

Zeitschrift: Schweizerische Zeitschrift für Pilzkunde = Bulletin suisse de mycologie

Herausgeber: Verband Schweizerischer Vereine für Pilzkunde

Band: 31 (1953)

Heft: 3

Artikel: Neue Behandlungsmethoden der Vergiftungen durch Amanita phalloides und durch muskarinhaltige Pilze

Autor: Alder, A.E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-933641>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 23.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

SCHWEIZERISCHE ZEITSCHRIFT FÜR PILZKUNDE

BULLETIN SUISSE DE MYCOLOGIE

Offizielles Organ des Verbandes Schweizerischer Vereine für Pilzkunde und
der Vapko, Vereinigung der amtlichen Pilzkontrollorgane der Schweiz

Organe officiel de l'Union des sociétés suisses de mycologie et de la Vapko,
association des organes officiels de contrôle des champignons de la Suisse

Redaktion: Friedrich Lörtscher, Bern, Buchserstraße 22, Telephon (031) 4 54 05. *Druck und Verlag:* Benteli AG., Buchdruckerei, Bern-Bümpliz, Telephon 66 13 91, Postcheck III 321. *Abonnementspreise:* Schweiz Fr. 8.–, Ausland Fr. 10.–, Einzelnummer 60 Rp. Für Vereinsmitglieder gratis. *Insertionspreise:* 1 Seite Fr. 70.–, $\frac{1}{2}$ Seite Fr. 38.–, $\frac{1}{4}$ Seite Fr. 20.–, $\frac{1}{8}$ Seite Fr. 11.–, $\frac{1}{16}$ Seite Fr. 6.–. *Adressänderungen* melden Vereinsvorstände bis zum 3. des Monats an Paul Hügin, Rheinstraße 34, Birsfelden. – *Nachdruck* auch auszugsweise ohne ausdrückliche Bewilligung der Redaktion verboten.

31. Jahrgang – Bern-Bümpliz, 15. März 1953 – Heft 3

S O N D E R N U M M E R 15

Neuere Behandlungsmethoden der Vergiftungen durch *Amanita phalloides* und durch muskarinhaltige Pilze *

Von Dr. A. E. Alder, St. Gallen

Trotz aller Aufklärungsarbeit durch mykologische Organisationen und die in den meisten Ländern organisierten amtlichen Pilzkontrollstellen sind die Pilzvergiftungen nicht auszurotten. Besonders tragisch ist es, daß es immer wieder zu den gefährlichen Knollenblätterpilzvergiftungen mit der sehr hohen Sterblichkeit kommt.

Vor 30 Jahren wurde bei der Vergiftung durch *Amanita phalloides*, *verna* und *viresa* eine Sterblichkeit von 40 bis 65 % festgestellt.

Welsmann ¹ beobachtete in Deutschland 1916–23	46	% Todesfälle
Dittrich ² beobachtete in Deutschland 1915	34	% Todesfälle
Gillot ³ beobachtete in Frankreich	63	% Todesfälle
Henry ⁴ beobachtete in Frankreich	55	% Todesfälle
Thellung ⁵ beobachtete in der Schweiz 1919–42 . .	32,5	% Todesfälle

In der Schweiz werden die Pilzvergiftungen seit 34 Jahren genau registriert und bearbeitet, während 24 Jahren durch Dr. Thellung und seit 10 Jahren durch mich. Wenn wir auch glücklicherweise im Verhältnis zu anderen Ländern über nicht sehr große Zahlen verfügen, so gibt die statistische Bearbeitung doch einigermaßen einen Überblick über das zu besprechende Gebiet.

Obwohl wir immer noch kein spezifisches Heilmittel für die Vergiftung durch *Amanita phalloides* haben, hat man doch den bestimmten Eindruck, daß durch

* Nach einem Vortrage an der österreichischen Mykologentagung in Fritzens am 28. August 1952.

eine zweckmäßige Behandlung die so erschreckend hohe Sterblichkeitsziffer wesentlich eingeschränkt werden kann. Darauf werde ich später zu sprechen kommen.

