

Die Zyanvergiftung: Forensisch-toxikologische Beobachtungen bei der Untersuchung von 54 Fällen tödlicher Intoxikation

A. Pasi, M. Morath und H. Hartmann

Gerichtlich-Medizinisches Institut der Universität Zürich,
Zürichbergstr. 8, CH-8028 Zürich, Schweiz

Poisoning by Cyanogenic Compounds: Forensic and Toxicological Aspects in 54 Lethal Cases

Summary. The present study describes various observations made during the examination of 54 cases of lethal cyanide intoxication at the Institute of Forensic Medicine of the University of Zürich during a period of more than 40 years. Data pertain to the scene of death, the medicolegal inspection, the autopsy, the histological examinations, the chemical analyses, the various types of poisoning observed and the diagnostic criteria used. The intoxicated victims were mostly adults who had professional access to various cyanogenic compounds and had ingested them with the intention of committing suicide. Cases of accidental and criminal poisoning were rare. In spite of this fact, and although its frequency has not increased in the last few decades, cyanide poisoning has maintained undiminished importance.

Key words: Cyanogenic compounds, forensic, toxicological aspects – Poisoning, cyanide – Cyanide intoxication

Zusammenfassung. Die vorliegende Arbeit beschreibt die bei der forensischen Untersuchung von 54 tödlichen Zyanintoxikationen am Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Zürich (GMIUZ) in über vierzig Jahren angetroffenen Probleme und gesammelten Beobachtungen. Verarbeitet werden Daten der Sterbeortssituation, der Leichenschau, der Autopsie, der histologischen Untersuchung und der chemischen Analyse. Es werden die beobachteten Arten der tödlichen Zyanintoxikation sowie die am Sterbeort und bei den erwähnten Untersuchungen zu beachtenden diagnostischen Kriterien beschrieben. Opfer der Vergiftung waren vor allem Erwachsene, die beruflichen Zugang zu Zyanverbindungen (meistens Kaliumzyanid) hatten und sie in suizidaler Absicht einnahmen. Unfallmäßige und kriminelle Zyanvergiftungen traten selten auf. Obwohl die Frequenz der Zyanvergiftung

tung in den letzten Jahren nicht zugenommen hat, bleibt sie von aktueller Bedeutung.

Schlüsselwörter: Zyanvergiftung, forensisch-toxikologische Beobachtungen – Vergiftung, mit Zyanverbindungen

Obwohl, Zyanverbindungen in Industrie, Gewerbe, naturwissenschaftlichen Laboratorien, Landwirtschaft usw. breit angewendet [14, 30] werden und es allgemein bekannt ist, daß sie sicher und rasch letal wirken, werden Selbsttötungen mit ihnen selten ausgeführt [27, 42]. Unter den suizidalen Intoxikationen kommt der Zyanvergiftung eine deutlich geringere Bedeutung zu als der Schlafmittel- und Kohlenmonoxidintoxikation [30]. In der Schweiz zum Beispiel, sind nur zirka 2% der suizidalen Vergiftungen auf Zyanverbindungen zurückzuführen [27, 42].

