Cortinarius*-spesies (1). Forgiftning med spiss giftslørsopp er også beskrevet i Norge (2).

Spiss giftslørsopp er en vanlig sopp i Norge og er kjent så langt nord som til Nordland. Arten trives i sur og fuktig granskog, særlig i Sør-Norge og på Vestlandet (3). Butt giftslørsopp forekommer sjelden i Norge og vokser hovedsakelig i løvskog langs kysten av Sørlandet (4). Butt giftslørsopp er imidlertid en utbredt sopp på det europeiske kontinentet.

Det kreves gode soppkunnskaper for å kunne identifisere giftslørsoppene. Av de

Barbro Spillum Svendsen

b.j.s.svendsen@giftinfo.no

Giftinformasjonssentralen

Postboks 8189 Dep

0034 Oslo

Axel Gjellestad

Gunvald Eivindson

Medisinsk avdeling

Vest-Agder Sykehus

4604 Kristiansand

Gerd Berentsen

Medisinsk avdeling

Aust-Agder Sykehus

4809 Arendal

Dag Jacobsen

Akuttmedisinsk avdeling

Medisinsk divisjon

Ullevål universitetssykehus

0407 Oslo

Svendsen BS, Gjellestad A, Eivindson G,

Berentsen G, Jacobsen D.

Serious mushroom poisoning by *Cortinarius rubellus*, *Cortinarius orellanus* and *Amanita virosa*.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 777–80.

Background. Following a characteristic long latent period (3–17 days), the nephrotoxins of *Cortinarius rubellus* and *Cortinarius orellanus* can cause the orellanus syndrome, due to severe damage of the proximal tubular epithelium. *Amanita virosa* is known to produce serious toxic effects in the liver and the kidneys after an initial asymptomatic latent phase.

Material and methods. We discuss the toxicity, clinical features and treatment of the orellanus and the phalloides syndromes and present six case histories.

Results and interpretation. Ingestion of *Cortinarius rubellus* and *Cortinarius orellanus* resulted in permanent renal failure in four out of five patients, following a latent period of about ten days. One patient who ingested *Amanita virosa*, developed hepatotoxicity. He was given silibinin and symptomatic treatment and recovered.

After ingestion of *Cortinarius rubellus* and *Cortinarius orellanus*, no specific treatment is available. The therapy is directed toward the renal failure, including dialysis and possible transplantation. Poisoning by *Amanita virosa* is treated with the nonspecific antidote silibinin.

rundt 300 slørsoppartene som finnes i Norge, er mange like av utseende (3). Toksisiteten til en del andre slørsopparter er studert (for eksempel *Cortinarius gentilis* og *Cortinarius limoneus*) (5), men det er fortsatt uklart hvor giftige disse og andre slørsopparter er.

Hvit fluesopp (*Amanita virosa*) utgjør sammen med grønn fluesopp (*Amanita phalloides*) og flatklokkehatt (*Galerina marginata*), en gruppe giftsopper (fig 2) som gir leverskade og eventuelt nyreskade etter relativ lang latenstid (> 1 døgn).

Hvit fluesopp regnes som mindre vanlig i Norge, men kan forekomme lokalt i rikelige mengder enkelte år. Grønn fluesopp forekommer sjelden i Norge, mens flatklokkehatt er vanlig over hele landet og vokser på barkfyllinger, stubber og annet tremateriale. Dødelig dose soppmateriale for voksne er beregnet til omtrent 50 g av grønn og hvit fluesopp, trolig noe mer for flatklokkehatt (6).

Vi presenterer i denne artikkelen fire pasienter etter inntak av spiss giftslørsopp og en pasient etter inntak av butt giftslørsopp. Forgiftning med butt giftslørsopp er ikke tidligere beskrevet i Norge. Vi beskriver dessuten en pasient etter inntak av hvit fluesopp.

