

Kasuistik • Casuistry

Über eine alimentäre, protrahiert verlaufende Cyanvergiftung*

H. Patscheider und R. Dirnhofner

Institut für gerichtliche Medizin des Kantonsspitals St. Gallen (Schweiz)

Eingegangen am 11. September 1972

Alimentary Protracted Deadly Poisoning through Cyanid Acid

Summary. A beech-nut meal which was contaminated with Nitril of glycolic acid, led to a protracted deadly poisoning through cyanic acid. Morphologically — in view of a rather prolonged survival — the histotoxic hypoxydosis found prominent expression by way of a symmetric necrosis of the Nucleus lentiformis which was readily distinguishable from the other histological changes of the intravital brain death. Reminders of the poison could be traced in the brain only — owing probably to the prolonged efforts at clinical reanimation and the volatility of the poison itself.

Zusammenfassung. Die Einnahme einer Mahlzeit von Buchweizen, der mit Glykolsäurenitril verunreinigt war, führte zu einer protrahiert verlaufenden tödlichen Vergiftung durch Blausäure. Morphologisch stand als Ausdruck der histotoxischen Hypoxydose bei längerer Überlebenszeit die symmetrische Linsenkernerweichung im Vordergrund. Sie ließ sich von den Zeichen des intravital eingetretenen Hirntodes histologisch deutlich abgrenzen. Der Giftnachweis gelang, offenbar infolge der längeren Reanimationsdauer und der Flüchtigkeit des Giftes, nur im Gehirn.

Key words: Blausäurevergiftung, alimentär — Glykolsäurenitril — Linsenkernerweichung, Cyan-Vergiftung.

Tödliche Vergiftungen durch Einnahme von Salzen der Cyanwasserstoffsäure oder von flüssiger Blausäure werden am häufigsten in suicidalen Absicht (Orelli; Prokop) herbeigeführt. Jedem Gerichtsarzt sind aber ebenso die zufällig entstandenen oralen Vergiftungen durch Verwechslung oder versehentliche Aufnahme derartiger Substanzen (Thomas u. Brooks; Milcinski *et al.*) oder durch Einatmung gasförmiger Blausäure (Edelmann; Paulus u. Omer) bekannt. Parenteral entstandene tödliche Vergiftungen stellen Ausnahmen dar. So hat Holzer über einen Mordfall durch Injektion flüssiger Blausäure berichtet, und Raestrup beschrieb, sowie später auch Janssen u. Burger, eine tödliche Blausäurevergiftung, die resorptiv von Verbrennungen der Haut durch flüssige Cyanidschmelze zustande gekommen war. Schließlich kann es noch durch Einnahme blausäurehaltiger Pflanzenprodukte zu Vergiftungen kommen. Unter diesen steht der Genuß von Bittermandeln im Vordergrund (Strotmeyer; Klöver u. Wenderoth; Trube-Becker; Paek *et al.*). Wachholz beschrieb eine tödliche Vergiftung durch Kirschlorbeerwasser. Vergiftungen durch Genuß von Leinsamen oder indischen Mondbohnen sind ebenso bekannt wie durch tropische Kassava-Wurzel (Queisser). Meist kommt

* Herrn Prof. Dr. B. Mueller zum 75. Geburtstag gewidmet.

es dabei unter dramatischen Erscheinungen rasch zum Eintritt des Todes. Gelegentlich werden akute Cyanvergiftungen auch ohne spätere Folgen überlebt (Carnazzo; Moeschlin). Offenbar hängt die Wirkung von der aufgenommenen Giftmenge, vielleicht aber auch von einer individuellen Empfindlichkeit des Betroffenen ab. Es ist bekannt, daß im Organismus durch Anlagerung von Schwefel eine Entgiftung möglich ist (Friedberg), wobei das rasch entstehende Rhodanid ausgeschieden wird (Wirth *et al.*). Hier knüpft auch die moderne Therapie der Cyanvergiftung an, die bereits einige Erfolge aufzuweisen hat (Klöver u. Wenderoth; Thomas u. Brooks; Radonic u. Dimnik).

Beim rasch tödlichen Verlauf sind keine morphologisch kennzeichnenden Veränderungen zu erwarten, wenn man von der bekannten Magenschleimhautanätzung bei der oralen Vergiftung durch Salze der Cyanwasserstoffsäure und allenfalls noch von der eher selten beobachteten rötlichen Färbung der Totenflecken absieht. Eine Diagnose ist in diesen Fällen nur durch den charakteristischen Bittermandelgeruch der Ausatemungsluft und der Organe möglich. Die Flüchtigkeit der Blausäure und die bei längerer Überlebenszeit immer wirksame Entgiftung und Ausscheidung erschweren daher bei einem protrahierten oder intervallären Verlauf die Erkennung der schließlich tödlich endenden Vergiftung. Zusätzliche Fragen ergeben sich, wenn die Vorgeschichte unbekannt oder mehrdeutig ist. Es scheint zwar, daß derartige Ereignisse selten sind, wie die nachstehend aus der Literatur zusammengestellte Tabelle zeigt. Es muß indessen aber auch die Möglichkeit eingeräumt werden, daß derartig verlaufende Vergiftungen auch häufiger vorkommen könnten, da der nicht gerichtsärztlich geschulte Obduzent wegen der eben genannten Umstände verleitet werden kann, gar nicht an eine Intoxikation zu denken und daher den bei der Obduktion gefundenen Endzustand unrichtig deutet.