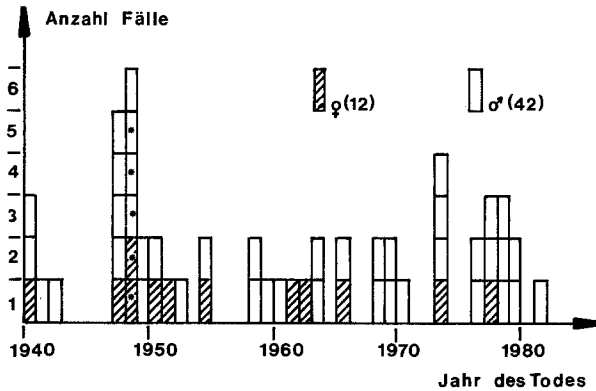
Noch seltener sind unfallmäßige und deliktische Zyanvergiftungen [52]. Traurige Berühmtheit erlangten, bezüglich letzterer Vergiftungsart, die bei den Massenmorden in den Konzentrationslagern des Zweiten Weltkrieges durchgeführten kriminellen Intoxikationen [24]. Endemisch auftretende Intoxikationen ähnlicher Art erfolgten auch in jüngerer Zeit: Bei der sogenannten Guayana-Tragödie (1978) starben 900 Opfer (Männer, Frauen und Kinder), die unter Drohung gezwungen worden waren, natriumzyanidhaltige Fruchtsäfte zu trinken [8]; eine weitere jedoch kleinere Endemie krimineller Zyanintoxikationen trat 1982 in den USA auf, als wegen der Einnahme des rezeptfreien Schmerzmittels „Tylenol“, das mit Kaliumzyanid kontaminiert worden war [44], acht Menschen starben. Schließlich kam die Zyanvergiftung kürzlich auch in der Schweiz in die Presse, als 1984 eine Fernsehsendung über Euthanasie ausgestrahlt wurde. Anlaß zu dieser Sendung war die Nachricht, daß ein Onkologe einer schwerst leidenden Patientin auf deren Wunsch Zyankali zur Selbsttötung zur Verfügung gestellt hatte [53].

Die allgemeinen Aspekte der Toxikologie der Zyanverbindungen sind vor kurzem wieder „in extenso“ beschrieben [24, 31] worden. Die vorliegende Studie legt verschiedene forensisch-toxikologische Gesichtspunkte der Zyanintoxikation dar, und zwar anhand einer Analyse der am Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Zürich (GMIUZ) untersuchten Vergiftungsfälle mit Zyan sowie anhand der Literatur.

Untersuchungsgut und Methodik

Analysiert wurden 54 forensisch-medizinisch untersuchte und begutachtete Fälle tödlicher Zyanvergiftung aus der Periode 1941–1982. Zwei weitere, nicht tödliche, Zyanvergiftungsfälle (einer krimineller und der andere unfallmäßiger Natur) wurden nur bruchstückweise berücksichtigt. Bei der Begutachtung der Fälle stützten sich die Untersucher auf die Daten der Polizeirecherchen, der Leichenschau, der Autopsie und der histologischen sowie chemisch-analytischen Untersuchungen¹.

¹ Für die Analysen sei Herrn Prof. Dr. H. Brandenberger und seinen Mitarbeitern an dieser Stelle bestens gedankt



* Diese fünf Fälle ereigneten sich im Rahmen eines Familiendramas

Abb. 1. Chronologische und geschlechtsmäßige Verteilung von 54 tödlichen Intoxikationen mit Zyanverbindungen (1940–1982)

Resultate

Chronologische, alters- und geschlechtsmäßige Verteilung der Zyanintoxikation (Abb. 1)

Die Zahlen der jährlich untersuchten Fälle tödlicher Zyanintoxikationen sind unsystematisch über die Periode 1941–1982 verteilt und zeigen keine zu- oder abnehmende Tendenz. Männer (78%) wurden häufiger betroffen als Frauen (22%). Unter den Opfern bekannten Alters fanden sich Fallhäufungen (52% bzw. 22%) bei den 17- bis 30-, bzw. bei den 47- bis 52jährigen. Nur wenige Fälle (F) betrafen Säuglinge (1 F), Kleinkinder (2 F) und über 65 Jahre alte Menschen (3 F).

Beruflicher Zugang zu Zyanverbindungen ließ sich bei 65% der untersuchten Opfer nachweisen. Es handelte sich vorwiegend um suizidale Opfer, die folgenden Berufen angehörten: Chemielaboranten (15%), Arbeiter von Zyanbetrieben (3%), Naturwissenschaftler und Chemiker (je 9%), Drogisten (4%), Goldschmiede und Photographen (je 4%) sowie Glasbläser und Desinfektoren (2%).

