

Blausäure

Vorkommen:

Reine, wasserfreie Blausäure (HCN Ameisensäurenitril) ist eine wasserweiße bis bläuliche, sehr flüchtige Flüssigkeit, die mit Wasser, Alkohol und Äther in jedem Verhältnis mischbar ist, mit einem charakteristischen stechend-beißenden, süßlichen Geruch nach Bittermandeln, welcher jedoch von 5-10% der Menschen nicht wahrgenommen werden kann (*Wirth*).

Das Molekulargewicht der Blausäure beträgt 27,03, die Dichte bei flüssigem Zustand 0,687. Der Schmelzpunkt liegt bei -14°C , der Siedepunkt bei $25,7^{\circ}\text{C}$, der Erstarrungspunkt bei $13,4^{\circ}\text{C}$, der Dampfdruck bei 18°C mit 567 Torr, Die Verdampfungswärme beträgt 210,7 cal/g. Ein Tropfen Blausäure verdunstet an der Luft so schnell, daß infolge der Verdunstungskälte ein Teil des Tropfens erstarrt. Die Flüchtigkeit bei 20°C ist 837 000 mg/m³. Reine Blausäure ist bei Luftabschluß beständig; später zersetzt sie sich explosionsartig und geht dabei in eine braune bis schwarze Masse über (*Lohs*). Beginnende Gelb- oder Braunfärbung wasserfreier Blausäure ist ein Alarmzeichen, daß mit dieser spontanen Zersetzung zu rechnen ist. Das spezifische Gewicht wird mit 0,6969 bei 18°C angegeben (*Neumüller*).

Blausäure liegt in wäßriger Lösung weitgehend undissoziiert vor, ist also eine schwache Säure, die im übrigen mit Wasser und Äthanol gut mischbar ist. Die Säure bildet mit Metallen Salze (Zyanide). Bemerkenswert ist ihre hohe Affinität zu dreiwertigem, jedoch nicht zu zweiwertigem Eisen (*Banaschak*, 1971; *Szigetti*, 1893).

Dargestellt wird Blausäure aus Methan und Ammoniak durch katalytische Oxidation (*Andrussow-Verfahren*), (*Neumüller*, 1975).

Blausäure ist eine schwache Säure, die bereits durch Kohlenstoff aus ihren Salzen verdrängt werden kann.

Kalium-, Natrium- und Kalciumzyanid bilden farblose, hygroskopische Kristalle. - Meist als weiße kristalline Salze. - Technisch in weißen oder grauen Stücken, z. B. in Eiform. -Durch Einwirkung von Säuren, bereits durch den Kohlenstoffgehalt der Luft, wird aus Zyaniden Zyanwasserstoff entwickelt. Die Zyanide riechen daher charakteristisch nach Blausäure oder verursachen Kratzen im Rachen.

HCN: Zyanwasserstoffsäure, Blausäure, Acidum hydrocyanicum, Acidum Prussicum, hydrocyanic acid, acide cyan-hydrigue. -

KCN: Kaliumzyanid: Zyankalium, Zyankali, Kalium cyanatum, potassium Cyanide, Cyanide de potassium. - Kaliumgoldzyanid (*AurobondS*)

NaCN: Natriumzyanid, Zyannatrium, sodium Cyanide. -

Ca(CN)₂: Calciumzyanid, calcium Cyanide

Andere Salze der Blausäure: Kaliumferrozyanid, Nitroprussidnatrium, Halogenzyane, Azetonitril, Propionitril, Butyronitril, Acrylsäurenitril, Vinylzyanid, Methacrylsäurenitril, Oxalsäurenitril, Malonsäurenitril, Trichlorazetonitril, Trichlorpropionitril, Azobiszyanpropan, Benzylzyanid, Benzonitril, Brombenzylzyanid, o-Chlorbenzylidienmalonsäuredinitril, Phthalodinitril, Acetoncyanhydrin (*Roth*, *Daundererl-5*).

Vergiftungen mit Blausäure sind schon aus der Antike bekannt. Beispielsweise wurden im alten Ägypten Personen, die die Mysterien der Isis enthüllt hatten, durch Aufgüsse von blausäurehaltigen Pflirsichkernen vergiftet (*Lewin*, 1962).

HCN, Zyanwasserstoff, Ameisensäurenitril wird frei beim Erhitzen oder Einwirken von Säuren auf Zyanide (HCN,KCN) und Thiozyanaten, sowie Nitrilen (protrahierter Verlauf), die Freisetzung der Zyanidgruppe kann auch im Organismus geschehen. (*Weger*, 1980).