Tabelle 1

Autor	Substanz	Aufnahme	Überlebenszeit	Befunde
Wachholz (1902)	Kirschchlorbeerwasser	oral	6½ Std	Gerötete Magenschleimhaut, Bittermandelgeruch des Mageninhaltes
Schmorl (1920)	Gasf. Cyanwasserstoff	Einatmung	23 Std	Symmetrische Erweichung des Striatum
Edelmann (1921)	KCN-Schmelze	percutan	3 Std	Verätzung der Gesichtshaut
Raestrup (1926)	KCN-getränkter Verband	oral ?	5 Std	Reichlich KCN im Magen
Reuter (1933)	Keine näheren Angaben	oral	5—6 Std	
Gaultier u. Le Breton (1952)	KCN	oral	3 Std	Glasampulle mit Spuren von KCN
Mueller (1953)	Blausäure	oral ?	12 Std	
Ule u. Pribilla (1962)	KCN-Lösung	oral	19 Tage	Symmetrische Pallidumerweichung
Janssen u. Burger (1968)	KCN-Schmelze	percutan	49 Std	Akute interstitielle Myokarditis
Fischer u. Masel (1969)	Zinckyanid	oral	75 min	Keine charakteristischen anatomischen Veränderungen

Die moderne Intensivtherapie vermag Vergiftete, die ohne eine solche Behandlung nach kurzer Zeit verloren wären, längere Zeit am Leben zu erhalten. Dabei erhebt sich die Frage, ob und in welchem Ausmaß in solchen Fällen Gifte noch metabolisiert und ausgeschieden werden können. Dies läßt sich verhältnismäßig leicht beantworten, wenn während der „Reanimationszeit“ noch Urin, Blut oder andere Körperflüssigkeiten chemisch-toxikologisch untersucht werden können. Wenn dies aber unterbleibt und der Tod trotz einer solchen Behandlung eintritt und der Giftnachweis nur aus dem Leichenmaterial geführt werden muß, kann die Beurteilung sehr schwierig werden, insbesondere wenn es sich um Vergiftungen durch flüchtige Substanzen oder rasch und vollständig eliminierbare Gifte handelt. Die nachfolgende Schilderung einer eigenen Beobachtung zeigt dies deutlich:

Am 14. 1. 1972 teilte uns der Untersuchungsrichter mit, daß aus einem Heim für ehemalige Drogensüchtige drei Personen, der 19 Jahre alte T. S., die 25 Jahre alte Fürsorgerin D. B. und der 21 Jahre alte Ch. S., mit Vergiftungserscheinungen in ein Krankenhaus eingewiesen worden seien. Es bestehe der Verdacht, daß es sich um eine Intoxikation durch Substanzen handeln könne, die dem Betäubungsmittelgesetz unterstehen. Die Erhebungen ergaben, daß sich die drei betroffenen Personen selbst ein Gericht aus Buchweizen gekocht hatten. Der Buchweizen war tags zuvor in einer fabrikverschlossenen Papiertüte am gleichen Ort eingekauft worden. Jeglicher Konsum von Rauschgift wurde in Abrede gestellt, obwohl bei der am folgenden Tag vorgenommenen Hausdurchsuchung Haschisch und LSD sichergestellt werden konnte. Nach übereinstimmenden Angaben der Überlebenden und anderer dort wohnender Leute traten bei den drei Personen etwa 15 min nach Einnahme der Mahlzeit Beschwerden auf, wobei die Frau sagte, daß ihr übel werde und ihr die Hände „einschlafen“ würden. Sie habe sich auf die Toilette begeben, wenig erbrochen, sei dann „steif“ geworden und dort bewußtlos zusammengesunken. Die jungen Männer hatten ebenfalls erbrochen, wobei sich der eine von ihnen aus dem Fenster gebeugt hatte, so daß erbrochener Mageninhalt, der auf dem grasbewachsenen Boden vor dem Hause lag, beim Augenschein am nächsten Tag noch sichergestellt werden konnte. Die beiden gaben später an, einen „Druck im Kopf“ und Gleichgewichtsstörungen verspürt zu haben. Einer von ihnen fühlte sich auch „leicht und schwebend“. Ungefähr 30 bis 40 min nach dem Einsetzen dieser Erscheinungen wurden alle drei Vergifteten in das nächstgelegene Spital gebracht. Die beiden Männer zeigten keinerlei bedrohliche Erscheinungen. Es war bei ihnen lediglich eine leichte Tachykardie festzustellen, die rasch abklang. Beide konnten am folgenden Morgen gesund entlassen werden. Bei der jungen Frau hingegen bestand bereits bei Spitaleintritt ein komatöser Zustand mit Schnappatmung und Areflexie. Sie wurde deshalb so rasch wie möglich unter Beatmung in die Intensiv-Station der Medizinischen Klinik gebracht. Die stark gekürzte Krankengeschichte lautet:

Aufnahme: Komatös, an den Extremitäten leichte Cyanose, sonst auffallend rötliches Hautkolorit, keine Spontanatmung. Kardial: Herz nicht vergrößert, auskultatorisch unauffällig. Blutdruck 45 mm Hg systolisch, Puls um 40, unregelmäßig. Totale Areflexie der Beine, Radialis- und Bicepsreflexe sind beidseits schwach auslösbar.