Nach dem Kriege, im Jahre 1946, als die Ernährung sehr knapp war, kam der Knollenblätterpilz in der Umgebung Berlins massenhaft vor. Es wurden Hunderte von Vergiftungen durch diesen Pilz beobachtet, wobei ganze Familien starben. Froboese⁶, der pathologische Anatom am Städtischen Krankenhaus Berlin-Spandau, hat einläßliche Untersuchungen über diese Vergiftungen angestellt.

Über die Pilzvergiftungen in der Schweiz während der letzten 34 Jahre sei hier eine Tabelle mitgeteilt, die in anschaulicher Weise über die vorgekommenen schweren Vergiftungen orientiert.

Tabelle 1
Pilzvergiftungen in der Schweiz 1919–1952
Total der vergifteten Personen: 1765

verursacht durch:		Prozentzahl Erkrankte sämtl. Ver- Personen giftungsfälle		Todes- fälle	Sterblich- keit in Prozenten	Prozentzahl sämtlicher Todesfälle
1. <i>Amanita phalloides</i> (Fr.) Quél.	218	12,30	72	33,0	90	
2. <i>Amanita pantherina</i> (Fr. ex DC) Quél.	94	5,33	2	2,1	2,1	
3. <i>Amanita muscaria</i> (Fr. ex Linn.) Quél.	36	2,04	2	5,5	2,5	
4. Reine Muskarinvergif- tungen	28	1,58	3	10,7	3,75	
5. <i>Entoloma lividum</i> (Fr. ex Bull.) Quél.	294	16,8	—	—	—	
6. <i>Tricholoma pardinum</i> Quél.	528	30,2	—	—	—	
7. Div. Pilzvergiftungen ..	567	31,75	1 *	—	—	
Total	1765	100,00	80	—	—	

Wie aus obiger Tabelle ersichtlich ist, handelt es sich bei einem Achtel sämtlicher Pilzvergiftungen um solche durch den Knollenblätterpilz. Die Sterblichkeit dieser Vergiftung schwankt konstant zwischen 32 und 33 %, konnte also während der letzten 30 Jahre nicht weiter gesenkt werden. Die letzte Kolonne zeigt deutlich, daß 90 % sämtlicher Pilzvergiftungs-Todesfälle durch *Amanita phalloides* verursacht wurden. Dies ist ein Hinweis, daß wir uns immer wieder mit diesem Problem befassen müssen.

* Nach Rohgenuß von *Sarcosphaera eximia* (Dur. et Lév.) R. Maire.

Ätiologie und Symptomatologie der Vergiftung durch Amanita phalloides

Das Gift der *Amanita phalloides* hat seit über hundert Jahren viele Forscher beschäftigt, ohne daß es bis jetzt gelungen wäre, die Zusammensetzung chemisch genau aufzuklären. Abel und Ford isolierten 1911 aus dem Knollenblätterpilz das hitze- und säurebeständige Gift, das sie Amanitatoxin nannten. Lange Zeit war man im Zweifel darüber, ob dieses Gift ein Glukosid, ein Alkaloid oder ein eiweißähnlicher Stoff sei. Heute neigt man allgemein der Ansicht zu, daß es sich um einen Eiweiß-Abkömmling handelt, da das Gift stickstoff- und schwefelhaltig ist.

Im Jahre 1941 haben Wieland und Hallermeyer⁷ in München ein kristallisiertes Amanitin, das Hauptgift des Pilzes, rein dargestellt. Es ist ein eiweißähnlicher Körper vom Aminosäuretypus und hat ein hohes Molekulargewicht von zirka 900. Zurzeit ist Th. Wieland⁸ damit beschäftigt, die chemische Struktur des Giftes darzustellen. Auf papierchromatographischem Wege ist es ihm gelungen, drei Giftstoffe aus *Amanita phalloides* zu isolieren: Phalloidin, α und β Amanitin. Es gelang ihm, diese Toxine in verschiedene Aminosäuren aufzuspalten. Die Giftwirkung scheint an eine schwefelhaltige Aminosäure gebunden zu sein. Weiter konnte festgestellt werden, daß der Giftstoff nach der Entschwefelung nicht mehr toxisch wirkt. Weitere Untersuchungen sind noch im Gange.

