

Magdalena ŁUKASIK-GŁĘBOCKA^{1,2}
 Artur DRUŹDŹ^{2,3}
 Maciej NASKRĘT²

Obraz kliniczny i okoliczności ostrych zatruc muchomorem czerwonym (*Amanita muscaria*) i muchomorem plamistym (*Amanita pantherina*)

Clinical symptoms and circumstances of acute
 poisonings with fly agaric (*Amanita muscaria*)
 and panther cap (*Amanita pantherina*)

¹Oddział Toksykologii z Ośrodkiem Informacji
 Toksykologicznej,
 Szpital im. F. Raszei, Poznań
 Ordynator:
 Lek. med. Magdalena Łukasik-Głębocka

²Zakład Medycyny Ratunkowej,
 Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego
 w Poznaniu,
 Kierownik: Dr n. med. Maciej Naskręt

³Oddział Neurologii, Wielospecjalistyczny
 Szpital im. J. Strusia w Poznaniu,
 Ordynator: Dr n. med. Artur Druźdź

Dodatkowe słowa kluczowe:

muchomor czerwony (*Amanita muscaria*)
 muchomor plamisty (*Amanita pantherina*)
 ostre zatrucie
 toksydrom

Additional key words:

fly agaric (*Amanita muscaria*)
 panther cap (*Amanita pantherina*)
 acute poisoning
 toxidrome

Zatrucia grzybami należą do dość częstych, sezonowych zatruc w Polsce. Intoksykacje grzybami o działaniu neurotoksycznym, w tym muchomorem czerwonym (*Amanita muscaria*) i muchomorem plamistym (*Amanita pantherina*), są jednak rzadkie. Muchomor czerwony stanowi przyczynę wyłącznie zatruc zamierzonych, podczas gdy muchomor plamisty powoduje także intoksykacje przypadkowe. Głównymi toksynami tych grzybów jest kwas ibotenowy (panteryna, agaryna), muscimol, muskazon i muskarydyna. Stwierdzono w nich także obecność innych substancji aktywnych, między innymi kwas stizolobowy i stizolobinowy oraz kwasy aminodikarboxyetylotiopropionowe. Związki te cechują się wielokierunkowym oddziaływaniem na organizm człowieka i odpowiadają za bardzo niejednorodny obraz zatrucia. Analiza zatruc muchomorem czerwonym i plamistym leczonych w Oddziale Toksykologii w Poznaniu wskazuje, że objawy zatrucia wystąpiły po 30 minutach do 2 godzin od spożycia grzybów. Obserwowano wymioty, halucynacje, niepokój i znaczne pobudzenie psychoruchowe oraz różnego stopnia ilościowe zaburzenia świadomości. Inne objawy antycholinergiczne, jak znaczne przyspieszenie czynności serca i wzrost ciśnienia tętniczego krwi, poszerzenie źrenic, sucha i zaczerwieniona skóra, stwierdzono tylko w niewielkiej liczbie przypadków. Najgroźniejszym objawem była ostra niewydolność oddechowa, która rozwinęła się w przebiegu zatrucia u trzech chorych.

Mushroom poisonings in Poland are quite common, especially in summer and autumn, but fly agaric (*Amanita muscaria*) and panther cap (*Amanita pantherina*) are rather rare cause of these intoxications. Fly agaric is a cause of deliberate poisoning, whereas panther cap poisoning also happens accidentally. The main toxins of these two mushrooms are ibotenic acid (pantherine, agarine), muscimol, muscazone and muscaridine. The other bioactive substances are stizolobic and stizolobinic acids and aminodicarboxyethylthiopropionic acids. All these compounds are responsible for diverse picture of intoxication. An analysis of patients with *Amanita muscaria* and *Amanita pantherina* poisoning hospitalized in the Poznan Department of Toxicology revealed that symptoms occurred after 30 minutes to 2 hours with vomiting, hallucinations, restlessness, increased psychomotor drive and central nervous system depression. Other anticholinergic symptoms like tachycardia and increased blood pressure, mydriasis, dry and red skin were seen only in a few cases. Acute respiratory failure was the most dangerous symptom observed in the course of poisoning.