Laborbefunde: Natrium 146 mVal/l, Kalium 4,6 mVal/l, Chlorid 107 mVal/l, Alkalireserve 19 mVal/l, BUN 14 mg%, GOT 29 nE/ml, GPT und CPK im Normbereich. Hb 12,2 g, Le 9'550, Blutgasanalyse bei Eintritt: pH 7,18, pCO₂ 17 mm Hg, pO₂ (unter Sauerstoffbeatmung)

207 mm Hg, Standardbicarbonat 9,5 Äqu/l, Basenexzess — 20,5 m Äqu/l. Durch entsprechende Therapie konnte der Blutdruck angehoben werden. Der Atemstillstand erforderte eine Intubation und Anschluß an das Bird-Atmungsgerät. Durch hochdosierte Gaben von Natriumbicarbonat und Tham Tris-Puffer ließ sich die metabolische Acidose korrigieren. Das neurologische Bild wechselte im späteren Verlauf sehr stark. Kurz nach Klinikeintritt waren die Pupillen mittelweit und ohne Reaktion auf Licht. Am Morgen des folgenden Tages bestand kurz dauernd eine prompte Lichtreaktion, und stellenweise gelang es, symmetrische Sehnenreflexe auszulösen. Am 14. 1. abends verschlechterte sich das neurologische Bild, und am 15. 1. trat eine außerordentlich starke Diurese auf. Die ab diesem Tag aufgenommenen EEG-Ableitungen zeigten keine Hirnaktivität mehr. Nachdem dieser Zustand unverändert blieb, wurde die Beatmung am 17. 1. um 19.00 Uhr eingestellt.

Die gerichtliche Leichenöffnung haben wir am 18. 1. 1972 um 10.00 Uhr vorgenommen. Das stark gekürzte Protokoll (SN 6/72) lautet: 162 cm große, 51 kg schwere Frau. Die Totenflecken sind blau-grau-violett, äußerlich mit Ausnahme der Venenpunktionsstellen keine Besonderheiten. Innerlich Tracheobronchitis mit beginnender Bronchopneumonie. Herz gewöhnlich groß, normal weit. Herzfleisch feucht, mit verwaschener, feinfleckiger, blaß-grau-gelblicher Zeichnung. Geringgradige subendokardiale Blutungen an der Kammerscheidewand links. Zahlreiche feine, über die ganze Magenschleimhaut verstreute Punktblutungen, knapp vor dem Pförtner eine 1,5:0,5 cm große Erosion. Dünn- und Dickdarm und dessen spärlicher, breiger Inhalt unauffällig. Im Darminhalt keine festen Bestandteile nachweisbar.

Gehirn: 1500 g schwer, weich und flüssigkeitsreich, jedoch mit Ausnahme des Kleinhirns mit im wesentlichen erhaltener Struktur. Das Kleinhirn teilweise zerfließlich weich und teilweise in das Hinterhauptsloch nach unten verlagert. Die Oberfläche des Großhirns zeigt eine Abflachung der Windungen. An der horizontalen Schnittfläche, die keinen besonderen Geruch wahrnehmen läßt, finden sich ausgedehnte, symmetrisch liegende und teilweise stärker blutig durchtränkte Nekrosen im Bereiche beider Linsenkerne. Diese erscheinen gegenüber dem Marklager nahezu sequestriert, mit stark gelockelter Verbindung zum umgebenden Gewebe und teilweise durch feine Spalten von diesem abgesetzt. Im Bereich der Thalami und im Kopf des Schweifkernes beiderseits kleinere Nekroseherde von ähnlicher Beschaffenheit, die jedoch gegen die Umgebung nicht scharf begrenzt sind. In der Insel links und frontal rechts finden sich bandförmige rote Erweichungen der Rinde. Alle Nekrosegebiete erscheinen gegenüber der Umgebung etwas weicher, fleckig, blaß-grau-gelb bis rot (Abb. 1).

Histologische Untersuchung des Gehirns (H.-E., van Gieson, Nissl, Eisen, Markscheiden):

Großhirnrinde: Die intakten Rindengebiete zeigen reguläre Verhältnisse, ganz vereinzelt finden sich in kleinen Gefäßen einige Leukocyten. Im erweichten Rindengebiet sind die Ganglienzellen unregelmäßig geformt und stark geschrumpft. Der Zelleib ist in der H.-E.-Färbung rötlich tingiert. Die Kerne verdämmern zum Teil, zum Teil sind sie nicht mehr nachweisbar. Stellenweise ist auch ein feinscholliger bis körniger Zerfall der Ganglienzellen nachzuweisen, wobei diese Veränderungen in den äußeren Rindenschichten am deutlichsten entwickelt sind. Die Kerne der Makroglia sind geschwollen, deren Kernwände hyperchromatisch. Die Kerne der Mikroglia zeigen eine wechselnde Chromatindichte und sind teilweise von einem schwach rötlich gefärbten Protoplasma umgeben.