Pasient 1. Tidligere frisk, 56 år gammel tysk mann som jobbet i Norge, oppsøkte bedriftslege etter sju dager med flanksmerter, pyuri, tiltakende kvalme og slapphet. Organstatus var uopåfallende, men urinstiks viste utslag på blod og protein. Blodprøver viste kreatinin 1976 $\mu\text{mol/l}$ og kalium 6,8 mmol/l . Ved innleggelse var allmenntilstanden god, blodtrykket 200/100 mm Hg, og han hadde regelmessig puls og normal nevrologisk status. Han hadde hatt tilnærmet anuri siste døgn. Supplerende undersøkelser viste Hb 13,9 g/100 ml, karbamid 52 mmol/l , natrium 135 mmol/l , korrigert kalsium 1,7 mmol/l , fosfat 5,6 mmol/l , albumin 31 g/l og normale leverenzymverdier. Urinmikroskopi viste hyaline, men ingen kornete sylindere. EKG viste sinusrytme med høye, spisse T-bølger. Røntgen thorax viste forstørret hjerte og utvidede kartegninger. Ultralydundersøkelse av nyrene var uopåfallende.

I samtale med pasienten kom det frem at han ti dager tidligere etter en sopptur hadde spist ukjent type sopp, som via bilder ble identifisert som spiss giftslørsopp. Hemodialyse ble startet samme dag, og pasienten ble behandlet med daglig hemodialyse frem til utskrivning. Pasienten reiste tilbake til sitt hjemland med permanent nyresvikt og i regelmessig hemodialyse i påvente av nyretransplantasjon.

Pasient 2. En tidligere frisk 32 år gammel mann ble innlagt i sykehus etter seks dager med kvalme, oppkast, svimmelhet og smerter i epigastriet og begge flanker. Ti dager tidligere hadde han inntatt deler av en ukjent sopp. En soppeksperter identifiserte soppen som butt giftslørsopp, blant annet ut fra voksested. Undersøkelser viste blodtrykk på 140/90 mm Hg og god allmenntilstand uten bankemhet over nyrelosjer. Urinstiks gav utslag på blod og protein. Urinmikroskopi viste ingen sylindere. Ultralydundersøkelse viste lett forstørrede nyrer med økt ekko i bark og utvisket barkmarg-grense. Blodprøver viste Hb 14,5 g/100 ml, kreatinin 1291 $\mu\text{mol/l}$, kalium 6,4 mmol/l , na-

trium 128 mmol/l, klorid 85 mmol/l. Nyrebiopsi viste normale glomeruli, men tubulær skade og interstitiell inflammasjon. To nyrebiopsiprøver ble sendt til Innsbruck for påvisning av toksin (orellanin). Prøvene var negative. Hemodialyse ble startet. Etter kontinuerlig hemodialyse i fire måneder gjennomgikk pasienten en vellykket nyretransplantasjon.

Pasient 3. En 58 år gammel mann, tysk statsborger, tidligere operert for koksartrose, ble innlagt med generaliserte krampes. Hans kamerat (pasient 4) ble lagt inn i sykehus tidligere samme dag. Pasienten hadde to døgn etter soppinntak sammen med pasient 4, hatt tiltakende holdliknende smerter i nyreregionen, kolikkliknende magesmerter med kvalme, oppkast og hyppig vanntynn diaré (minst 12 ganger daglig). Han ble tiltakende medtatt. Innleggelsesdagen utviklet han anfall med generaliserte, toniske krampes, og det var ikke mulig å få kontakt med ham. Etter innleggelsen utviklet pasienten et generalisert tonisk-klonisk krampeanfall med kraftig cyanose. I tilknytning til dette fikk han et fulminant lungeødem med rikelig skummende ekspektorat.

EKG viste bredkomplekset takykardi. Laboratorieprøver viste pH 6,90, $p\text{CO}_2$ 2,0 kPa, BE -27 mmol/l, kalium 7,6 mmol/l, serum-kreatinin 1932 $\mu\text{mol/l}$, karbamid 54,8 mmol/l, natrium 122 mmol/l, klorid 86 mmol/l, korrigert kalsium 1,7 mmol/l, ionisert kalsium 0,8 mmol/l, fosfat 5,1 mmol/l, serum-osmolalitet 342 mosmol/kg H_2O , Hb 15,9 g/100 ml, kreatininkinase 489 U/l og normale transaminaseverdier. Første døgn i sykehus var pasienten hypertensiv, men senere var blodtrykket normalt.