Die Wirkung des Amanitatoxins ist bekannt, ich will darum hier nur kurz rekapitulieren. Das Charakteristische bei dieser Vergiftung ist die lange Anlaufzeit, die das Gift benötigt, um manifeste Krankheitsscheinungen auszulösen, die sogenannte Latenzzeit, die von 8 bis 24, manchmal sogar bis 40 Stunden, im Durchschnitt jedoch 12 Stunden dauert. Für die Diagnose und die Behandlung der Vergiftung ist dies der wichtigste Punkt, da man aus dieser Latenzzeit ohne weiteres auf die Knollenblätterpilzvergiftung schließen kann (abgesehen von der bei uns kaum je vorkommenden Lorchelvergiftung).

Das Krankheitsbild setzt mit plötzlichem, heftigem Erbrechen und Durchfällen ein, oft mit intensiven Leibscherzen, besonders in der Lebergegend. Es entwickelt sich ein choleraähnliches Bild, das zu einem raschen Kräfteverfall (Adynamie) und zu ausgesprochenen Kreislaufstörungen führt. Weiter kommt es zu Apathie, verfallenem Aussehen und oft zu Bewußtlosigkeit, besonders bei Kindern und Jugendlichen, die oft schon in diesem Stadium der schweren Erkrankung erliegen.

Der schwere Kollaps ist in erster Linie durch den großen Flüssigkeitsverlust, der nach Roch⁹ 2 bis 3 Liter im Tage ausmacht, durch den Abfall des Zucker- und des Kochsalzgehaltes im Blute, durch Blutdruckabfall sowie durch Anstieg des Reststickstoffs im Blute bedingt. Es kommt zu einer Verlängerung der Blutgerinnungszeit (Prothrombinzeit), im Blute zeigt sich eine reaktive Vermehrung der weißen Blutkörperchen wie bei gewissen Infektionskrankheiten.

Wenn rechtzeitig eine geeignete Behandlung einsetzt, kann dieses Stadium überwunden werden, und es tritt eine scheinbare Besserung im Befinden des Schwerkranken ein. Nach kurzer Zeit setzen aber die stürmischen Krankheitsscheinungen wieder ein. Es kommt zu Leberschwellung, und bei einem Viertel bis einem Fünftel der Patienten zeigt sich eine Gelbsucht. Nun besteht die schwere Stoffwechselstörung, die durch eine rapid eintretende Fettablagerung in

der Leber bedingt ist. Die Nieren werden in Mitleidenschaft gezogen, es zeigt sich Blut- und Eiweißabgang in dem spärlichen Urin.

Die oben erwähnten Veränderungen des Blutes nehmen zu und bedingen oft ein urämieähnliches Bild. In diesem Zustand tritt oft Bewußtlosigkeit auf infolge Versagens der Leberfunktion: das Leberkoma.

Die meisten Todesfälle werden zwischen dem 3. und 5. Tage beobachtet. Die vergifteten Kinder sterben meistens noch früher. So trat der Tod bei 5 von 6 vergifteten Kindern am 2. und 3. Tage ein. Zudem verläuft die Knollenblätterpilzvergiftung bei Kindern und Jugendlichen im allgemeinen noch viel schwerer als bei den erwachsenen Personen. Während der abgelaufenen zehn Jahre starben in der Schweiz von 13 Kindern und Jugendlichen 9 an Knollenblätterpilzvergiftung = 69,2 %, während die durchschnittliche Letalität während der letzten 34 Jahre 33 % beträgt. Nach dem 5. Tage sind die Aussichten für die Genesung bedeutend besser. Alle diese Krankheitssymptome können sich wieder zurückbilden, und in zirka zwei Dritteln der Fälle kommt es zu völliger Heilung ohne bleibenden Nachteil an den inneren Organen. Die Rekonvaleszenz zieht sich aber meistens über viele Wochen hin.

