

# Blausäure

## Vorkommen:

Einige wichtige Nahrungsmittel, die besonders in den Tropen Bedeutung haben, enthalten Blausäure: Die Cassavawurzel bzw. Maniokwurzel (*Manihot utilissima*), deren bis 15 kg schwere Wurzeln für die Gewinnung der Cassavastärke oder Maniokstärke dienen, die Yamswurzel (*Dioscorea bulbifera* und *alata*), die chinesische Kartoffel oder Süßkartoffel (*Pomoea batatas*), die Zuckerhirse (*Sorghum saccharatum* Nees), aus deren Saft der-Sorghumzucker gewonnen wird, der Bambus, das Zuckerrohr, der Leinsamen, die Mondbohne oder Limabohne (*Phaseolus lunatus*). Auch die Kerne von Pfirsichen, Aprikosen, Kirschen, Äpfeln, Birnen und Pflaumen und die bitteren Mandeln (*Prunus amygdalus*) enthalten Blausäure. Für Europa haben nur die als Gewürz verwendeten bitteren Mandeln und weniger die vor allem in östlichen Ländern viel verzehrten Bambussprossen Bedeutung. Der Blausäuregehalt von beiden ist aber hoch.

Auch in den Gemüsebohnen (*Phaseolus vulgaris*), in der Gartenerbse (*Pisum sativum*) sind geringe Mengen HCN (ca. 2 mg auf 100 g) enthalten. In den USA, in denen die Mondbohne als Nahrungsmittel verbreitet ist, sind nur Sorten zugelassen, die nicht mehr als 20 mg Blausäure in 100 g enthalten. Bei der bitteren Pfeilwurzel (Cassava) enthält die Wurzelrinde wesentlich mehr HCN als das Mark, das verwendet wird. Die süßen Sorten enthalten weniger Blausäure.

Tab. 1: Blausäuregehalt (LINDNER, 1990)

Pflanze	HCN-Gehalt (mg/100 g)
Bittere Mandeln	250
Bittere Pfeilwurzel (Cassava)	
Getrocknete Wurzelrinde	245
Stamm	113
Ganze Wurzel	55
Ganze Pflanze Sorghum	250
Bambus	
Spitze der unreifen Sprosse	800
Unreifer Stamm	300
Mondbohne, Limabohne	
Gefärbte Java-Varietät	312
Schwarze Puerto-Rico-Varietät	300
Weiße Burma-Varietät	210
Gefärbte Arizona-Varietät	17
Weiße amerikanische Varietät	10

## Wirkungscharakter:

In den genannten Pflanzen sind drei blausäurehaltige Glykoside enthalten, und zwar Amygdalin in der bitteren Mandel und in den Kernen der anderen erwähnten Früchte. Dhurrin in der Zuckerhirse und anderen Gräsern und Phaseolunatin (Linamarin) in Cassava, Bohnen und im Leimsamen. Amygdalin ist das Glucosid des Benzaldehydcyanhydrins (Mandelonitril), der Zuckeranteil besteht aus zwei Glucose-

molekülen. Dhurrin ist das Glucosid des p-Hydroxybenzaldehydcyanhydrins, der Zucker ist auch hier Glucose. Phaseolunatin ist das Glucosid des Acetoncyanhydrins, auch hier ist der Zuckeranteil Glucose. Der Zucker ist  $\beta$ -glucosidisch gebunden. Nach Abspaltung der Zucker durch eine  $\beta$ -Glucosidase und nach Abspaltung der Blausäure entsteht aus Amygdalin Benzaldehyd, aus Dhurrin p-Hydroxybenzaldehyd und aus Phaseolunatin Aceton (LINDNER, 1990).

Das intakte Glykosid ist nicht giftig. In den menschlichen Verdauungssäften gibt es keine  $\beta$ -Glucosidase. Aber bestimmte Darmbakterien können das Glucosid spalten und so die Freisetzung der Blausäure bewirken. In Untersuchungen am syrischen Hamster wurde gezeigt, daß Amygdalin im Enddarm durch bakterielle  $\beta$ -Glucosidasen rascher gespalten wird als Linamarin. Der Gehalt an Cyanid im Blut steigt rasch an; er erreichte beim Goldhamster eine Stunde nach der oralen Amygdalingabe den Höhepunkt und blieb drei Stunden erhöht.