Pasienten hadde ti dager tidligere inntatt to store suppeskåler med skogsoppstuing. Han gjenkjente spiss giftslørsopp fra Giftinformasjonsentralens soppbrosjyre, og mente at retten kunne ha inneholdt 4–5 eksemplarer av denne soppen. Pasienten fikk tradisjonell lungeødembehandling, tribonatbuffer og infusjon av glukose/insulin, samt hemodialyse, med god effekt på den kliniske tilstanden.

Fra dag to ble det forsøkt behandling med prednisolon (60 mg/døgn). Pasienten hadde innkomstdagen diurese på 75 ml, følgende døgn 365 ml. Etter furosemidbehandling (250 mg/døgn) og dialyse ble det oppnådd en diurese på cirka 750 ml/døgn. Pasienten ble informert om at nyresvikten kunne bli langvarig eller permanent. Han ble utskrevet etter fem dager og reiste senere tilbake til sitt hjemland for videre oppfølging. Her hadde han et seks ukers sykehusopphold med hemodialyse, og han ble utskrevet som permanent dialysetrengende i påvente av transplantasjon.

Pasient 4. En 47 år gammel mann, tysk statsborger, ble innlagt på grunn av oppkast, diaré og redusert allmenntilstand med økende svimmelhet og synkope og med cyanotisk ansikt. Det fremkom at han ti dager tidligere hadde inntatt et større soppmåltid med blant annet spiss giftslørsopp (som pasient 3). To døgn etter måltidet fikk han kvalme, oppkast og tiltakende vanntynn diaré med 10–12 tømninger i døgnet. To dager før innleggelsen hadde pasienten fått ciprofloxacin (Ciproxin) fra legevakt mot antatt infeksjøs gastroenteritt. Pasienten hadde tatt noen tabletter loperamid (Imodium) de to siste døgn, og hadde ved innleggelse redusert antallet magetømminger til 2–3 i døgnet.

Ved innleggelse var han oppgående og i relativ god allmenntilstand, klar og orientert. Blodtrykket var 170/80 mm Hg, puls regelmessig 80/min, temperatur 35,5 °C. Han hyperventilerte og hadde leppecyanose. Laboratorieprøver viste kreatinin 1866 $\mu\text{mol/l}$, karbamid 49 mmol/l, kalium 7,2 mmol/l, pH 7,21, $p\text{CO}_2$ 4,3 kPa, BE -14 mmol/l, korrigert kalsium 1,9 mmol/l, fosfat 4,5 mmol/l, Hb 13,4 g/100 ml, CRP 42 mg/l, glukose 8,4 mmol/l, ASAT 99 U/l og ALAT 94 U/l. EKG viste regelmessig sinusrytme på 64 slag/min med intraventrikulære ledningsforstyr-



Figur 1 Annegi Eide: Butt giftslørsopp (*Cortinarius orellanus*) og spiss giftslørsopp (*Cortinarius rubellus*). © Annegi Eide/Bono 2002

relser. Røntgen thorax viste klare lunger. Ultralydundersøkelse viste store nyrer uten tegn til avløpshinder.

Det ble startet glukose-insulin-infusjon mot hyperkalemien, daglig hemodialyse og prednisolon 80 mg/døgn. Diuresen var fra ca. 1500 ml/døgn opp til 2400 ml/døgn. Pasienten forble dialysetrengende på grunn av ikke-oligurisk nyresvikt. I Tyskland hadde han et seks ukers sykehusopphold med hemodialyse, og det ble gjort forundersøkelser med tanke på nyretransplantasjon. Han var tilbake i feriedialyse i Norge sju måneder etter første innleggelse, med døgndiurese på ca. 3 l. I Tyskland hadde det vært målt kreatininclearance på 20 ml/min. Han er senere tatt ut av dialyse og klarer seg foreløpig bra med kreatinin ca. 500 $\mu\text{mol/l}$.