Der Fundort der Opfer war in 91% der vorwiegend auf Selbsttötung zurückzuführenden Fälle bekannt: Es handelte sich dabei um das Bett in der Wohnung des Opfers (44%) oder im Ferienhaus (4%), um ein Restaurant (4%) und, in je 2% der Fälle, um das Trottoir (vor dem eigenen Haus), um einen Ort im Freien neben dem Auto, um das Bett der Geliebten, um ein Hotel, ein Spital, ein Verwaltungsgebäude, eine Bahnhof-toilette und ein Polizeigefängnis. Am Arbeitsplatz starben 9% der Opfer und zwar suizidal (7%) oder unfallmäßig (2%). Ein weiteres Opfer einer akzidentellen Vergiftung am Arbeitsplatz verstarb im Spital.

Art der Zyanverbindungen, Aufnahme- und Vergiftungsarten. Die Giftexposition erfolgte peroral (96%) bzw. inhalatorisch (4%). In 30% der Fälle

wurden Kaliumzyanid, in 4% Blausäure und in einem Fall (2%) Quecksilberoxyzyanid als verantwortliche Zyanidquellen identifiziert. In 61% der Fälle, bei denen der qualitative oder quantitative Nachweis des Zyanidions im Körper des Opfers und/oder in an dessen Fundort gefundenen Giftrückständen nachgewiesen wurde, erübrigte sich die weitere Identifizierung der verantwortlichen Verbindung.

In 81% der Fälle handelte es sich um suizidale, in 6% um unfallmäßige Vergiftungen, die sich bei Erwachsenen an deren Arbeitsort zutrugen. Ein weiterer (nicht tödlicher) akzidenteller Intoxikationsfall ereignete sich bei einem Kind anlässlich einer Wohnungsdesinfektion mit Blausäure. In 7% der Fälle konnte die Intoxikationsart nicht konklusiv eruiert werden. Schließlich fanden sich im Untersuchungsgut auch wenige Fälle krimineller Zyanintoxikation, nämlich ein Fall eines Tötungsversuches mit Quecksilberoxyzyanid und ein Fall krimineller Intoxikation bei zwei Kindern und ihrer im gleichen Haushalt lebenden Großmutter, welchen Kaliumzyanid in alkoholfreien Getränken verabreicht worden war. Die Eltern der Kinder töteten sich dann selbst auf die gleiche Art.

Intoxikationsverlauf. Die Vergiftung verlief in 83% der Fälle foudroyant. Bei den übrigen Fällen trat der Tod protrahiert ein, d. h. erst 15 bis 240 Min nach der Giftexposition. In einem Fall erholte sich das bewußtlose Opfer vorübergehend, starb aber zwei Stunden später im Spital.

Zur Diagnose der Zyanvergiftung

Am Sterbeort. Bei 69% der Fälle mit bekanntem Sterbeort wurde die Zyanvergiftung bereits dort anlässlich der Leichenschau ohne Kenntnis von Abschiedsbriefen oder Zeugenaussagen diagnostiziert nämlich aufgrund (a) des Geruches nach Bittermandeln im Raume (13%), zusätzlich auch beim Opfer (4%), beim Opfer allein (4%) oder aus rückständigehaltigen Gefäßen (20%); (b) der namentlichen Angabe der Zyanverbindung auf den am Fundort der Leiche gesicherten Behältnissen (9%).

Pathomorphologie der Zyanvergiftung

Typische Veränderungen. (a) Bei der Autopsie wurde der bittermandelartige Geruch aus der Mundhöhle des Opfers (50%) (bisweilen erst nach Thoraxkompression) sowie im Mageninhalt (77%), im Gehirn (19%), im Blut (11%), in verschiedenen Körperhöhlen (bisweilen ausschließlich hier) und, bei Blausäureinhalation, am Lungengewebe allein (4%) festgestellt; (b) die hellrote Verfärbung der Totenflecken [43] wurde nicht am Sterbeort, sondern später — nach Aufbewahrung der Leiche in kalter Umgebung — beobachtet. Hellrotes Blut wurde von den Obduzenten nur in 23% aller Fälle beschrieben; (c) eine hyperämische Schleimhautrötung fand sich, bei inhalatorischer Blausäureexposition, in den Luftwegen (4%) und, bei peroralen Fällen, im Rachen und in der Speiseröhre (40%), im Magen (90%) und im Duodenum (30%). Zum Teil wurden dabei auch Erosionen, Nekrosen, Blutungen und, als toxische Vitalreaktion, perivaskuläre Infiltrate segmentkerniger Leukozyten der gastrointestinalen Schleimhaut beobachtet.