Pallidum und Nucleus caudatus: In den Nekrosegebieten ist die Kernfärbung stark abgeschwächt bis völlig aufgehoben, wobei alle Zellarten davon betroffen sind. Die Ganglienzellen sind zu eosinophil färbbaren rundlichen Gebilden umgewandelt, die keine Binnenstruktur

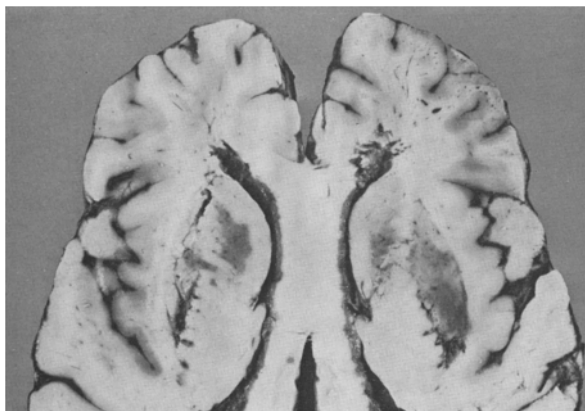


Abb. 1. Fixiertes Präparat: Erweichungen und Blutungen in den Linsenkernen. „Intravitale Autolyse“ einzelner Rindenbezirke

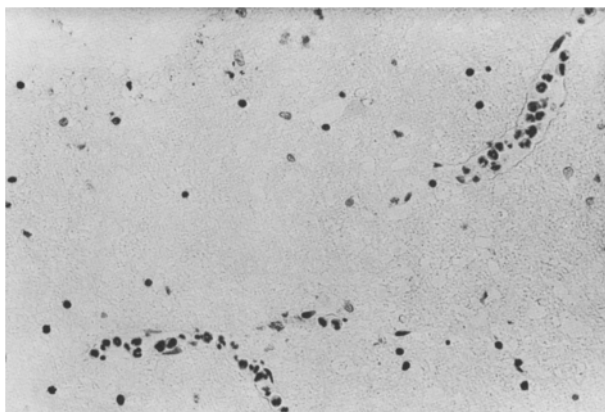


Abb. 2. Pallidum (Nissl). Vergrößerung: 200fach. Leukocytose der Capillaren im nekrotischen Gebiet

mehr aufweisen. Sie sind z. T. vollständig zerfallen. Im Nisslpräparat sind stellenweise gemästete Gliazellen, die etwas gebläht erscheinen und vacuolige Einschlüsse enthalten, zu erkennen. In den Randgebieten der Nekrosen, insbesondere jener des Pallidum, ist eine stärkere Leukocytose der Capillaren nachweisbar (Abb. 2). Vereinzelt finden sich auch Leukocyten im Gewebe verstreut. Stellenweise ist eine Phagocytose zerstörter Ganglienzellen durch Leukocyten erkennbar (Abb. 3). Die Gefäßwände sind auch innerhalb der Nekrosen gut erhalten, perivascular sind stellenweise Blutaustritte zu erkennen.

Putamen: Weitgehende Homogenisierung der Ganglienzellen, wobei der Kern entweder nicht oder nur in zarten Umrissen zu erkennen ist. Im H.-E.-Präparat erscheint der Zelleib rot gefärbt, strukturlos und enthält mehrfach auch optisch leere Vacuolen. Daneben finden sich Gebiete mit sehr gut erhaltenen Ganglienzellen. Die Glia weist gleichartige Veränderungen wie im Nucleus caudatus und Pallidum auf.

Substantia nigra: Die Ganglienzellen sind außerordentlich stark geschrumpft. Vor allem die pigmenthaltigen Zellen sind davon betroffen, während andere wiederum eher etwas geschwollen, teilweise aber auch schlank und homogenisiert erscheinen. Der Kern ist nur ver-



Abb. 3. Pallidum (Nissl.) Vergrößerung: 320fach. Phagocytose einer nekrotischen Ganglienzelle durch Leukocyten

einzelnt noch erkennbar. Die Zellen der Makroglia sind teilweise deutlich geschwollen, ihr Zellleib im H.-E.-Präparat rötlich gefärbt. Die Capillaren enthalten vielfach Leukocyten, die auch in ihrer unmittelbaren Umgebung angetroffen werden. In größeren Bezirken ist jegliche Färbbarkeit der Kerne völlig aufgehoben. Hier ist auch die stärkste Blutdurchtränkung des Gewebes zu erkennen.

Brücke: Ganglienzellen — vorwiegend in den dorsalen Kerngebieten — nicht mehr anfärbbar, nur mehr umrißhaft, schemenartig zu erkennen. In den Zerstörungsgebieten sind mehrfach Leukocyten, sowohl in den Capillaren als auch im Gewebe, nachzuweisen. Die Kerne der Glia lassen sich in den Nekrosegebieten nicht mehr anfärben, während sie in den ventralen Abschnitten reguläre Verhältnisse zeigen.

Nach der Lokalisation und den histologischen Befunden ist zumindest für das Gebiet der Linsenkerne nicht anzunehmen, daß die gefundenen Veränderungen im Rahmen des „intravitalen Hirntodes“ (Schneider *et al.*) entstanden wären, obwohl eine Gefäßleukocytose auch bei solchen Zuständen bereits beobachtet wurde (Schneider *et al.*). Dennoch darf wohl das Ausmaß der Auswanderung von Leukocyten in das Gewebe, insbesondere aber der Befund der Phagocytose als sicheres Zeichen einer vitalen Reaktion angesehen werden. Es erscheint daher sehr wahrscheinlich, daß die Linsenkerne primär einer Nekrose verfielen, wobei das Bild sekundär durch die im Verlaufe der „Reanimation“ auftretenden Veränderungen überlagert wurde. Symmetrische Nekrosen des Linsenkernelnes sind seit langem bekannt. Sie wurden im Globus pallidus — wenn man von traumatisch bedingten absieht — bei länger überlebten CO-Vergifteten (Kolisko; Meixner; Weimann), bei akuter Morphiumvergiftung (Weimann u. Marenholtz), bei Schlafmittelvergiftungen (Groat; Adebahr) sowie bei Heroinsüchtigen, nach Erhängen und Herzstillstand in der Narkose (Strassmann *et al.*) beobachtet. Meyer hat derartige Befunde experimentell beim Hund durch Einwirkung von Kohlenoxyd sowie von Blausäure, später gemeinsam mit Blume auch durch reversiblen Atemstillstand in der Narkose erzeugen können. Über derartige Veränderungen beim Menschen, im Gefolge einer Vergiftung durch gasförmige Blausäure, hat als erster Schmorl kurz berichtet. Edelmann beschrieb diesen Fall ausführlich. Eine weitere