Die anatomischen Veränderungen infolge der Vergiftung durch *Amanita phalloides* bestehen in erster Linie in einer schweren Verfettung der Leberzellen; ähnliche Veränderungen finden sich in den Nieren, am Herz und der übrigen Muskulatur. Froboese hat anlässlich der zahlreichen diesbezüglichen Pilzvergiftungen in Berlin im Jahre 1946 eingehende Untersuchungen angestellt und konnte mit einer an Monotonie grenzenden Regelmäßigkeit immer dieselbe Verfettung an den Leberzellen feststellen. Die Zellkerne gehen dabei zugrunde, so daß man von einem richtigen Zelltod (Nekrose) unter dem Einfluß dieses Giftes sprechen kann. Dazu gesellen sich punktförmige und fleckige Blutungen in den serösen Häuten, was auch durch die Giftwirkung ohne weiteres zu erklären ist. Das Amanitatoxin ist darum als ein ausgesprochenes Zellplasma- und Kapillarwandgift zu betrachten.

Das Auffallende an dem krankhaften Geschehen ist die unerhörte Geschwindigkeit, mit der die Verfettung der Leberzellen vor sich geht. Bei den Todesfällen, die nach 2 bis 3 Tagen eintreten, ist die Verfettung bereits maximal vorhanden. Immer wieder beschäftigt uns die Frage, woher dieses Fett kommt. Es wird unter dem Einfluß des Giftes im ganzen Körper mobilisiert, es kommt zu einer Anreicherung des Blutes mit Fettstoffen, wobei die weißen Blutkörperchen sich mit Fett beladen (kenntlich an der Vakuolenbildung der Leukozyten) und es in den Leberzellen deponieren (Steinbrinck und Münch¹⁰).

Möglicherweise wird das Fett auch in der Leber aus anderen Stoffen überstürzt gebildet im Sinne einer Giftfixation und Selbsthilfe des Organismus, wie dies schon Welsmann¹¹ vermutete. Die pathologisch-physiologischen Vorgänge, die hierbei eine wesentliche Rolle spielen, sind jedoch noch nicht bekannt.

Behandlung der Vergiftung durch Amanita phalloides

Wie schon erwähnt, kennen wir kein spezifisches Heilmittel gegen das Amanitatoxin. Seit 20 Jahren wird in Paris nach dem Vorschlag von Dujarric de la Rivière

ein antitoxisches Serum gegen *Amanita phalloides* hergestellt. Daß dies gelungen ist, spricht für den Eiweißcharakter des Amanitatoxins. Es wurde in Frankreich öfters mit anscheinend gutem Erfolg angewendet. Doch verliert es rasch an Wirksamkeit, so daß es nicht lange haltbar ist. Seit dem Kriege hat man nichts mehr davon gehört.

Auch die Limousinsche Organtherapie mit einem Brei von frischen Kaninchenmägen und Gehirnen hat sich anscheinend nicht bewährt. Dieses Verfahren fußte auf der irrgen Auffassung, daß das Kaninchen gegen das Phalloidesgift immun sei. Über diese Behandlungsart hat man in letzter Zeit nichts mehr gehört. Auch Roch⁹ schrieb 1936, daß er nicht viel Gutes davon gesehen habe und darum in bezug auf die Wirksamkeit skeptisch sei.

Wenn man bedenkt, mit welch ungeheurem Wasser- und Elektrolytverlust diese schwere Vergiftung einhergeht, wobei der Patient gänzlich außerstande ist, irgendwelche Medikamente oder Nahrung zu sich zu nehmen, so muß man einsehen, daß bei solchen Patienten in erster Linie so rasch wie möglich die schweren Wasser-, Kochsalz- und Zuckerverluste ersetzt werden müssen. Diese Bedingungen können aber nur in einer gutgeleiteten Klinik erfüllt werden. Hier stehen alle modernen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden zur Verfügung. Ich konnte immer wieder feststellen, daß Patienten, die frühzeitig und sachgemäß behandelt wurden, eine viel bessere Prognose hatten als solche, die zu Hause verpflegt wurden.

Wenn ich die 20 Todesfälle infolge Vergiftung durch *Amanita phalloides*, die in der Schweiz während der letzten 10 Jahre beobachtet wurden, überblicke, so muß ich feststellen, daß nur drei Personen innerhalb von 24 Stunden nach der Pilzmahlzeit eingewiesen wurden, 7 Patienten kamen zwischen 30 und 48 Stunden in klinische Behandlung, der Rest noch später oder gar nicht.