Wstęp

Zatrucia grzybami należą do dość częstych, sezonowych zatruc w Polsce [5]. Intoksykacje grzybami o działaniu neurotoksycznym, w tym muchomorem czerwonym (*Amanita muscaria*) i muchomorem plamistym (*Amanita pantherina*), są jednak rzadkie. Ze względu na charakterystyczny wygląd muchomora czerwonego i dość po-

wszechną wiedzę, że jest grzybem trującym, praktycznie nie bywa on przyczyną zatruc przypadkowych u osób dorosłych. Odnotowuje się zatrucia zamierzone tym gatunkiem - samobójcze i w celu odurzenia się. Inaczej jest w przypadku muchomora plamistego, który mylony z niektórymi gatunkami jadalnymi, np. czubajką kanią (*Macrolepiota procera*), bywa przyczyną przypadkowych

Adres do korespondencji:
 Magdalena Łukasik-Głębocka
 Oddział Toksykologii z Ośrodkiem Informacji
 Toksykologicznej
 Szpital im. F. Raszei
 ul. Mickiewicza 2, 60-834 Poznań
 Tel./fax +48 61 848 13 51
 e-mail: magda.glebocka@op.pl

intoksykacji. Obydwa gatunki muchomorów zawierają te same substancje aktywne i w wielu źródłach toksykologicznych omawiane są łącznie [1,3]. Za główne toksyny tych grzybów uważane są: kwas ibotenowy, muscymol, muskazon oraz muskaryna. Wykryto w nich również inne związki, m.in. kwas stizolobowy i stizolobinowy oraz kwasy amidokarboksyetylotiopropanowe [4].

W pracy przedstawiono okoliczności zatrucia i symptomatologię ostrych intoksykacji muchomorem czerwonym i muchomorem plamistym u pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Toksykologii w Poznaniu w latach 2001-2010.

Materiał i metody

Analizie retrospektywnej poddano historię choroby pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Toksykologii w Poznaniu w okresie od 01 stycznia 2001 do 31 grudnia 2010 roku. Do badania zakwalifikowano pacjentów leczonych z powodu zatrucia wyłącznie muchomorem czerwonym lub tylko muchomorem plamistym.

Cele

Celem pracy jest ustalenie okoliczności zatrucia muchomorem plamistym lub czerwonym (przypadkowe, samobójcze, w celu odurzenia się), przyjętej dawki oraz sposobu przygotowania grzybów do spożycia. Ocenie podano objawy kliniczne stwierdzone u zatrutych pacjentów i podjęto próbę usystematyzowania ich w toksydromy.

Wyniki

W okresie od 1 stycznia 2001 roku do 31 grudnia 2010 roku w Oddziale Toksykologii w Poznaniu hospitalizowano 5 pacjentów zatrutych muchomorem czerwonym i 5 chorych zatrutych muchomorem plamistym. Było to 6 kobiet i 4 mężczyzn w wieku od 18 do 65 lat (średnio 44,3 lat). Chęć odurzenia się była powodem zatrucia muchomorami u osób młodych, w wieku 18-31 lat (średnio 23,8 lat). Zatrucia samobójcze i przypadkowe stwierdzano u pacjentów zdecydowanie starszych, w wieku od 46 do 65 lat (średnio 58 lat). Rozpoznanie zatrucia muchomorami postawiono na podstawie wywiadu, objawów klinicznych oraz badania sporologicznego popłuczyn żołądkowych.

Muchomor czerwony spożywany był wyłącznie celowo - samobójczo bądź z zamiarem odurzenia się. Nie odnotowano zatruc przypadkowych tym grzybem. Inaczej było w intoksykacjach muchomorem plamistym. Stwierdzono trzy przypadkowe zatrucia tym gatunkiem, które były następstwem pomylenia go z jadaną czubajką kanią (*Macrolepota procera*). Dwie zamierzone intoksykacje miały na celu wywołanie doznań psychodelicznych.

Muchomory spożywane były w różnych postaciach. Zatrucia przypadkowe i samobójcze były następstwem zjedzenia grzybów smażonych lub gotowanych, w dawce trudnej do określenia. Pacjenci oczekujący działania psychoaktywnego muchomorów spożywali je na surowo lub wysuszone w piekarniku. Przyjmowali od 2 kapeluszy do 10 całych owocników (tabela I).

We wczesnej fazie zatrucia muchomorami, w ciągu 30 minut do 2 godzin od ich spożycia, obserwowano objawy ostrego niezłytu żołądkowego. Czworo pacjentów za-

Tabela I

Zatrucia muchomorem czerwonym (*Amanita muscaria*) i muchomorem plamistym (*Amanita pantherina*) w Oddziale Toksykologii w Poznaniu w latach 2001-2010.