Die Verwendung der Blausäure, ihrer Salze und von Verbindungen, aus denen leicht Blausäure gebildet wird, in der chemischen (*Magos*, 1962, *Gervais*, 1963, *K. H. Lohs*, 1964) und galvanischen Industrie-ein Galvanisierbad enthält zwischen 8 und 20 % Zyanid - (*Chen*, *Rose*, 1950; *Wolfsie*, 1951; *Potter*, 1956), sowie bei der Goldgewinnung, hat häufig zu Vergiftungen geführt (*Ingegno*, *Franko*, 1937; *Potter*, 1950; *Wolfsie*, 1951; *Chen*, *Rose*, 1952, 1956). Die wichtigste industrielle Verwendung von Blausäure ist die Herstellung von Acrylnitrilen (N. N., 1970, Unf. Ber. Chemie 54/67; 25/75). Bei Bewußtlosigkeit in Galvanik und Härtereie ist immer daran zu denken, daß Zyan-Einwirkungen (verschüttete Badflüssigkeit, Kon-

trolle der Einrichtungen) möglich gewesen sein kann (Henning, Mittag, Schmidt, Klost, 1973). Der Genuß von bitteren Mandeln (*Trube-Becker, 1964*), Cassava-Knollen (*Queisser, 1966, Osuntokun, Monokosso, Wilson, 1969; Osuntokun, 1970*) und andere Pflanzen, die Blausäureglykoside enthalten (*Hansen, Sturm, 1965, Joanid, Bors, 1960; Jeann et al, 1961; Tschiersch, 1967; Bunyea, 1935; Ciarad, Taperanoux, Magat, 1961; Cole, 1954; Gorzelewska, Juszkiewicz, 1961; Moran, 1954*), hat ebenfalls Vergiftungen verursacht.

Für Weidetiere gefährliche blausäurehaltige Pflanzen sind u.a.:

Johnsongras, Wiesenrispe, Sudangras, Pfeilgras, wolliges Honiggras, Quellgras, Binsen, Weißklee, Quecken, Ackerhahnenfuß, Wicken, Klatschmohn, Holunder und Steinobstkerne (*Lörcher, 1973*). Ein besonders hoher Gehalt an Blausäureglykosiden kommt in den Kernen und Blättern einiger Pruneeen (Amygdalin, Prunalausin, Prunasin), in den Früchten und im Kraut des Phaseolus lunatus (Phaseolunatin), im Samen von *Vicia angustitolia* (Vizyamin), in den Blättern des *Trifolium repens* (Lotaustralin), in den Blättern der *Achillea millefolium* (Achillein) und im Samen von *Linum usitatissimum* (Linamarin) vor. Der Blausäuregehalt solcher Pflanzen kann bis zu 1 % betragen. *

Toxikologisch bedenklich sind Blausäureglykosidgehalte in Futterpflanzen von mehr als 0,02 %. Interessant ist auch die Zyanidsynthese bei Tieren, wie z. B. beim Erdläufer, um sich damit gegen Feinde wehren zu können (*Tschiersch, 1967*).

Blausäure ist enthalten in:

Bittermandelwasser enthält 0,1 % Blausäure (Aqua amygdalum), Bittermandelöl (Bittermandelaroma enthält keine Zyanide, sondern wird aus Benzaldehyden hergestellt), Kirschchlorbeerwasser (Aqua laurocerasi) - Korrigens, Hustenmittel. Leinsamenmehl (Glycosid Linamarin), Silberputzmittel. In Samen und Körnern zahlreicher Früchte (Aprikosen, Kirsche, Pfirsich, Pflaume, Vogelkirsche) als Glykosid Amygdalin bzw. Prunasin.

Blausäure entsteht beim Abbrennen von hexamethylentetraminhaltigen Trockenbrennstoffen (Esbit®). Beim Verschwelten von stark stickstoffhaltigen Natur- und Kunststoffen, z. B. Wolle, Seide, Polyacrylnitril, entsteht bei Sauerstoffabschluß neben Kohlenmonoxyd auch Blausäure. In Kokerei: Gichtgas (*Masek, 1974*).

Im Rauch von Tabak, im Zigarettenrauch, in Zigarettenkippen. Im Hauptstromrauch bei einer filterlosen Zigarette sind 150-300 µg Blausäure enthalten (*Baumeister, 1972*). In Juwelier- und Galvanisierbetrieben. Bei der Aufbereitung von Gold- und Silbererzen mit Blausäure und ihren Salzen. Als Metallhärtungs-Lösungsmittel.

In der chemischen Industrie: Synthesen aller Art.

In der Medizin bei der Hb- und Met-Hb-Bestimmung. Medikamentös: Als Antidot bei der Thalliumvergiftung mit Berliner Blau.