Selbst wenn wir die schweren Folgen des Wasser-, Kochsalz- und Zuckerverlustes beheben können, so ist damit der Kranke noch nicht außer Gefahr. Nun bleibt uns noch die sehr wichtige Aufgabe, der fettigen Degeneration der Organe, der Leber, der Nieren und der Muskeln, entgegenzuwirken. Auch in dieser Beziehung eröffneten sich in letzter Zeit günstige Perspektiven.

Neuere Untersuchungen, besonders amerikanischer Autoren, haben ergeben, daß bei den Leberparenchymenschädigungen die bisher übliche Therapie mit Traubenzucker und Insulin nicht genügt, und daß auf eine reichliche Zufuhr von Proteinen und Aminosäuren geachtet werden muß. Es wurde nun festgestellt, daß sich die schwefelhaltige Aminosäure Methionin in Verbindung mit Cholin, den Vitaminen des B-Komplexes und Vitamin E zur Stützung des Leberstoffwechsels bei Leberparenchymenschäden sehr bewährt hat. Diese Stoffe sollen in der Lage sein, Fetteinlagerung, Nekrose und Hämorragien im Lebergewebe zu verhüten und das natürliche Entgiftungsvermögen der Leber zu heben. Methionin und Cholin werden darum auch als lipotrope Substanzen bezeichnet.

Es gibt schon eine Reihe von medizinischen Präparaten *, die diesen Forderungen entsprechen. Ob sie schon bei Pilzvergiftungen mit Erfolg angewendet

* Z.B. Litrison Roche, Literatur bei Hoffmann-La Roche, Basel, 1951.

wurden, entzieht sich meiner Kenntnis. Sie dürften aber in der zweiten Etappe der Vergiftung durch *Amanita phalloides* angezeigt sein.

Unterstützend für die Behandlung der erkrankten Leber sind weiterhin das Vitamin K, das normalerweise in der Leber produziert wird und das die Neigung zu Blutungen verhindert, sowie das Nebennierenrindenhormon. Auch diese Medikamente wirken im Sinne einer Leberschutzbehandlung.

Wenn die Behandlung der Knollenblätterpilzvergiftung in dem angedeuteten Sinn durchgeführt wird, steht zu hoffen, daß die Sterblichkeit noch wesentlich gesenkt werden kann, auch wenn wir kein spezifisches Heilmittel für diese Vergiftung kennen.

Aufgabe der Pilzkenner ist es darum, bei den in ihrem Bereich auftretenden Pilzvergiftungen darauf hinzuwirken, daß alle Patienten, die durch *Amanita phalloides* vergiftet wurden, so rasch wie möglich in eine geeignete Heilanstalt eingewiesen werden.

Vergiftungen durch muskarinhaltige Pilze

Das Muskarin ist ein Alkaloid, das im Jahre 1869 erstmals durch Schmiedeberg und Koppe¹¹ aus dem Fliegenpilz rein dargestellt wurde. Da Schmiedeberg glaubte, es handle sich hierbei um den eigentlichen Giftstoff von *Amanita muscaria*, gab er ihm den Namen Muskarin. Spätere Untersuchungen ergaben jedoch, daß in *Amanita muscaria* und *pantherina* nur verschwindend wenig Muskarin vorhanden ist, gegenüber dem Gehalt in einigen *Inocybe*- und *Clitocybe*-arten.

Das Muskarin ist ein ausgesprochenes Gift des parasympathischen Nervensystems, eines Teiles des vegetativen Nervensystems, das die selbständige Funktion der Eingeweide reguliert. Es beherrscht im besonderen die Tätigkeit der Drüsen, der Blutgefäße und der inneren Organe. Das Muskarin ist der ausgesprochene Antagonist des Atropins, welches die Nerven überall da lähmt, wo Muskarin sie erregt. Darum ist das Atropin, das ja in der Heilkunde weitgehend zur Anwendung kommt, das ausgesprochene Gegengift des Muskarins; es ist imstande, auch bedrohliche Zustände von Muskarinvergiftungen in kurzer Zeit zu beheben.