Pasient 5. Pasient 4s ektefelle hadde inntatt samme soppmåltid som pasient 3 og pasient 4 uten å bli syk. De tre hadde av den grunn selv vurdert sannsynligheten for soppforgiftning som liten. Ved utspørring kom det frem at hun etter råd fra sin lege holdt seg til kolesterolfattig kost. Ved dette aktuelle soppmåltidet hadde hun fisket ut store soppbiter og i stor grad unngått å spise sausen med de små soppbittene. På denne måten kan hun ha holdt seg til rimelig sikker matsopp. Hun var hele tiden symptomfri med normale laboratorieprøver.

Pasient 6. En 71 år gammel mann spiste en soppstuing som antakeligvis inneholdt fire hvite fluesopper han trodde var snøballsjampinjong. 12 timer etter inntaket ble han kvalm, med tiltakende brekninger og vanntynn diaré. Ved innleggelse var han sirkulatorisk stabil med blodtrykk 130/90 mm Hg, regelmessig puls på 105, afebril og med upåfallende organstatus for øvrig.

Han fikk gjentatte doser aktivt kull og silibinin 350 mg \times 4 intravenøst som antidot i fem døgn.

Han fikk videre substitusjon av tapt væske og elektrolytter samt ondansetron mot kvalme og brekninger med god effekt. Blodprøver viste utfall i leverfunksjonsprøver med følgende maksimale verdier: ASAT 1390 U/l, ALAT 1750 U/l, LD 1990 U/l, bilirubin 32 $\mu\text{mol/l}$. Verdiene for INR, kreatinin, karbamid og elektrolytter var hele tiden normale. Han ble utskrevet i velbefinnende med normalisering av blodprøver ved poliklinisk kontroll.

Diskusjon

Toksisitet av giftslørsopp

Fra butt og spiss giftslørsopp er det isolert et toksin, orellanin (fig 3), som har vist nyretoksisk effekt i dyreforsøk (7, 8). Orellanin er et bipyridinderivat som har strukturlikhet med ugressmidlet parakvat, men de to stoffene har ulike elektrokjemiske egenskaper (9, 10). Hos giftslørsoppene er det i tillegg til orellanin isolert og identifisert toksiner med polypeptidstruktur, cortinarin A, B og C (11). Forsøk indikerer at toksisiteten av giftslørsoppene er forårsaket av en blanding av toksiner snarere enn ett enkelt toksin, og toksisiteten til giftslørsoppene opprettholdes ved varme, tørke og frysing.

Forgiftning med giftslørsopp skjer hovedsakelig ved uhell hos voksne, og først og fremst når soppen forveksles med eller tilberedes sammen med annen matsopp. En studie fra Sverige basert på 36 tilfeller med slørsoppforgiftninger, viste at 12 pasienter (33%) oppgav å ha inntatt måltid av matsoppen traktantarell (*Cantharellus tubaeformis*), eventuelt traktantarell i tillegg til annen matsopp, i forkant av forgiftningen (12). Traktantarell regnes normalt ikke som noen forvekslingsart til giftslørsopper på bakgrunn av utseende, men de to soppartene har liknende vekstvilkår.

Sykehistoriene som er presentert ovenfor, beskriver to ulike tilfeller av forveksling mellom spiss giftslørsopp og annen skogsopp, og dette involverer fire av de fem aktuelle pasientene. Forveksling mellom giftslørsopper og matsopp representerer et stort faremoment, da den toksiske dosen av giftslørsopper er meget lav. For pasient 2 er det angitt at inntaket var mindre enn ett eksemplar butt giftslørsopp. På bakgrunn av giftslørsoppenes lave toksiske dose, frarådes det på det sterkeste å prøvesmake mindre porsjoner av ukjent sopp (3).