Die überkommenen Zubereitungsmethoden, z.B. der Mondbohne und der Zuckerhirse, zielen darauf ab, durch Zerquetschen, Einweichen in Wasser, Kochen in offenen Gefäßen und Weggießen des Wassers die Blausäure zu entfernen. Die Glucosidase wird außerdem durch Kochen zerstört. Cassava wird wegen des hohen Cyanogengehaltes der Wurzelrinde geschält und vor dem Kochen längere Zeit in fließendem Wasser gewaschen, um das Cyanogen zu entfernen. Wenn diese Art der Zubereitung jedoch nicht in genügender Weise durchgeführt wird, so kann zwar die Glucosidase zerstört, das Glykosid aber nur zu einem Teil gespalten sein. So kann Vermischen bereits gekochter Nahrung mit einem kleinen Teil frischen ungekochten Gemüses - wie es im Fernen Osten üblich ist - zu einer Freisetzung von HCN aus noch ungespaltenem Glykosid führen. Unreife Bambussprossen, die einen sehr hohen Blausäuregehalt haben, gelten als Delikatesse in vielen östlichen Ländern. Sie werden gewöhnlich gekocht, werden aber auch gelegentlich ungekocht in eingepökelt Gemüse oder indischer Würze verwendet. Vergiftungen von Menschen durch Bambussprossen kommen daher vor. Auch über tödliche Vergiftungen mit Cassava, Sorghum und Mondbohnen wird aus Afrika, Westindien, Südamerika, Burma und Indonesien immer wieder berichtet. Die Einfuhr von stark HCN-haltigen Sorten der Mondbohne nach Europa im Ersten Weltkrieg hatte viele Todesfälle zur Folge. Von Bedeutung ist in Europa aber auch heute die bittere Mandel. 60 bittere Mandeln können bei Erwachsenen zu einer tödlichen Vergiftung führen, bei kleinen Kindern bereits 5-10 bittere Mandeln. Bei dieser hohen Toxizität ist die bittere Mandel wie eine Arznei unter Verschluss zu halten und nur wohl dosiert zu verwenden. Auch unter süßen Mandeln befindet sich immer ein kleiner Prozentsatz bitterer Mandeln.

Das Ausmaß der Vergiftung ist oft schwer vorherzusagen, da die tolerable Menge HCN bei den einzelnen Menschen recht verschieden ist (zwischen 1 und 30 mg/kg) und auch der Gehalt der Nahrung an Blausäure bzw. HCN-haltigem Glycosid je nach der verwendeten Gemüsesorte und der Art der Zubereitung sehr unterschiedlich ist. Außerdem kann die Glucosidase durch den menschlichen Magensaft und den Speichel inaktiviert werden, wenn eine genügend rasche Durchmischung des Speisebreies erfolgt. Auch Cellulose und Glucose inaktivieren die Glucosidase.

HCN wirkt durch eine Hemmung der Ferricytochromoxidase tödlich. Dadurch wird die innere Atmung blockiert, so daß der Tod durch die Anoxie der Zellen eintritt. Besonders das Gehirn, aber auch der Herzmuskel sind gegen die Hemmung der inneren Atmung empfindlich. Der Körper verfügt aber auch über Entgiftungsmöglichkeiten. Eine Sulfurtransferase (Rhodanase) katalysiert die Reaktion von Thiosulfat, das in der Leber gebildet wird, mit HCN, wobei sich Thiocyanat und Sulfit bilden. Thiocyanat wird im Urin ausgeschieden. Ein zweiter Entgiftungsweg, der durch eine andere Sulfurtransferase vermittelt wird, besteht in der Reaktion von 3-Mercaptobrenztraubensäure mit HCN, wobei Thiocyanat und Brenztraubensäure entstehen, wie in Tierversuchen gezeigt wurde. Auch das Vitamin B<sub>12</sub> (Hydroxycobalamin) ist für die Entgiftung von HCN von Bedeutung. Es nimmt Cyanid auf (Cyanocobalamin) und setzt es unter Lichteinfluß wieder frei.

Auch bei der Behandlung der HCN-Vergiftung bedient man sich des sehr wirksamen und ungiftigen Natriumthiosulfats, dessen Wirkung aber spät einsetzt. Außerdem gibt man daher das rasch wirkende, in der Entgiftungskapazität optimale 4-DMAP (DAUNDERER, 1979). Da HCN eine große Affinität zum Methämoglobin zeigt, hat sich auch die Injektion eines Methämoglobinbildners wie p-Dimethylaminophenol bewährt. Die Entgiftungsgeschwindigkeit ist von der Oxidationsgeschwindigkeit des Hämoglobins abhängig. Es sollten aber nicht mehr als 30% des Hämoglobins in Methämoglobin umgewandelt werden. Neben der Gefahr der akuten Vergiftung muß aber auch die chronische Toxizität berücksichtigt werden. Der Stoffwechsel der HCN-haltigen Glykoside im menschlichen Körper ist nicht bekannt. Die Wirkungen der CN-haltigen toxischen Substanzen aus *Lathyrus* und *Vicia* zeigen, daß eine chronische Zufuhr solcher

Stoffe schwere Schäden bewirken kann. Der Verzehr HCN-haltiger Gemüse ist in manchen Gebieten sehr hoch. Im tropischen Afrika werden bis zu 300 g Mondbohnen am Tag gegessen; auch der Verbrauch an Cassava liegt ähnlich hoch. Insbesondere werden manche nervale Schäden mit der chronischen Zufuhr von Cyaniden in Zusammenhang gebracht. Das gehäufte Vorkommen der Amblyopie (Erblindung) in Westafrika könnte mit dem hohen Verbrauch von Cassava zusammenhängen (LINDNER, 1990).