Mitteilung einer symmetrischen bilateralen Pallidumerweichung nach intervallär verlaufender Vergiftung durch Kaliumcyanid stammt von Ule u. Pribilla.

Allen diesen Veränderungen gemeinsam ist das pathogenetische Prinzip einer Hypoxydose. Der früheren Auffassung, daß der Eintritt von Nekrosen gerade im Pallidum bzw. im Linsenkern von der Besonderheit der Gefäßversorgung dieser Gebiete bei gleichzeitig ungenügender O_2 -Spannung des Blutes abhängig sei (Kollisko; Hiller), wird heute eine geringere Bedeutung zugemessen. Derzeit wird überwiegend die Meinung vertreten, daß die Blutversorgung dieser Gebiete wohl eine gewisse, aber untergeordnete Rolle gegenüber ganz bestimmten Formen der Hypoxydose spiele (Pentschew). Dabei heben sowohl Pentschew als auch Scholz die Bedeutung der Dauer des Sauerstoffmangels für den Eintritt der Nekrose hervor. Mit zunehmender Dauer und Intensität einer Vergiftung, die eine Hypoxydose bewirkt, können die Nekrosen auch auf andere Hirngebiete, vorwiegend der grauen Substanz, wie Striatum, Thalamus, Hirnrinde, Ammonshorn, Mandelkern, Kleinhirn und Substantia nigra, übergreifen (Pentschew). Daraus leitet Scholz eine gewisse Berechtigung ab, auf einen allgemeinen Sauerstoffmangel als Ursache solcher Veränderungen zu schließen, wenn symmetrische Pallidum-Striatum-Schäden vorliegen. Nach ihm ist eine evtl. zusätzliche Beteiligung von Corpus luyisi, Nucleus dentatus und Substantia nigra ein sicherer Beweis eines O_2 -Mangel-schadens.

Es mußte daher in unserem Fall auf Grund der im Gehirn erhobenen Befunde angenommen werden, daß sie als Folge einer mit Sauerstoffmangelzuständen einhergehenden Vergiftung entstanden sind. Da eine Verletzung oder eine gefäßbedingte Durchblutungsstörung als Ursache auszuschließen war, blieb zu prüfen, welche Substanz den Sauerstoffmangel im Gewebe verursacht hatte. Der Umstand, daß sich noch weitere Personen in dem Raum aufhielten, in dem die drei Vergifteten gekocht und gegessen hatten, ohne zu erkranken, läßt von vornherein eine CO-Vergiftung ausschließen. Nach dem gesamten Verlauf war eine Schlafmittelvergiftung ebenso unwahrscheinlich, hingegen konnte zunächst nicht ausgeschlossen werden, daß evtl. eine hochdosierte narkotisch wirksame Substanz eingenommen worden war, obwohl gegen eine solche Annahme vor allem der rasche und dramatische Ablauf und die schnelle Erholung der beiden jungen Männer sprach. Endlich war auch eine protrahiert verlaufende Blausäurevergiftung zu denken. Nach der Krankenhauseinlieferung war an 5 ml Blut der vergifteten Frau eine Vorprobe nach Schönbein-Pagenstecher vorgenommen worden, die aber ebenso wie eine Untersuchung auf CO-Hb negativ blieb. Es darf hier vorweggenommen werden, daß auch alle Untersuchungen auf Suchtgifte negativ blieben.

Um bei weiteren Untersuchungen gezielt vorgehen zu können, schlugen wir einen Augenschein vor, der im Anschluß an die Obduktion vorgenommen wurde. Dabei wiederholte einer der überlebenden, mitvergifteten Männer die Zubereitung des Buchweizengerichtes in allen Einzelheiten. Er hatte seinerzeit — wie er angab — die Buchweizenkörner aus dem noch verschlossenen Papiersack, wie er ihn vom Geschäft bezogen hatte, ohne weitere Zutaten genommen und sie in eine vorher erhitzte, trockene Eisenpfanne eingebracht. Nach kurzem Anrösten des Buchweizens hatte er geschnittene Zwiebeln und Wasser beigefügt und das Gericht noch einige Minuten kochen lassen. Als er diesen Vorgang demonstrierte, trat bereits beim Rösten des Buchweizens ein deutlicher Bittermandelgeruch auf. Der

junge Mann versicherte, daß derselbe Geruch auch bei der Zubereitung des zur Vergiftung führenden Gerichtes aufgetreten sei. Er habe jedoch erstmals Buchweizen gekocht und sei daher der Meinung gewesen, daß dies „dazu gehöre“.