Figur 2 Annegi Eide: Hvit fluesopp (*Amanita virosa*), grønn fluesopp (*Amanita phalloides*) og flatklokkehatt (*Galerina marginata*). © Annegi Eide/Bono 2002

Klinisk bilde og symptomer ved inntak av giftslørsopp

Forgiftningssymptomer etter inntak av giftslørsopp har en karakteristisk meget lang latenstid (3–17 dager). Våre pasienter ankom sykehus med alvorlig nyresvikt etter cirka ti dager. Dette illustrerer den typiske utviklingen av symptomer og tegn ved alvorlig forgiftning med giftslørsopp. Etter en latensperiode på 2–5 dager oppstår uspesifikke fenomener som kvalme, oppkast, diaré, mage- og flanksmerter, polyuri til oliguri, tørste, frysninger og hodepine (9, 13). I løpet av de påfølgende dagene utvikles progredierende akutt nyreinsuffisiens med oliguri til anuri, økende serumverdier av kreatinin og karbamid, albuminuri og hematuri (9).

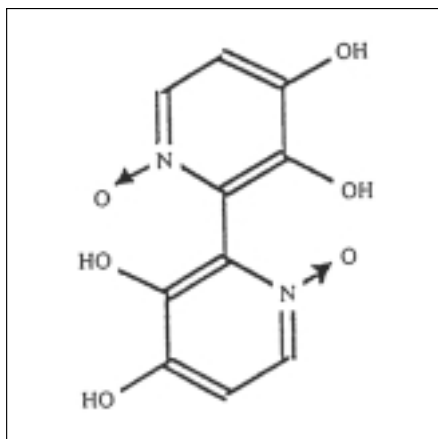
Den lange latenstiden mellom inntak og utvikling av symptomer, sammen med lav toksisk dose, er spesielle risikofaktorer ved denne typen soppforgiftning. Det kan på grunn av disse forholdene være vanskelig å korrelere symptomene til soppinntaket, samtidig som det i praksis er nærmest umulig å starte tidlig hensiktsmessig behandling.

Studier har vist at nyrene er det primære målorganet for toksinene fra giftslørsopp. Orellanin har høy grad av vevsbinding i proksimale tubuli, der også den toksiske effekten utvikles (13, 14). Histopatologiske undersøkelser av nyrevev (pasient 2) viser tubulointerstitiell nefritt med nekrose av renale tubuli og inflammasjon, mens glomeruli i de fleste tilfeller er lite påvirket. Nyrene hos disse pasientene kan restitueres helt eller delvis over tid. Det er anslått at omtrent halvparten av rapporterte forgiftningstilfeller ender med kronisk nyresvikt (9).

Behandling ved forgiftning med giftslørsopp

Tidlig behandling består av tiltak for å hindre opptak fra tarmen som ventrikkeltømming og kull. Ventrikkeltømming bør forsøkes selv om det har gått flere timer etter inntak av sopp. Rikelig med kull anbefales, og det vil være hensiktsmessig å gi en ny dose kull cirka fire timer etter første dose. Disse rådene gis fordi sopp generelt er tungt fordøyelig materiale, og fordi det med stor sannsynlighet vil utvikles alvorlig forgiftning uten mulighet for annen forgiftningsbegrensende behandling. Erfaringen tyder likevel på at forgiftningspasientene som oftest ikke er tilgjengelige for behandling i det tidsrommet man kan forvente effekt av ventrikkeltømming og kull.

I en studie basert på ti tilfeller av giftslørsoppforgiftning der alle pasientene utviklet nyresvikt, ble det ikke funnet målbare verdier av orellanin i urin, plasma, fullblod eller dialysevæske etter symptomstart, som var fra to døgn etter inntak (14). Studien viser at orellanin ikke lar seg fjerne ved hemodialyse eller hemoperfusjon etter symptomstart. Samme studie viser at orellanin kan være kvalitativt påvisbart i nyrebiopsiprøver i flere uker etter inntak av giftslørsopp (14). Et



Figur 3 Den strukturelle formen til orellanin (9)

institutt i Innsbruck utfører en rutinemessig analysemetode for å spore orellanin (14, 15). Nyrebiopsiprøver fra pasient 2 ble sendt dit for analyse, men prøvesvarene var negative.

Øvrig behandling er symptomatisk og vil hovedsakelig være rettet mot nyresvikten som vist hos våre pasienter. Andre komplikasjoner relatert til forgiftningen, som for eksempel hyperkalemi og lungeødem (pasient 3), behandles etter vanlige retningslinjer.