Fly agaric (*Amanita muscaria*) and panther cap (*Amanita pantherina*) poisonings in Poznan Department of Toxicology in years 2001-2010.

Lp.	wiek	pleć	gatunek	dawka/postać	cel
1.	18	M	<i>A. muscaria</i>	2 kapelusze/surowe	odurzenie się
2.	24	M	<i>A. muscaria</i>	3 kapelusze/suszone	odurzenie się
3.	59	K	<i>A. muscaria</i>	?	samobójczy
4.	58	K	<i>A. muscaria</i>	10 całych owocników/gotowane	samobójczy
5.	64	K	<i>A. muscaria</i>	1 cały owocnik/ smażony	samobójczy
6.	31	K	<i>A. pantherina</i>	3 kapelusze/surowe	odurzenie się
7.	22	M	<i>A. pantherina</i>	4 kapelusze/surowe	odurzenie się
8.	56	K	<i>A. pantherina</i>	?/ smażone	przypadkowe
9.	46	M	<i>A. pantherina</i>	?/ smażone	przypadkowe
10.	65	K	<i>A. pantherina</i>	?/ smażone	przypadkowe

Tabela II

Wybrane objawy kliniczne zatrucia muchomorem czerwonym.

Selected symptoms of fly agaric (*Amanita muscaria*) poisonings

Objawy	Pacjent				
	1.	2.	3.	4.	5.
wymioty	+	+	bd	+	+
biegunka	-	-	-	+	+
ilościowe zaburzenia świadomości	-	-	senność	-	senność
halucynacje	+	+	+	+	+
pobudzenie	+	+	+	+	+
czynność serca	88/min	86/min	86/min	145/min	84/min
ciśnienie tętnicze [mmHg]	130/80	130/85	160/80	170/90	150/70
oddech	N	N	N	N	N
szerokość źrenic	N	poszerzone	N	wąskie	wąskie
reakcja źrenic na światło	N	brak	N	N	N
wilgotność skóry i śluzówek	N	↓		↓	↓
zabarwienie skóry	N	zaczzerwieniona	N	zaczzerwieniona	N
temperatura	N	N	N	37,2 °C	N

N - parametr w granicach normy, + objaw obecny, - brak objawu, ↓ - objaw obniżony w stosunku do normy, bd - brak danych.

trutych muchomorem czerwonym i wszyscy zatruci muchomorem plamistym wymiotowali. W jednym przypadku nie udało się ustalić czy doszło do wymiotów. Biegunkę stwierdzono tylko w 2 intoksykacjach muchomorem czerwonym. Nie obserwowano jej w żadnym z zatruc muchomorem plamistym.

We wszystkich analizowanych przypadkach wystąpiły jakościowe zaburzenia świadomości (halucynacje wzrokowe i słuchowe) oraz pobudzenie ruchowe. Ilościowe zaburzenia świadomości, pod postacią senności, obserwowano tylko w dwóch intoksykacjach muchomorem czerwonym. Inaczej było w zatruciach muchomorem plamistym, w których aż w czterech przypadkach stwierdzono śpiączkę II-IV stopnia wg klasyfikacji *Matthew-Lawson*.

Uwagę zwraca fakt, że wyraźnie posze-

zone źrenice nie reagują prawidłowo na światło odnotowano tylko w 4 przypadkach - w jednym zatruciu muchomorem czerwonym i trzech intoksykacjach muchomorem plamistym. Inny objaw toksydromu cholinolitycznego - zaczerwienioną i suchą skórę stwierdzono tylko u dwóch chorych, którzy spożyli muchomora czerwonego. Symptomów tych nie obserwowano u pacjentów zatrutych muchomorem plamistym, u których dominowała wzmożona wilgotność skóry (3 przypadki).

W jednym przypadku zatrucia muchomorem czerwonym stwierdzono przyspieszoną czynność serca (145/min). Częstotność serca w zatruciach muchomorem plamistym była bardziej zróżnicowana - od bradykardii (50/min) w jednym przypadku, do tachykardii (100-120/min) w dwóch z nich. Podwyższone ciśnienie tętnicze towarzyszyło trzem

Tabela III

Wybrane objawy kliniczne zatrucia muchomorem plamistym.