Zu diesem Zeitpunkt lief bereits die chemisch-toxikologische Analyse der Reste des zur Mahlzeit verwendeten Originalbuchweizens und des von der Verstorbenen verzehrten Gerichtes sowie des erbrochenen Mageninhaltes eines Burschen. Sie ergab, allerdings erst nachdem Obduktion und Augenschein durchgeführt waren, das Vorliegen von Cyan-Ionen. Die sofort an den Augenschein angeschlossene Untersuchung der Leichenorgane mit der Berliner Blau-Reaktion zeigte ca. 20 Std nach Ende der Reanimation und 7 Std nach der Obduktion im Gehirn noch eindeutig ein positives Ergebnis. Hingegen blieb die Untersuchung von Blut aus der V. jugularis, von Leber und Niere negativ.

Die später vorgenommene quantitative Untersuchung¹ ergab folgende Werte (Tabelle 2).

Tabelle 2

Untersuchungsmaterial	Gehalt an Cyan-Ionen (mg%)
Reste des verzehrten Gerichtes	3—5
Erbrochener Mageninhalt eines Mitvergifteten	1,5—2
Gehirn, Leber, Niere	< 0,1
Kontrolluntersuchung von verschiedenen Buchweizenpackungen	70—120

Damit steht fest, daß der Tod durch eine Blausäurevergiftung eingetreten ist. Bereits der beim Augenschein festgestellte Cyanverdacht führte zur sofortigen Verkaufssperre des Buchweizens der Firma X., die ihrerseits die Detailhändler umgehend anwies, den Verkauf einzustellen.

Unmittelbar nachdem wir die Gesundheitsbehörde über das Ergebnis der Obduktion und chemisch-toxikologischen Untersuchung informiert hatten, lief aus einem westschweizerischen Spital die Meldung ein, daß drei Personen mit Vergiftungserscheinungen eingeliefert worden seien. Es handelte sich um rasch vorübergehende Blausäurevergiftungen, die nach Einnahme von Buchweizen (der von derselben Firma stammte) aufgetreten waren. Daraufhin wurde die Bevölkerung durch Rundfunk und Presse vor der weiteren Verwendung dieses Produktes gewarnt. Dennoch ereignete sich eine weitere Vergiftung, die glücklicherweise ohne ernste Folgen blieb. Wie uns erst etwa 4 Wochen nach unserer Beobachtung bekannt wurde, war in einem anderen auswärtigen Krankenhaus am 9. 1. 1972 eine Frau verstorben, die 3 Std zuvor in komatösem Zustand eingeliefert worden war. Bei der Autopsie hatten sich keine den Eintritt des Todes erklärenden Veränderungen ergeben. Da die Verstorbene bereits 10 Tage vor dem Tode im gleichen Krankenhaus wegen einer suicidalen Doridenvergiftung aufgenommen gewesen war, bestand der naheliegende Verdacht, daß es sich neuerdings um eine derartige Intoxikation handeln könnte. Sie soll allerdings vor dem Einsetzen von Vergiftungserscheinungen ein aus Buchweizen zubereitetes Gericht verzehrt haben, was auch durch die Feststellung von Buchweizenkörnern im Mageninhalt der Ver-

1 Die quantitativen Untersuchungen wurden vom gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Bern vorgenommen, wofür an dieser Stelle gedankt sei.

storbenen bestätigt wurde. Es war deshalb Leichenmaterial zur chemisch-toxikologischen Analyse eingesandt worden. Sie ergab ebenfalls das Vorliegen von Cyan.

Von großer Bedeutung war nun die Frage, durch welche cyanhaltige Substanz diese Vergiftungen entstanden sind. Es mußte zuerst an die Möglichkeit gedacht werden, daß Buchweizen — ähnlich wie Bittermandeln — eine Cyanverbindung enthalten könnte. Wie aber Erkundigungen bei den Botanikern und eigene Versuche ergaben, enthält Buchweizen keine derartigen Substanzen. Es mußte daher eine Verunreinigung des Getreides erfolgt sein. Bei den Erhebungen nach der Herkunft des Buchweizens ergab sich, daß dieser in die Schweiz importiert worden war. Die Firma X. hatte ihn lediglich in Kleinpackungen für den Detailverkauf abgefüllt. Eine Verunreinigung bei diesem Abfüllvorgang war auszuschließen. Es stellte sich schließlich heraus, daß die Buchweizensäcke gleichzeitig mit zwei Behältern, deren Inhalt als „giftig“ deklariert war, in die Schweiz eingeführt worden sind. Einer dieser Behälter, der Glykolsäurenitril enthalten hatte, war leer am Bestimmungsort angekommen. Es lag daher die Annahme nahe, daß diese Flüssigkeit während des Transportes ausgeronnen war und den Buchweizen durchtränkt hatte.