Prognose ved forgiftning med giftslørsopp

Holmdahl har utarbeidet en nyttig Cortinarius Nephrotoxicity Index (CNT-indeks) til bruk som en prognostisk indikator for grad av nyresvikt (tab 1) (12). En CNT-indeks < 1,1 medfører god prognose, mellom 1,1 og 2,1 betyr intermediær risiko, og en CNT-indeks > 2,1 medfører en stor risiko for permanent nyresvikt. Som det fremgår av tabell 1, var CNT-indeksen hos våre pasienter i samsvar med prognosen.

Toksisitet av hvit fluesopp

Hvit og grønn fluesopp samt flatklokkehatt inneholder amatoksiner og phallotoksiner, og

de toksiske effektene av denne soppgruppen er godt studert og beskrevet (16). Amatoksinerne er en gruppe varmestabile sykliske oktapeptider, og det er disse toksinene som i hovedsak er ansvarlige for disse soppenes toksisitet (16, 17).

Klinisk bilde og symptomer ved inntak av hvit fluesopp

Forgiftningen utvikler seg i flere faser. Symptomene kommer etter en karakteristisk latensperiode på 6–12 (opptil 24) timer (pasient 6). Først utvikles en gastrointestinalfase med brekninger, magesmerter og diaré. Varigheten av denne fasen er normalt 12–24 timer, inntil en ny latensperiode inntreffer, ofte med bedring i symptombildet. Leverskade og eventuell nyreskade utvikles 1–4 dager etter inntak av soppen (17). Ved de fleste forgiftninger med dødelig utgang er dødsårsaken leversvikt, ofte kombinert med nyresvikt.

Behandling ved forgiftning med hvit fluesopp

Behandlingen består i å hindre opptak av toksinene fra tarmen, gi symptomatisk behandling og infusjon av silibinin for å begrense leverskaden. Ventrikkeltømming bør forsøkes selv mange timer etter inntak av sopp. Rikelig med kull gis, og man følger regimet for gjentatt kulldosering (10–25 g gis i opptil seks enkeltdoser, administrert cirka hver 4. time) på grunn av enterohepatisk sirkulasjon av toksin (18). Væske- og elektrolyttbalansen korrigeres. Silibinin er ikke et spesifikt antidot mot amatoksiner, men antas å virke ved å øke urinutskillingen av amatoksiner ved blant annet å redusere opptaket i hepatocytene (19, 20). Silibinin gis som infusjon med døgndose 20 mg/kg kroppsvekt, fordelt på fire infusjoner (5 mg silibinin/kg kroppsvekt/infusjon gis over to timer), og behandlingsvarighet på 48 timer eller lengre ved behov. Høye doser penicillin, som tidligere har vært forsøkt, anbefales ikke på grunn av manglende dokumentert klinisk effekt. Tioctacid er heller ikke lenger aktuell behandling ved denne typen forgiftning. Kinetikkstudier har vist at hemodialyse og hemoperfusjon er av liten verdi (18), og dialyse er kun aktuelt ved nedsatt nyrefunksjon. Videre gis terapi rettet mot lever- og nyresvikten.

Konklusjon

Inntak av giftslørsopp medfører stor risiko for alvorlig nyreskade. Det finnes ingen spesifikk behandling. Prognosen kan estimeres ved hjelp av en CNT-indeks. Inntak av hvit fluesopp kan gi alvorlig lever- og nyresvikt. En uspesifikk antidot (silibinin) kan muligens bedre prognosen. Soppkontroller og økt kunnskap hos plukkere er trolig det beste våpenet mot alvorlige soppforgiftninger.