Das Muskarin bewirkt, wenn es in die Blutbahn gelangt, eine Steigerung der Sekretion der Schweiß-, Speichel- und Tränendrüsen, es erregt den Magendarmkanal und die Blasentätigkeit und verursacht Bronchialmuskelkrämpfe. Es hat eine ausgesprochene Wirkung auf die Augen, indem es Pupillenverengerung und Sehstörungen bedingt. Im weiteren verursacht Muskarin eine Verlangsamung des Herzschlages durch Reizung des Nervus vagus, Gefäßerweiterung und Blutdrucksenkung. Infolge der verlangsamten Herztätigkeit kommt es zu Erweiterung der Herzvorhöfe mit Stauung im kleinen Kreislauf, zu Lungenödem und schließlich zu Herzstillstand. Das Bewußtsein bleibt immer erhalten, Delirien und Krämpfe fehlen vollständig.

Die für den Menschen tödliche Muskarindosis beträgt nach Schmiedeberg¹¹, Harmsen¹² und Fahrig¹² 300 bis 500 mg, die schon in 40 bis 80 g von *Inocybe Pa-touillardii* enthalten sind. Wiki¹⁴ und seine Schülerin Loup¹⁵ haben einlässliche Studien über den Muskaringehalt bei den verschiedenen *Inocybe*-arten angestellt.

Tabelle 2
Muskarinhaltige Pilze

Pilzarten	Muskaringehalt
1. <i>Inocybe Patouillardii</i> Bres.....	6,4–8 %
2. <i>Inocybe fastigiata</i> (Fr. ex Sch.) Quél.	5,3–6,4 %
3. <i>Inocybe geophylla</i> (Fr. ex Sow.) Quél.	0,8–3,2 %
4. <i>Clitocybe rivulosa</i> (Fr. ex Pers.) Quél. und <i>dealbata</i> (Fr. ex Sow.) Quél.	5 –6 %
5. <i>Amanita muscaria</i> (Fr. ex L.) Quél.	0,1–0,28 %
6. <i>Amanita pantherina</i> (Fr. ex DC.) Quél.	0,1–0,2 %

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß *Inocybe Patouillardii*, *Clitocybe rivulosa* und *dealbata* einen besonders hohen Muskaringehalt aufweisen. Die meisten bekannt gewordenen Vergiftungen sind auch durch diese Arten verursacht worden.

Weiter ergibt sich, daß der Panther- und der Fliegenpilz verschwindend wenig Muskarin enthalten, etwa 20- bis 50mal weniger als der Ziegelrote Rißkopf. Das wirksame Gift dieser Pilze ist das Pilztropin.

Tabelle 3
Für den Menschen tödliche Muskarinmenge von 300–500 mg

ist enthalten in:	Gramm Frischpilze
1. <i>Inocybe Patouillardii</i> Bres.....	40–80
2. <i>Inocybe fastigiata</i> (Fr. ex Sch.) Quél.	60–100
3. <i>Inocybe geophylla</i> (Fr. ex Sow.) Quél.	100–600
4. <i>Clitocybe rivulosa</i> Quél. und <i>dealbata</i> Quél.	50–100
5. <i>Amanita muscaria</i> und <i>pantherina</i>	3000–4000

Der erste Todesfall durch eine Muskarinvergiftung wurde im Jahre 1916 in Aschersleben beobachtet.

Die Zahl der mir bis jetzt bekannt gewordenen Todesfälle durch Muskarinvergiftung beträgt 9, davon 3 in der Schweiz (Alder¹⁶).

Die auch jedem Laien auffallenden Symptome der reinen Muskarinvergiftung sind enge Pupillen mit Sehstörungen bei erhaltenem Bewußtsein und außergewöhnlich starke Schweiße, so daß es oft in den Meldungen heißt, die Kleider seien zum Ausdrehen naß gewesen. In solchen Fällen ist unbedingt die rasche Injektion von $\frac{1}{2}$ bis 1 mg Atropin angezeigt, nicht aber bei der Vergiftung durch den Fliegen- und den Pantherpilz, bei der in der Regel die Pupillen erweitert und bei der Bewußtlosigkeit und Delirien vorhanden sind.

Zusammenfassend möchte ich feststellen, daß wir bei der Behandlung der Pilzvergiftungen eine möglichst genaue Differenzierung der Ursachen benötigen. Der Erfolg hängt bei den lebensgefährlichen Vergiftungen durch den Knollenblätterpilz und durch die muskarinhaltigen Pilze davon ab, daß wir die Vergifteten möglichst rasch der zweckmäßigen Behandlung zuführen.