Unspezifische Befunde. (a) 15% der suizidalen Opfer wiesen, als sekundäre Intoxikationsfolgen, Sturzverletzungen (!) auf, wie geringe Hautschürfungen, Unterhautblutungen und „Rißquetschwunden“ am Kopf, am Körperstamm und den Extremitäten; (b) in einem Teil der Fälle fanden sich Stauung von flüssigem Blut und punktförmige Blutungen [36, 43] in verschiedenen Organen, Hirn- und Lungenödem, Erweiterung des rechten Herzens, Aspiration von Mageninhalt in die Lungen, mit damit vergesellschafteten peribronchialen Infiltraten segmentkerniger Leukozyten (4% der Fälle), und schließlich herdförmige Eosinophilie und Vakuolisierung der Myokardfasern bei einem vor dem Tod zwei Stunden lang reanimierten Opfer.

Zyannachweis. Der Zyannachweis erfolgte in vom Sterbeort der Opfer stammenden Giftrückständen (13%), in Mageninhalt und Blut (72%), im Urin (25%) und selten im Gehirn, in den Nieren und der Leber. Die minimalen, durchschnittlichen und maximalen Zyankonzentrationen (mg/100 ml) betragen im Mageninhalt (33%) 0,04, 440,9 und 4500; im Blut (31%) 0,13, 2,7 und 19,5; und im Urin (11%) 0,0, 0,04 und 0,15. Die Zyankonzentration im Blut war, in 13% der Fälle, kleiner als 0,5 mg% und diejenige im Urin ließ sich weder mit der Konzentration im Mageninhalt noch mit derjenigen im Blut und auch nicht mit der Verlaufsauer der Vergiftung korrelieren.

Diskussion

Außergewöhnliche Todesfälle durch Zyanvergiftung sind meistens suizidaler Art [38, 52]. Sie kommen bei Männern häufiger vor als bei Frauen. Im Gegensatz zu Erwachsenen vergiften sich Säuglinge, Kleinkinder und ältere Menschen nur selten mit Zyanverbindungen. Die suizidalen Opfer der Zyanintoxikation finden die Zyanverbindung (meist Kaliumzyanid) in ihrem beruflichen Milieu. Die suizidale Vergiftung erfolgt in der Regel in der Wohnung, bisweilen im Freien. Die akzidentelle, tödliche, inhalatorische Blausäureintoxikation am Arbeitsplatz betrifft Erwachsene und kommt selten vor, da der Umgang mit Zyanverbindungen seit Jahren durch strenge Sicherheitsvorschriften geregelt ist [16, 27]. Akzidentelle tödliche Vergiftungen im Kindesalter sind ebenfalls eine Seltenheit. Sie können inhalatorisch oder peroral entstehen. In einem seltenen Fall unseres Untersuchungsgutes konnte, zum Beispiel, das kindliche Opfer einer bei einer Wohnungsdesinfektion unfallmäßig erfolgten inhalatorischen Blausäureintoxikation gerettet werden. Die seltene, unseres Wissens nur für das Kindesalter beschriebene perorale Intoxikation durch blausäurehaltige Samen oder Kerne bestimmter Prunusarten [21, 25, 34] wurde in unserem Untersuchungsgut nicht beobachtet. Ebenfalls selten ist schließlich die kriminelle Zyanintoxikation [6, 38], obwohl der Bittermandelgeruch von Zyanverbindungen durch gewisse alkoholische Getränke leicht kaschiert werden kann [6] und letztere somit ahnungslosen Opfern unbemerkt verabreicht werden können, auch wenn sie zur Kategorie derjenigen Individuen gehören, die die kongenitale Fähigkeit haben, den erwähnten Bittermandelgeruch riechen zu können.