Litteratur →

Tabell 1 CNT (Cortinarius Nephrotoxicity Index)-indeks hos fem pasienter etter inntak av giftslørsopp. CNT-indeks = $(k + 316)/(t \times 100)$, hvor k er serumkreatinin og t er tiden (dager) fra inntaket til serumkreatininnivå ble målt (12)

| Pasient | CNT-indeks | Grad av nyresvikt |
|---------|------------|------------------------------|
| 1 | 2,3 | Permanent |
| 2 | 1,6 | Permanent, nyretransplantert |
| 3 | 2,2 | Permanent |
| 4 | 2,2 | Permanent, ikke dialyse |
| 5 | 0,4 | Ingen |

→

Litteratur

1. Grzymala S. Erfahrungen mit Dermocybe orellana (Fr.) in Polen. B. Massenvergiftung durch den orangefuchsigigen Hautkopf. Zeitschr Pilzkr 1957; 23: 139–42.
2. Fauchald P, Westlie L. Slørsoppforgiftning. Tidsskr Nor Lægeforen 1982; 102: 15–6.
3. Egeland IL, Myhr S. Norske sopper. Oslo: Gyldendal, 1995.
4. Brandrud TE, Dahl TH. Sørlandssopper. Blekksoppen 2000; 80: 12–21.
5. Holmdal J, Ahlmén J, Svalander C, Erikson J, Bucht H. Renal damage after intoxication with Cortinarius mushrooms. I: Kovatsis A, red. Toxicol aspects. Tessaloniki: Technika Studio, 1980: 155–63.
6. Gulden G, Schumacher T. Giftsopper og soppforgiftninger, Oslo: Universitetsforlaget, 1977.
7. Grzymala S. L'isolement de l'orellanine poison du Cortinarius orellanus fries et l'étude de ses effets anatomopathologiques. Bull Soc Myc France 1962; 78: 394–404.
8. Holmdahl J, Ahlmén J, Bergek S, Lundberg S, Persson S-Å. Isolation and nephrotoxic studies of orellanine from the mushroom Cortinarius speciosissimus. Toxicon 1987; 25: 195–9.
9. Michelot D, Tebbett I. Poisoning members of the genus Cortinarius – a review. Mycol Res 1990; 94: 289–98.
10. Richard J-M, Louis J, Cantin D. Nephrotoxicity of orellanine, a toxin from the mushroom Cortinarius orellanus. Arch Toxicol 1988; 62: 242–5.
11. Tebbett IR, Caddy B. Mushroom toxins of the genus Cortinarius. Experientia 1984; 40: 441–6.
12. Holmdal J. Mushroom poisoning: Cortinarius speciosissimus nephrotoxicity in Sweden 1979–1999. Doktoravhandling. Göteborg: Göteborgs universitet, Sahlgrenska sjukhuset, 2001.
13. Feifel E, Rohrmoser MM, Gstraunthaler G. Cellular toxicity of orellanine: a short review. Beih Sydowia 1995; 10: 48–61.
14. Rohrmoser MM, Kirchmair M, Feifel E, Valli A, Corradini R, Pohanka E et al. Orellanine poisoning: rapid detection of the fungal toxin in renal biopsy material. Clin Toxicol 1997; 35: 63–6.
15. Ruedl C, Moser M, Gstraunthaler G. The toxic action of orellanine and other dipyrindyles on different epithelial cell cultures (LLC-PK₁, CaCO-2 and OK). Mycol Helvel 1990; 4: 99–109.
16. Wieland T, Faulstich H. Amatoxins, phallo-lysin and antamanide, the biologically active component of poisonous Amanita mushrooms. Crit Rev Biochem 1978; 5: 185–260.
17. Persson H, Karlson-Stiber C. Svampförgiftning – klinikk og behandling. Läkartidningen 1993; 90: 2857–64.
18. Jaeger A, Jehl F, Flesh F, Sauder P, Kopperschmitt J. Kinetics of amatoxins in human poisoning: therapeutic implications. Clin Toxicol 1993; 31: 63–80.
19. Rabe C, Scheurlen C, Caselmann WH. Vorgehen bei Knollenblätterpilzvergiftung. Dtsch Med Wochenschr 1999; 124: 1073–7.
20. Hruby K, Csomos G, Fuhrmann M, Thaler H. Chemotherapy of Amanita phalloides poisoning with intravenous silibinin. Human Toxicol 1983; 2: 183–95.

○

AnnONSE