Daß aliphatische Nitrile durch Abspaltung von Cyan-Ionen zu Blausäurevergiftungen führen können, ist bekannt (Grahl; Lohs). Nach Wirth *et al.* bildet die Cyanessigsäure dabei eine Ausnahme. Grahl unterscheidet eine spezifische und allgemeine Symptomatik bei den Vergiftungen durch Nitrile. Dabei ist die spezifische Wirkung narkotisch, während die Allgemeinwirkungen durch in vivo abgespaltene Blausäure hervorgerufen werden. Dadurch erkläre sich sowohl das allmähliche Einsetzen als auch das längere Andauern der Vergiftungserscheinungen gegenüber der Intoxikation durch Blausäuresalze. Nach den Befunden beim Augensehein und den Ergebnissen der chemischen Untersuchung ist die von Grahl und auch Lohs angeführte Möglichkeit einer thermisch bedingten Freisetzung von Cyan aus Nitrilen von wahrscheinlich größerer Bedeutung für den Eintritt und Verlauf der Vergiftung in unserem Fall als eine dennoch mögliche Abspaltung in vivo. Dafür spricht vor allem das schnelle Einsetzen der schweren Vergiftungserscheinungen, aber ebenso die rasche Erholung der beiden mitvergifteten Burschen. Auch die stark differierenden Cyan-Werte zwischen den Buchweizenproben aus den Originalpackungen einerseits und den Resten des verzehrten Gerichtes und dem erbrochenen Mageninhalt eines Mitvergifteten andererseits (s. Tabelle 2) sprechen in diesem Sinne, da sich aus den letztgenannten Proben beim Stehen während mehreren Tagen sicher Blausäure in erheblichen Mengen verflüchtigt hat. Hingegen ist mit einem solchen Vorgang, wenn unverändertes Nitril vorhanden gewesen wäre, nicht zu rechnen, da eine Abspaltung von Blausäure aus Glykolsäurenitril — wie Kontrollversuche ergaben — bei Temperaturen unter 35°C nicht zu erwarten ist.

Nun interessiert noch die Frage, weshalb beide Männer nur flüchtige Erscheinungen zeigten, die junge Frau jedoch starb. Hier ist zunächst der Umstand von Bedeutung, daß die Männer sehr heftig und reichlich erbrochen hatten, die Frau hingegen nur sehr wenig, so daß eine größere Menge der vergifteten Speise im Magen verblieb, wodurch eine Gift-Resorption über längere Zeit hindurch möglich war. Vermutlich dürfte jedoch darüber hinaus eine unterschiedliche Verteilung des Giftes im Buchweizen vorgelegen sein, wie die stark schwankenden Werte in

den untersuchten Proben zeigen. Diese sind wohl auf eine ungleichmäßige Durchtränkung des Buchweizens beim Transport, die Vermischung der Körner bei der Abfüllung und schließlich auch noch bei der Zubereitung und bei der Verteilung der einzelnen Portionen der Mahlzeit zurückzuführen.

Schlußfolgerungen

Wie unsere Beobachtung zeigt, kann der Nachweis flüchtiger Gifte in Leichenorganen schwierig, unter Umständen sogar unmöglich werden, wenn der Vergiftete trotz bereits eingetretenem Hirntod noch weiter apparativ am „Leben“ erhalten wird, weil dadurch die Entgiftungs- und Ausscheidungsorgane weiterhin funktionsfähig bleiben. Es muß daher mit einer — je nach Art des wirksamen Giftes — mehr oder minder weitgehenden Elimination auch nach Eintritt des Hirntodes gerechnet werden. In unserem Falle drückte sich dies im Ausbleiben der Berliner Blau-Reaktion im Blut, an der Leber und den Nieren aus, während im Gehirn noch Cyan nachgewiesen werden konnte. Dies ist wohl auf den mit dem Eintritt des Hirntodes verbundenen Abschluß dieses Organs vom Kreislauf und der dadurch bewirkten Verhinderung eines weiteren Giftmetabolismus und -abtransportes zurückzuführen. Wenn in ähnlich gelagerten Fällen der Giftnachweis am Leichenmaterial versucht werden muß, dürfte daher die Untersuchung des Gehirns am ehesten Erfolg versprechen.

Von erheblicher Bedeutung für die Erkennung des primär schädigenden Vorganges war die Möglichkeit, die durch die intravitale Autolyse des Gehirns entstandenen Veränderungen eindeutig von den dem Hirntod zugrundeliegenden morphologisch abzugrenzen. Erst dadurch ergab sich der Ansatzpunkt zu einer gezielten Suche nach dem schädigenden Ereignis.

Es zeigt sich gerade in diesem Fall wiederum recht eindringlich, wie berechtigt die Forderung ist, der Leichenöffnung sofort die chemisch-toxikologische Untersuchung anzuschließen.

Literatur

- Adebahr, G.: Anatomische Befunde bei Schlafmittelvergiftung. *Frankf. Z. Path.* **67**, 485—516 (1956).
- Carnazzo, A.: Bemerkungen zu der akuten Blausäurevergiftung. *Folia med. (Napoli)* **37**, 353 (1954).
- Edelmann, F.: Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure, insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **72**, 259—287 (1921).
- Fischer, H., Masel, H.: Zur protrahierten Zyankalium-Vergiftung. *Münch. med. Wschr.* **111**, 941—943 (1969).
- Friedberg, K. D.: Antidote bei Blausäurevergiftung. *Arch. Toxikol.* **24**, 41—48 (1968).
- Gaultier, M., Breton, Le, R.: A propos d'une intoxication par cyanure alcalin. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **42**, 492 (1953/54).
- Grahl, R.: Zur Toxikologie und Pharmakodynamik des Acetonitrils. *Zbl. Arbeitsmed.* **18**, 1—9 (1968).
- Groat, A.: Symmetric necrosis of globus pallidus in barbiturate poisoning. *Arch. Path. Lab. Med.* **29**, 271 (1940).
- Hiller, F.: Über die krankhaften Veränderungen am Zentralnervensystem nach Kohlenoxydvergiftung. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **5**, 458 (1925).
- Holzer, F. J.: Mord durch Einspritzung von Blausäure in die weiblichen Geschlechtsteile. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **32**, 245—249 (1939/40).
- Janssen, W., Burger, E.: Ungewöhnliche Art einer tödlichen Vergiftung durch Kaliumcyanid mit außergewöhnlichem Organbefund. *Arch. Kriminol.* **141**, 99—104 (1968).
- Klöver, E., Wenderoth, H.: Die Blausäurevergiftung durch bittere Mandeln in psychologischer und therapeutischer Sicht. *Med. Klin.* **60**, 213—216 (1955).