Zyanintoxikationen entstehen meistens peroral, bisweilen inhalatorisch [9, 43, 48], selten transkutan [39] oder vaginal [19]. Der Tod tritt gewöhnlich rasch nach akuter² Exposition, d. h. innerhalb weniger Minuten [14], ein. Selten beträgt die Zeit bis zum Todeseintritt Stunden [36]; dies konnte auch in unserem Untersuchungsgut beobachtet werden. In einem weiteren Fall verlief die Zyanvergiftung eigenartigerweise triphasisch: Nach initialer Bewußtlosigkeit und vorübergehender Erholung erlitt das Opfer ein zwei Stunden lang dauern- des Intoxikationsrezidiv, welches zum Tod führte.

Für das Zustandekommen des protrahierten Intoxikationsverlaufs fanden sich in unseren Fällen folgende, möglicherweise relevante Faktoren: (a) Reanimation des Vergiftungsopfers; (b) kurz nach der Giftaufnahme auftretendes Erbrechen (4%); (c) die partielle in einem Fall peroraler Zyanintoxikation in Frage kommende, durch längeren Luftkontakt bedingte Inaktivierung bzw. Umwandlung des hochgiftigen Kaliumzyanids in das praktisch nicht toxische Kaliumkarbonat (K_2CO_3); (d) auf eine unsachgemäße, unreine Herstellung zurückzuführende Toxizitätsverminderung der zur Intoxikation führenden Zyanverbindung (Kaliumzyanid), wie sie, in einem der beobachteten Fälle, vom nicht chemiekundigen Opfer selbst durchgeführt wurde; (e) Verzögerung der gastrischen Zyanresorption im Magen durch Vorhandensein von reichlichen Speiseresten (2%); (f) Verzögerung der im Magen unter der Einwirkung von Salzsäure stattfindenden Freisetzung der Blausäure aus dem eingenommenen Kaliumzyanid, weil dieses vom Opfer (1 F) in Ammoniak gelöst wurde.

Die Diagnose von Ursache und Art der tödlichen Zyanintoxikation erfolgt in der Regel bereits am Fundort der Leiche anhand typischer Befunde der Situation und der Leichenschau. Dabei kann, besonders bei eindeutigen Suizidfällen, auf weitere (kostspielige) forensische Untersuchungen verzichtet werden. Dennoch ist bei einer solchen Entscheidung Vorsicht am Platze! Bei der Leichenschau können die typischen hellroten Totenflecken fehlen, wie sich dies in unserer und einer anderen Studie [32] erwiesen hat. Auch der Bittermandelgeruch wird lange nicht in jedem Falle unseres Untersuchungsgutes beschrieben. Was letzteren betrifft, so ist auch für den Untersucher die Erkenntnis von Bedeutung, daß die Fähigkeit, den Bittermandelgeruch wahrzunehmen, individuell [17] genetisch determiniert ist [5, 23] und auch akzidentell, etwa durch eine Rhinitis, beeinträchtigt sein kann. Wird Bittermandelgeruch wahrgenommen, so kommt, im Prinzip, differentialdiagnostisch neben einer Zyanintoxikation auch eine solche mit Benzaldehyd oder Nitrobenzol [32] in Frage.

Charakteristisch für die akute perorale Zyanvergiftung sind auch die bei der Autopsie mit verschiedener Häufigkeit vom Mund bis zum Duodenum beobachtbaren, lokaltoxisch [56] bedingten Schleimhautveränderungen. Als Zeichen einer primär toxisch bedingten Hypoxie [14] — zu der sekundär selten auch eine als Komplikation der Vergiftung vorkommende pulmonale Aspiration von Mageninhalt beitragen kann (4% unserer Fälle) — können [37] subseröse punktförmige Blutungen in verschiedenen Organen, Hirn- und Lungenödem, zentro-