Literatur:

- ¹ Welsmann, Deutsch. Archiv für Klin. Medizin, 145.
- ² Dittrich, Ber. d. dtsch. Bot. Ges., 1916.
- ³ Gillot, Thèse de Lyon 1900. Bull. Soc. myc. Fr., 1905.
- ⁴ Henry, Thèse Besançon 1931.
- ⁵ Thellung, Schweiz. Zeitschr. f. Pilzkunde, 1946, 7/8.
- ⁶ Froboese, Ärztliche Wochenschrift, Berlin, 1947.
- ⁷ Wieland und Hallermeyer, Liebigs Archiv, 1941.
- ⁸ Th. Wieland und G. Schmidt, J. Liebigs Annalen der Chemie, 1952, S. 215.
- ⁹ Roch, Schweiz. Med. Wochenschrift, 1936.
- ¹⁰ Steinbrinck und Münch, Zeitschr. f. Klin. Med., Bd. 103, H. 1, 1926.
- ¹¹ Schmiedeberg und Koppe, Das Muskarin, 1869, Vogel, Leipzig.
- ¹² Harmsen, Arch. f. exp. Path. und Pharmak., Bd. 50, 1903, S. 374.
- ¹³ Fahrig, Arch. f. exp. Path. und Pharmak., Bd. 88, 1920, S. 227.
- ¹⁴ Wiki, Bull. Soc. mycolog. de Genève, 1928.
- ¹⁵ Loup, Thèse 114, Genève, 1938.
- ¹⁶ Alder, Schweiz. Zeitschr. f. Pilzkunde, 1948, 2.

A la recherche de *Tricholoma cnista* Fries

Quelques observations sur le groupe *Melanoleuca evenosa-cnista*

Par R. Haller, Aarau

Dans leurs excellents ouvrages sur *Melanoleuca cnista* (Fries) Pat. non Bres. R. Heim et H. Romagnési^{1, 2} ont prouvé que le *Melanoleuca cnista* des environs de Paris est différent du champignon que Konrad a décrit et figuré sous le nom de *Melanoleuca evenosa* (Saccardo) dans ses *Icones*³. Nous avons eu l'occasion à deux reprises (Sessions mycologiques de France 1948 et 1951) d'étudier cette espèce sur le terrain en compagnie de MM. Romagnési et Jouyet et nous devons à l'obligeance de M. Romagnési d'avoir reçu des exemplaires frais au printemps de cette année. Nous aussi, nous avons pu nous persuader que les deux espèces sont différentes. Nous connaissons *Melanoleuca evenosa* par plusieurs récoltes que nous avons faites dans les Alpes Valaisannes. L'examen microscopique de *cnista* nous montre en effet un *Melanoleuca* typique (cystides). Jusqu'à ce point, il n'y a rien d'anormal. Ce qui nous étonne, c'est que ces deux excellents mycologues aient choisi le nom de *cnista* pour leur champignon et qu'ils écrivent: «La description, qui s'applique exactement au *Tricholoma cnista* de Fries, montre au contraire que ce dernier champignon mérite d'être distingué par son port à *stipe élancé*, ses lamelles anastomosées-veinées se clivant aisément dans le sens longitudinal, sa *chair brunissante* et douce, *son odeur d'anis*.»

Fries, dans *Hymenomycetes Europaei*⁴, décrit *cnista* de la façon suivante:
207. *A. cnista pileo carnoso*, tenui, molli, convexo-expanso, udo, margine inflexo, laevi, subrepando, glabro; stipite solido, curto, glabro subaequali, lamellis rotundatis, latis, confertis, transverse venosis, albis, tritis rubellis. In fagetis apicris raro, ad lacum Bolmen Smolandiae. Praecedenti similis, sed albus, non cinerascens: *odor carnis assatae**. *Stipes carnosus*, $1\frac{1}{2}$ –2 unc. longus, $\frac{1}{2}$ unc. crassus, laevis. *Pileus* 2–3 unc. latus, albus, subalutaceus, disco subobscuro, *carne scissili alba* (v.v.).

* Il faut probablement traduire «*odor carnis assatae*» par odeur de viande rôtie et non pas de chaire brûlée.