Bei der Bluthochdruckbehandlung mit Natriumnitroprussid. Blausäure durchdringt außerordentlich leicht Gemäuer, wird nur durch Gasmaskenspezialfilter zurückgehalten, wird von Textilien bei niedriger Temperatur absorbiert und durch (Körper-)Wärme wieder freigesetzt (*Luedwig, Lobs, 1977*). Wegen der schnellen und starken Wirkung wurde Blausäure - meist als Alkalisalz - auch zu Suiziden und Giftanschlägen verwendet (*Liebowitz, Schwarz, 1948; Hirsch, 1964; Conrau, Ghimicescu, 1967; Fischer, Masel, 1969*).

Als Kampfstoff wurde Blausäure (als Vincennite im Gemisch mit Arsenrichlorid, Zinntetrachlorid, Chloroform und Zyanchlorid oder Zyanbromid, Clark II-Diphenylarsinzyanid) im Ersten Weltkrieg ausschließlich auf französischer Seite eingesetzt. Aufgrund des hohen Dampfdruckes und des niedrigen spezifischen Gewichtes war diesem Kampfstoff im 1. Weltkrieg kein Erfolg beschieden. Als gefrorene Blausäure oder gelöst in sogenannten schweren Substanzen wie Äthylalkohol oder als Aerosol, kann die für einen wirksamen Kampfstoffeinsatz erforderliche Konzentration hinreichend lange aufrecht erhalten werden (*Weger, 1980*).

Vaginale Applikation

Weger beschreibt 1979 einen angeblichen Mordversuch eines Mannes an seiner Geliebten durch Einführen eines Kupferzyanid-haltigen Tampons. Im Blut der Verstorbenen wurden 32 µg Zyanid pro ml, in der Niere und im Gehirn ca. 0,6 µg Zyanid pro Gramm Gewebe, in der Leber 0,76 µg und im Magen 0,22 µg Zyanid pro Gramm festgestellt. Im Tupfer der Scheide wurden zwischen 0,6 und 2,2 µg Zyanid pro Gramm Asservat aufgefunden. Der wegen einer Einstichstelle entnommene Hautteil des linken Handrückens wies

eine Konzentration von 2 bzw. 5,5 fig Zyanid pro Gramm Hautgewebe auf. *Weger* meinte, diese hohe Konzentration stamme von der Selbsteinführung des getränkten Tampons, die Gerichtsmediziner erklärten sie mit dem Ablegen des Urogenitalteils der Leiche während der Obduktion neben dem Handrücken. Ein Tierversuch mit einer Beagle-Hündin bewies, daß die Tote nach Einführen eines giftgetränkten Tampons noch Zeit gehabt hatte, Spuren zu verwischen, ehe ernste Vergiftungssymptome auftraten; somit ist die Wahrscheinlichkeit eines Unfalls bzw. Suizids nicht ausgeschlossen.

113 mg Kaliumzyanid wurden in einem halben ml Wasser aufgelöst und auf einen Wattetupfer vergleichbarer Größe aufgetropft. Der Wattetupfer wird in die Scheide der Hündin eingeführt. Erst nach 9 Minuten werden bei dem Tier erste Symptome des Unwohlseins, wie Lecken der Lefzen und besondere Schwanzstellung, beobachtet. In der 11. Minute verliert die Hündin das Gleichgewicht, in der 15. Minute kommt es zum Erbrechen und danach zu Kot- und Urinabgang. In der 16. Minute treten verstärkte Atmung und Verlust des Gleichgewichts ein, die Hündin legt sich zur Seite. Nach ca. 19 Minuten reagiert die Hündin, wenn man sie anspricht. In der 22. Minute wird der Versuch unterbrochen, die Hündin bekommt die Antidote 4-DMAP und Natriumthiosulfat und ist unmittelbar danach unauffällig.

Daraus geht hervor, daß bei Aufnahme, einer entsprechenden Giftmenge über die Scheide die Resorption verzögert ist, obwohl vorher in der Scheide der Hündin ein saures Milieu geschaffen wurde. Die Ursache hierfür dürfte in der wesentlich geringeren Resorptionsfläche der Schleimhäute der Scheide gegenüber der wesentlich größeren Resorptionsfläche eines Magens zu suchen sein.