2 Ob die chronisch verlaufende Zyanvergiftung existiert, ist kontrovers [11, 12, 16, 18, 20, 22, 31, 38, 41, 51]

oder panlobuläre fein- bis grobtropfige Verfettung der Leberzellen, Wasservakuolen, besonders in den letzteren und schließlich, bei protrahierten Vergiftungsverläufen, symmetrische Nekrosen in Putamen und Globus pallidus [35, 37, 47] beobachtet werden. Eine in einem unserer Fälle vorkommende herdförmige Eosinophilie und Vakuolisierung der Myokardfasern könnte entweder hypoxisch oder primär kardiotoxisch [3, 33, 49, 50] bedingt sein. Unter den morphologischen Veränderungen, die man auch bei Zyanvergiftungsfällen antreffen kann, seien schließlich die Sturzverletzungen genannt, die in 15% unserer Fälle nicht auf eine mechanische Einwirkung von Drittpersonen, sondern als sekundäre Folge der Vergiftung selbst bei den stürzenden Opfern auftraten.

Zum Zyanachweis in biologischen Asservaten werden heute in der Regel neben selten gebrauchten Proben, wie der Flammenfärbung (Emissionsstrahlung) [40], der Rhodanprobe [45], der semiquantitativen Berlinerblau-Probe [26, 38], der quantitativen Silberkügelchen-Ausmessungsprobe [54] und der Pyridin-Barbitursäure-Reaktion [38], vor allem die qualitative, spezifische Probe nach Schönbein und Pagenstecher [41a] und die Gaschromatographie [10] eingesetzt. Bei der Bewertung der analytischen Ergebnisse sind unter anderem auch folgende Kautelen zu beachten: (a) bei Eröffnung des Magens oder von Asservatgefäßen kann es leicht zu einer Verflüchtigung der Blausäure (Siedepunkt 25°C) kommen; (b) in biologischen Asservaten kann postmortal [4] von gewissen Bakterien [55] Zyan (maximal bei 4°C, minimal bei 20–37°C) gebildet werden. So können sich bei nichtzyanhaltigen Blut- und Mageninhaltproben innerhalb 14–17 Tagen nach deren Asservierung Blausäurekonzentrationen von bis zu 0,8 mg% bilden. Von Interesse ist auch, daß Zyananalysen von heparinisierten oder mit Ultraschall homogenisierten [15] Blutproben bessere Ergebnisse liefern sollen als unbehandelte Proben; (c) Zyanspuren in biologischen Asservaten können auch vom Rauchen [2], oder alimentär [13, 35] oder von der Inhalation von Brandgasen [28, 29, 55] stammen. Die in unseren Fällen im Mageninhalt ermittelte Zyankonzentration war deutlich höher diejenige im Blut, wahrscheinlich weil der tödliche Zyanblutspiegel lange vor Abschluß der gastrointestinalen Zyanresorption erreicht worden war [38]. Schließlich lag die Zyankonzentration im Blut in 13% der Fälle unter dem von anderen Autoren [46] angegebenen minimalen tödlichen Blutspiegel von 0,5 mg%.

Literatur

1. Ansell M, Lewis F (1970) A review of cyanide concentrations found in human organs. *J Forens Med* 17: 148–155
2. Asmus E, Garschagen H (1953) Über die Verwendung von Barbitursäuren für die photometrische Bestimmung von Zyanid und Rhodanid. *Z Analyt Chem* 138: 414–422
3. Baloghi I, Rubanyi G (1978) Ultrastructure of the cardiac muscle in cyanide poisoning. *Morphol Igazsagugyi Orv Sz (hungary)* 18/1 (10–15)
4. Bernt A, Kerde Ch, Prokop O (1961) Zur Frage der Verwertbarkeit von Zyanidbefunden im Leichenmaterial. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 51: 522–534
5. De Busk RF, Seidl LG (1969) Attempted suicide by cyanide. *Calif Med* 110: 394–396
6. Calcagno O (1927) Vergiftung durch Zyankali und Zyanwasserstoff. *Semana méd (spanisch)* 34: 402–408