- Kolisko, A.: Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wien. med. Wschr. **6**, 191—195 (1883).
- Lohs, Kh.: Die thermische Blausäureabspaltung aus Polyacrylnitrilfasern als mögliche Vergiftungsquelle. Zbl. Arbeitsmed. **14**, 287—289 (1964).
- Meixner, K.: Besondere Hirnbefunde bei Kohlenoxydvergiftungen. Beitr. gerichtl. Med. **6**, 55—72 (1924).
- Meyer, A.: Über experimentelle Blausäurevergiftung und ihre Bedeutung für eine vergleichende histopathologische Giftforschung. Zit. n. Pentschew.
- Meyer, A., Blume, W.: Folgeerscheinungen der Narkose am Zentralnervensystem. Z. ges. Neurol. Psychiat. **149**, 678 (1934).
- Milcinski, J., Furian, B., Robljek, T.: Intoxications accidentelles par l'acide cyanhydrique par des cyanures. Acta Med. leg. soc. (Liège) **19**, 307 (1966).
- Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, S. 277. Stuttgart: Thieme 1964.
- Mueller, B.: Gerichtliche Medizin, S. 702. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- Orelli, W. v.: Die Todesfälle durch Blausäure und Blausäureverbindungen, beobachtet am gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich in den Jahren 1922—1941. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **37**, 256 (1943).
- Pack, W., Raudonat, H. W., Schmidt, K.: Über eine tödliche Blausäurevergiftung nach dem Genuß bitterer Mandeln (*Prunus Amygdalus*). Z. Rechtsmedizin **70**, 53—54 (1972).
- Paulus, W., Omer, O.: Über die Verteilung der Blausäure im Körper nach inhalatorischer Vergiftung. Arch. Kriminol. **143**, 167—169 (1969).
- Pentschew, A.: Intoxikationen. In: Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/2B, S. 2107—2118. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958.
- Prokop, O.: Forensische Medizin, S. 629. Berlin: Volk und Gesundheit 1966.
- Queisser, H.: Tödliche Blausäurevergiftungen durch Genuß süßer Cassava. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **60**, 290 (1967).
- Radonic, M., Dimnik, R.: Nicht letale Cyanvergiftung. Arh. Hig. Rada **6**, 143 (1955).
- Raestrup, G.: Über cutane Schädigungen durch Cyankalium. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **9**, 99 (1927).
- Raudonat, H. W., Schmidt, K.: Über die percutane Cyanid-Intoxikation durch Cyanid/Cyanatschmelze. Beitr. gerichtl. Med. **28**, 208—211 (1971).
- Reuter, F.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, S. 575. München: Urban und Schwarzenberg 1933.
- Schmorl, G.: Gehirn bei Blausäurevergiftung. Münch. med. Wschr. **913** (1920).
- Schneider, H., Masshoff, W., Neuhaus, G. A.: Klinische und morphologische Aspekte des Hirntodes. Klin. Wschr. **47**, 844—859 (1969).
- Scholz, W.: An nervöse Systeme gebundene Kreislaufschäden. In: Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XIII/1B, S. 1331—1343. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.
- Strassmann, G., Sturner, W., Helpfer, M.: Gehirnschädigungen, insbesondere Linsenkernerweichungen bei Heroinsüchtigen, nach Barbituratvergiftung, Spättod nach Erhängen und Herzstillstand in der Narkose. Beitr. gerichtl. Med. **25**, 236—242 (1969).
- Strotmeyer, A.: Seltene alimentäre Blausäurevergiftungen. Med. Welt (Berl.) **94**, 2326—2328 (1960).
- Thomas, T. A., Brooks, J. W.: Accidental cyanid poisoning. Anesth. Abstr. **25**, 110—114 (1970).
- Trube-Becker, E.: Vergiftung durch bittere Mandeln. Dtsch. med. Wschr. **89**, 945—946 (1964).
- Ule, G., Pribilla, O.: Hirnveränderungen nach Cyankalivergiftung mit protrahiertem (intervallärem) klinischem Verlauf. Acta neuropath. (Berl.) **1**, 406—410 (1962).
- Wachholz, L.: Selbstmord durch Vergiftung mit Kirschlorbeerwasser. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. **53**, 269—277 (1902).
- Weimann, W., Marenholtz, V.: Doppelseitige Linsenkernerweichung nach akuter Morphinumvergiftung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **12**, 297—308 (1928).
- Wirth, W., Hecht, G., Gloxhuber, Chr.: Toxikologie-Fibel, S. 177. Stuttgart: Thieme 1971.

Privat-Dozent Dr. H. Patscheider
Chefarzt des Institutes für gerichtliche Medizin
Kantonsspital St. Gallen
(Schweiz)