Selected symptoms of panther cap (*Amanita pantherina*) poisonings.

Objawy	Pacjent				
	6.	7.	8.	9.	10.
wymioty	+	+	+	+	+
biegunka	-	-	-	-	-
ilościowe zaburzenia świadomości	Śpiączka (II° wg Matthew)	-	Śpiączka (III° wg Matthew)	Śpiączka (II° wg Matthew)	Śpiączka (IV° wg Matthew)
halucynacje	+	+	+	+	+
pobudzenie	+	+	+	+	+
czynność serca	67/min	120/min	70/min	100/min	50/min
ciśnienie tętnicze	120/80	150/90	60/0	140/90	120/80
oddech	N	N	bezdech, ostra niewydolność oddechowa	bezdech, ostra niewydolność oddechowa	bezdech, ostra niewydolność oddechowa
szerokość źrenic	N	szerokie	szerokie	szerokie	wąskie
reakcja źrenic na światło	N	brak	brak	brak	brak
wilgotność skóry i śluzówek	N	N	intensywne poty, ślinotok	wzmoczona	wzmoczona
zabarwienie skóry	N	N	bladło-siwa	zaczerwieniona	blada
temperatura	N	N	N	N	N

N - parametr w granicach normy, + objaw obecny, - brak objawu, ↓ - parametr obniżony w stosunku do normy, bd - brak danych.

intoksykacjom muchomorem czerwonym i jednemu zatruciu muchomorem plamistym. U jednej pacjentki zatrutej muchomorem plamistym stwierdzono znaczną hipotensję (60/0) wymagającą intensywnej płynoterapii i włączenia amin presyjnych.

Podkreślić należy, że w trzech przypadkach zatruc muchomorem plamistym stwierdzono ostrą niewydolność oddechową wymagającą respiratoroterapii. Zaburzeń oddechowych nie odnotowano w żadnym przypadku intoksykacji muchomorem czerwonym.

Wybrane objawy zatruc muchomorem czerwonym i muchomorem plamistym przedstawiono w tabeli II i III.

Dyskusja

Muchomor czerwony i plamisty stanowią rzadką przyczyną ostrych zatruc w Polsce. Grzyby te zawierają związki chemiczne o wielokierunkowym, często przeciwstawnym oddziaływaniu na organizm człowieka. Za główne toksyny tych muchomorów uważa się pochodne 3-hydroksyzok-sazolu - kwas ibotenowy (tzw. panteryne lub agaryne) i muscymol, które wykazują aktywność parasympatykolityczną [4]. Obie toksyny przenikają przez barierę krew-mózg na drodze transportu aktywnego i mogą wywoływać zarówno centralne, jak i obwodowe objawy antycholinergiczne. Ze względu na to ich działanie, intoksykacje muchomorem czerwonym i plamistym typowo klasyfikuje się jako „zatrucia z objawami atropinowymi”, przebiegające z pobudzeniem psychoruchowym, halucynacjami wzrokowymi i słuchowymi, tachykardią i wzrostem ciśnienia tętniczego, suchą i zaczerwienioną skórą, poszerzeniem źrenic i porażeniem akomodacji, hipertermią i drgawkami [1,3,6,7]. Analiza przypadków leczonych w Oddziale Toksykologii w Poznaniu ujawniła, że u wszystkich pacjentów obserwowano stałe

lub okresowo nasilające się pobudzenie psychoruchowe oraz halucynacje wzrokowe i/ lub słuchowe. Pozostałe objawy toksydromu cholinolitycznego stwierdzano jednak zdecydowanie rzadziej - tachykardię ≥ 100 /min tylko u 3 pacjentów, poszerzenie źrenic u 4, suchą i zaczerwienioną skórę u 3 przypadkach. Drgawki wystąpiły w 1 przypadku. Nie obserwowano hipertermii.

Poza działaniem cholinolitycznym, toksyny muchomora czerwonego i plamistego pełnią także rolę fałszywych neurotransmiterów w ośrodkowym układzie nerwowym. Ze względu na podobieństwo strukturalne do kwasu glutaminowego, kwas ibotenowy działa jak agonista receptorów układu aminokwasów pobudzających, głównie receptora N-metylo-D-asparaginianowego (NMDA) i niektórych receptorów metabotropowych (nGluRs) [2,4,6,7]. Efektem tej stymulacji mogą być drgawki, mioklonie mięśniowe, a nawet zgon chorego, gdyż nadmierna stymulacja glutaminergiczna doprowadza do uszkodzenia neuronów.