7. Candinas C (1979) Kriminelle Vergiftungen: Gifte, Opfer, Täter und forensische Untersuchungen. Diss. Zürich
8. Eckert WG (1979) The Guiana tragedy, an international forensic problem. *Inform (nihil novum sub sole)* 11:2–8
9. Edelmann F (1921) Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. *Dtsch Z Nervenheilkd* 72:259–287
10. Egekeze JO, Oehme FW (1980) Cyanides and their toxicity: A literature review. *Vet Quart* 2:104–114
11. El Ghawabi SH, Gaafar MA, El Saharatz AA, Ahmed SH, Malash KK, Fares R (1975) Chronic cyanide exposure: a clinical, radioisotope, and laboratory study. *Brit J Int Med* 32:215–219
12. Forth W, Henscher D, Rummel W (1977) Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, 2. Aufl. Wissenschaftsverlag, Mannheim Wien Zürich
13. Giral Corbella R (1926) Kann die Saccharose die Heftigkeit des Kaliumcyanürs neutralisieren? *Semana méd (spanisch)* 33:1437
14. Gleason MN, Gosselin RE, Hodge HC, Smith RP (1976) Clinical toxicology of commercial products. Williams & Wilkins Co, Baltimore, USA
15. Goenechea S (1982) Cynidverluste bei der Aufbewahrung von Blutproben. *Z Rechtsmed* 88:97–101
16. Hamilton A, Hardy H (1983) Industrial toxicology, 4th ed. PSG-Publ Inc, Boston Bristol London
17. Hasselmann CM (1925) Zur Frage der Überwachung von Blausäure- und Zyklondurchgasungen durch den beamteten Arzt. *Z für Medizinalbeamte und Krankenhausärzte* 38/47:921–946
18. Hasselmann CM (1925) Der Einfluß des gewerblichen Arbeitens mit Blausäure und Zyklon auf das Blutbild. *Klin Wochenschr* 4:2154–2155
19. Holzer FJ (1939) Mord durch Einspritzung von Blausäure in die weiblichen Geschlechtsteile. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 32:245–249
20. Jack RD (1974) Toxicity of sodium nitroprusside. *Br J Anaesth* 46:952
21. Jacobi (1933) Tödliche Blausäurevergiftung durch Genuß von bitteren Mandeln. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med* 21:15–17
22. Jaroschka R, Kropp R (1966) Chronische Zyanidvergiftung. *Int Arch Gewerbepath Gewerbehyg* 22:202–207
23. Kirk RL, Stenhouse NS (1953) Ability to smell solutions of potassium cyanide. *Nature* 171:698–699
24. Kläui H, Russi E, Baumann PC (1984) Cyanid-Intoxikation. *Schweiz Med Wochenschr* 114:983–989
25. Lasch EE (1981) Multiple cases of cyanide poisoning by apricot kernels in children from Gaza. *Pediatrics* 68:5–7
26. Lindberger B (1925) Gerichtschemische Studien und Fragen. *Hygiea (schwedisch)* 87:258–287 und 316–328
27. Lorent JP (1978) Todesfälle durch Vergiftungen in der Schweiz. *Soz Präv Med* 23:235–241
28. Lüpke H, Schmidt K (1977) Kombinierte Kohlenmonoxid/Zyanwasserstoffvergiftung nach Verschmoren von Kunststoff. *Z Rechtsmed* 79:69–71
29. Meyer L, Drasch G, Kauert G (1979) Zur Bedeutung der Bildung von Cyanwasserstoff bei Bränden. *Z Rechtsmed* 84:69–73
30. Moeschlin S (1980) Klinik und Therapie der Vergiftungen, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart
31. Morath M (1984) Die Zyanvergiftung: ein Rückblick auf die Fälle der Jahre 1941–1982 am Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Zürich. Diss. Zürich
32. Mueller B (1975) Gerichtliche Medizin, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
33. O'Flaherty EJ, Thomas WC (1982) The cardiotoxicity of hydrogen cyanide as a component of polymer pyrolysis smokes. *Toxicol Appl Pharmacol* 63:373–381
34. Pack WK, Raudonat HW, Schmidt K (1972) Über eine tödliche Blausäurevergiftung nach dem Genuß bitterer Mandeln. *Z Rechtsmed* 70:53–54