Sie findet sich auch in Kombination mit anderen neurologischen Störungen wie sensorischer Ataxie, spastischer Muskelschwäche und sensiblen Störungen. In den betreffenden Gegenden ist die Nahrung arm an tierischem Eiweiß und reich an Gemüse, die HCN-haltige Glykoside enthalten. Bei Untersuchungen an Patienten mit tropischem ataktischem Syndrom in Nigeria, in einer Gegend, in der viel Cassava verzehrt wird, fand sich eine bedeutende Erhöhung des Thiocyanatpiegels im Blut.

Bei chronischer Einwirkung wurden nach Amygdalin-, in geringerem Maße nach Linamarin, Schäden in der Entwicklung der Feten bei syrischen Hamstern beobachtet. Eine Dosis von 0,55 mmol Amygdalin/kg Körpergewicht oral am 8. Tag der Trächtigkeit gegeben, führte zu Hirnmißbildungen und Rippdefekten (FRAKES, 1985).

### Symptome:

Schwindel, Kopfschmerzen, Atemnot, Angst, Herzrhythmusstörungen, evtl. Bewußtlosigkeit, Atemstillstand (bittere Mandeln).

### Nachweis:

Blausäureschnelltest im Blut (mit 1/10 n HCL) oder Ausatemluft mit dem Gasspürgerät (Dräger) und dem Prüfröhrchen für Blausäure.

### Therapie:

In leichten Fällen Natriumthiosulfat i. v. 20-100 ml 10%ig (oder 25%ig, entsprechend weniger).

Bei Bewußtlosigkeit oder Atemstillstand (Beatmung zwecklos!) sofort 4-DMAP i. v. 3 mg/kg KG (Vorsicht bei Kindern! Gewicht beachten, meist nicht mehr als 1 ml i. v.)

### Literatur:

- BELL, E. H., TIRIMANA A. S. L.: Associations of amino acids and related compounds in the seeds of fortyseven species of vicia: their taxonomic and nutritional significance. *Biochem. J.* 97,104 (1965)
- BRÜCHER H.: Züchtungsforschung und Entwicklungshilfe in den Tropen. *Umschau* 70, 846 (1970)
- CLARK, A.: Report on effects of certain poisons contained in food plants of West Africa upon health of native r J. *Trop. Med. Hyg.* 39,285,296 (1963)
- COLLENS, A. E.: Bitter and sweet cassava-hydrocyanic acid contents. *Bull. Dept. Agricult. Trinidad Tobago* 14 (1915)
- DAUNDERER M.: Das Antidot 4-DMAP bei Blausäure u. a. *Habil. TU, Mchn.* (1979)
- FIEDLER, H., WOOD, J. L.: Specificity studies on the  $\beta$ -mercaptopyruvate-eyanide transsulfuration System. *J. bio Chem.* 22, 387 (1956)
- FRAKES, R. A., SHARMA R. P., WILLHITE C. C.: Developmental toxicity of the cyanogenic glycoside linamarin in golden hamster. *Teratology* 31, 241 (1985)
- FRAKES, R. A., SHARMA R. P., WILLHITE C. C.: Comparative metabolism of linamarin and amygdalin in hamster: *Food chem. Toxicol.* 24,417 (1986)
- KINGSBURY, J. M.: *Poisonous Plants of the United States and Canada.* Prentice Hall, Englewood Cliffs, p. 23 (1971)
- LANG, K.: Die Rhodanbildung im Tierkörper. *Biochem. Z.* 243,259 (1933)
- LESSELL, S.: Experimental Cyanide optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* 86,174 (1971)
- LINDNER, E.: *Toxikologie der Nahrungsmittel.* 4. Aufl., Thieme, Stuttgart (1990)
- MONEKOSSO G. L., WILSON, J.: Plasma thioeyanate and Vitamin B<sub>12</sub> in Nigerian patients with degenerative neurological disease. *Lancet* 1062 (1971/1)
- MONTGOMERY, R. D.: The medical significance of Cyanogen in plant foodstuffs. *J. clin. Nutr.* 17,103 (1965)
- MONTGOMERY, R. D.: Cyanogens. In: Liener, I. E.: *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs.* Academic Press, New York, p. 143 (1980)
- MOORE, D. G. F.: Retrobulbär Neuritis and partial optic atrophy as sequelae of avitaminosis. *Ann. trop. Med.* 2 295 (1934)
- MUSHETT, C. W., KELLEY, K. L., BOXER, G. E., RICHARDS, J.: Antidotal efficacy of Vitamin B<sub>12</sub> (hydroxocobalamin) in experimental Cyanide poisoning. *Proc. Soc. exp. Biol.* 81,234 (1952)

- SCHWARZKOPF, H. A., FRIEDBERG, K. D.: Zur Beurteilung der Blausäure-Antidote. Arch. Toxicol. 27,111 (1971)
- VIEHÖEVER, A.: Edible and poisonous beans of the Lima type (*Phaseolus lunatus* L); Comparative study, including other similar beans. Thailand sei. Bull. 1, 2 (1940)
- WOKES, F.: Tobacco amblyopia. Lancet 1958/11,526
- WOKES, F., BAXTER, N., HORSFORD, N., PRESTON, B.: Effect of light on vitamin B<sub>2</sub>. Biochem. J. 53, XIX (1953)