Patofizjologia zatruc opisywanymi muchomorami jest jednak bardzo złożona, ponieważ inna toksyna, muscymol może wywoływać przeciwstawne objawy kliniczne. Muscymol jest bezpośrednim agonistą receptora GABA^A. Wiąże się z receptorem w miejscu wiązania kwasu γ -aminomasłowego, przez co jego działanie nie jest ograniczone koniecznością jednoczesnego powiązania neurotransmitera [3,4]. Objawami tej aktywności muscymolu są różnie nasilone zaburzenia świadomości, od senności, poprzez stupor, do głębokiej śpiączki bez reakcji na silne bodźce bólowe włącznie. Ilościowe zaburzenia świadomości obserwowano w 6 analizowanych przypadkach - senność u dwóch pacjentów zatrutych muchomorem czerwonym i śpiączkę od II° do IV° wg klasyfikacji *Matthew-Lawson* w 4 przypadkach zatruc muchomorem plamistym.

Na uwagę zasługuje fakt, że głębokie zaburzenia świadomości z hipowentylacją, a następnie ostrą niewydolnością oddechową były najgroźniejszymi, potencjalnie śmiertelnymi, symptomami w 3 przypadkach zatruc muchomorem plamistym.

Poza substancjami o działaniu antycholinergicznym, muchomor czerwony i plamisty zawierają także związki o aktywności cholinergicznej - muskarynę i muskarydynę. Ze względu na swoją budowę chemiczną, toksyny te nie przenikają przez barierę krew-mózg i wywołują wyłącznie obwodowe objawy cholinergiczne, między innymi wzmożone wydzielanie gruczołów ślinowych, potowych, śluzowych (w tym oskrzelowych) i przewodu pokarmowego, zwężenie źrenic, rozszerzenie naczyń obwodowych ze spadkiem ciśnienia tętniczego i bradykardią, które obserwowano także w analizowanych przypadkach.

Wnioski

Obraz zatrucia muchomorem czerwonym i plamistym jest bardzo zróżnicowany i stanowi mozaikę ośrodkowych i obwodowych objawów cholinolitycznych, obwodowych objawów cholinergicznych oraz symptomów wynikających z pobudzania i hamowania pewnych obszarów ośrodkowego układu nerwowego przez związki będące fałszywymi neurotransmiterami. Usystematyzowanie symptomów zatrucia w jeden toksydrom nie jest możliwe. We wszystkich analizowanych przypadkach intoksykacji stwierdzono występowanie jakościowych zaburzeń świadomości pod postacią halucynacji wzrokowych i słuchowych oraz pobudzenie ruchowe występujące stale lub okresowo. Muchomor czerwony, grzyb o charakterystycznym wyglądzie zewnętrznym i powszechnie znany jako gatunek trujący, stanowił przyczynę wyłącznie zatruc zamierzonych - spożywany był w celu sa-

mobójczym lub aby wywołać doznania psychotyczne. Omyłkowe spożycie muchomora plamistego stanowiło także powód zatruc przypadkowych, które przebiegały z ciężkimi zaburzeniami świadomości, niewydolnością oddechową i krążenia.

Piśmiennictwo

1. **Burda P.R.:** Zatrucia ostre grzybami i roślinami wyższymi. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 1998.
2. **Cleland T.A.:** Inhibitory glutamate receptor channels. *Molecular Neurobiology*. 1996, 13, 97.
3. **Goldfrank L.R., Nelson L.S. et al.:** Goldfrank's toxicologic emergencies. McGraw - Hill. New York 2010.
4. **Michelot D., Melendez-Howell L.M.:** Amanita

muscaria: chemistry, biology, toxicology, and ethnomycology. *Mycological Research*. 2003, 107, 131.

5. **Satora L.:** Non-specific mushroom poisoning. *Veterinary and Human Toxicology*. 2004, 46, 224.
6. **Satora L., Pach D., Butryn B. i wsp.:** Fly agaric (*Amanita muscaria*) poisoning, case report and review. *Toxicon*. 2005, 45, 941.
7. **Satora L., Pach D., Ciszowski K. i wsp.:** Panther cap *Amanita pantherina* poisoning case report and review. *Toxicon*. 2006, 47, 605.