35. Patscheider H, Dirnhof R (1973) Über eine alimentäre protrahiert verlaufende Zyanvergiftung. *Z Rechtsmed* 71: 315–325
36. Patscheider H, Hartmann H (1981) Leitfaden der Gerichtsmedizin. Huber, Bern Stuttgart Wien
37. Ponsold A (1961) Erstickung. *Z Gerichtsmed* 51: 333–352
38. Prokop O, Göhler W (1975) Forensische Medizin. Volk und Gesundheit, Berlin
39. Raestrup (1926) Über cutane Schädigungen durch Cyankalium. *Zentralbl Gewerbehygiene und Unfallverhütung (NF)* 3: 103–106
40. Rick W (1974) *Klinische Chemie und Mikroskopie*, 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York
41. Rosenbloom J (1923) Report of a case of chronic hydrocyanic acid poisoning. *J Lab Clin Med* 8: 258–259
- 41a. Schönbein CF (1869) Ueber den thätigen Zustand der Hälfte des in dem Kupferoxyd enthaltenen Sauerstoffs und ein darauf beruhendes höchst empfindliches Reagens auf die Blausäure und die löslichen Cyanmetalle. In: Buchner LA (Hrsg) *Neues Repertorium für Pharmacie*, Christian Kaiser, München, 18. Band, S 356–363
42. Schweizerisches Toxikologisches Informationszentrum Zürich (1978–1982). Jahresberichte
43. Seager TGR (1923) Post-mortem findings in two cases of hydrocyanic acid gas poisoning. *Lancet* 204: 1210–1211
44. Stephen R, Greenberg PD (1982) Cyanide/Tylenol. *Proc Int Med Chicago* 35: 131–133
45. Stewart CP, Stolman A (1960) *Toxicology*. Academic Press, New York London
46. Sunshine J, Finkle B (1964) The necessity for tissue studies in fatal cyanide poisonings. *Int Arch Gewerbepath Gewerbehyg* 20: 558–561
47. Ule G, Pribilla O (1962) Hirnveränderungen nach Cyankalivergiftung mit protrahiertem (intervallärem) klinischen Verlauf. *Acta Neuropath* 1: 406–410
48. Ullmann H (1926) Blausäurevergiftung durch ein Schuhputzmittel, zugleich ein Beitrag zur Frage der akuten und chronischen Blausäurevergiftung. *Ärztl Sachverst Z* 32: 85–97
49. Utsunomiya T, Terasaki H, Sugawara K, Morioka T, Honda I (1978) Effects of sodium nitroprusside on the ultrastructure of various organs. *Jap J Anaesth* 27: 1083–1089
50. Utsunomiya T, Krausz MM, Shepro D, Hechtman HB (1981) Induction of myocardial damage with nitroprusside. *J Surg Res (USA)* 31: 195–200
51. Vogel SN, Sultan TR, Ten Eyck RP (1981) Cyanide poisoning. *Clin Toxicol* 18: 485–487
52. Von Orelli W (1942) Die Todesfälle durch Blausäure und Blausäureverbindungen, beobachtet am Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität Zürich in den Jahren 1922–1941. Diss. Zürich
53. Wehrli C (1984) Unsicherheiten mit der Hilfe zur Selbsttötung. *Neue Züricher Zeitung* 205 (124): 48
54. Wehrli S, Kanter M (1948) Eine mikrochemische Bestimmung von Blausäure für forensische Zwecke. *Helv Chim Acta* 31: 1971–1974
55. Wetherell HR (1966) The occurrence of cyanide in the blood of fire victims. *J Forens Sci* 11: 167–173
56. Wirth W, Gloxhuber C (1981) *Toxikologie*. Thieme, Stuttgart

Eingegangen am 26. März 1985