Wirkungscharakter:

Wirksamer Bestandteil der freien Blausäure, ihrer Salze und von organischen Verbindungen, die Zyanid freisetzen können, ist das Zyanidion. In seiner grundlegenden Arbeit hat *Otto von Warburg* nachgewiesen, daß die Blausäure die Atmung in jeder Körperzelle hemmt. Das Zyanidion hemmt durch die Bildung einer katalytisch unwirksamen Komplexbildung mit dem 3wertigen Eisen der Zytochromoxydase das Atemferment und blockiert so die Zellatmung. Eine Beatmung ist zwecklos. Die Folge ist die innere Erstickung. Blausäure ist auf allen Wegen leicht resorbierbar; inhalatorisch und peroral tritt am leichtesten eine Vergiftung ein, sie kann jedoch auch über die unverletzte Haut oder über andere Eintrittspforten wie z. B. vaginal erfolgen und tödlich sein. Bei Aufnahme von Salzen oder Verbindungen peroral wird die Blausäure verzögert durch die Magensäure frei, Blausäure reizt bei kurzer Expositionszeit die Kehle und schmeckt bitter. Doch ist dies nur von kurzer Dauer, weil, abgesehen von sonstigen Giftwirkungen, die Substanz schon in kleinsten Mengen die Geschmacks- und Geruchsnerven lähmt.

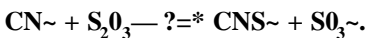
Der Ablauf einer Vergiftung erfolgt bei niedrigen Zyanidkonzentrationen langsamer und bei höheren Zyanidkonzentrationen schneller, wobei die ersten Symptome erst einige Minuten nach Giftaufnahme erfolgen und der Atemstillstand in Minuten bis Stunden nach Giftaufnahme erfolgen kann (*Weger, (10) 1980*). 0,02-0,04 mg/l (18-36 ppm) werden auch bei längerer Einwirkungszeit im allgemeinen vertragen. Dosen ab 0,7 mg/kg CN⁻ sind bei einmaliger resorptiver Aufnahme tödlich. Bei protrahierter Resorption z. B. nach Einnahme von Bittermandeln, werden erheblich höhere Dosen überlebt. Eine Gewöhnung an Blausäure scheint sich nicht auszubilden, eher eine zunehmende Überempfindlichkeit. Manche Menschen arbeiten jahrelang in Zyanidfabriken oder Galvanisierungsanstalten in schwach-blausäurehaltiger Luft bei völligem körperlichen Wohlbefinden, andere bekommen in der gleichen Atmosphäre stets Übelkeit und Erbrechen und sind für diese Betriebe ungeeignet.

Blausäure bewirkt in kleinen Dosen durch Erregung der Chemorezeptoren im Carotis-Sinus (*Heymanns, 1931*) eine erhöhte Durchströmung der A. carotis und eine Hyperventilation (*Flandrois, Lacour, Osman, Danjou 1969*).

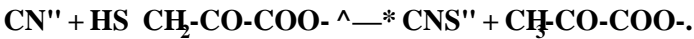
Hohe Blausäuredosen schädigen Atmung, Kreislauf und Herzmuskel (*Voigt, 1932*). Kaliumzyanid bewirkt lokale Alkalinerosen.

Drei Enzyme steuern den Abbau von Zyaniden in Thiozyanate bzw. umgekehrt;

1. Die 1933 von *Lang* entdeckte und 1953 von *Sörbo*, *Luецfwigund Cbanutin, 1950; Westley und Green, 1959*, untersuchte Rhodanase, die folgende Reaktion katalysiert:



2. Die Merkaptopyruvattransulfurase, die folgende Reaktionen katalysiert:



Wood und Fiedler haben 1953 diese Reaktion erstmals beschrieben, *Sörbo* hat jedoch 1962 erstmalig das Enzym bezeichnet.

3. Die Thiozyanatoxidase, eine Peroxidase, katalysiert die Oxidation von Thiozyanaten zu Zyaniden. *Goldstein und Rieders* haben sie 1951 erstmals beschrieben, *Pines und Crymble* (1952) lokalisierten sie in den Erythrozyten.

Das erste und zweite Enzym werden über den Urin, den Speichel und den Schweiß ausgeschieden (*Maehly und Swensson, 1970*).

Blausäure wird zu 80 % als Thiozyanat über den Urin ausgeschieden. 15 % werden als Z-iminothiazolidin-4-carboxylsäure über den Urin ausgeschieden (*Wood, Cooly, 1956*).

Zyanidverbindungen hydrolysieren in Wasser langsam und verlieren dadurch langsam ihre Toxizität. Sie werden durch starke Oxydationsmittel wie z. B. Kaliumpermanganat rasch oxydiert (*Weger, 1980*).

Toxizität der Blausäure

Blausäure und ihre Verbindungen sind *Gleason, Gosselin, Hodge, Smith (1969)* als extrem giftig zu bezeichnen.

Ihre orale DL_{50} wird beim Menschen mit 1 mg/kg Körpergewicht angenommen (*Moeschlin, 1972; Buchmann, Dhamee, Griffiths, Yeoman, 1976*). Sie ist für das Kaliumsalz mit 2-3 mg/kg höher, da dieses häufig durch seine alkalinekrotische Wirkung an den Schleimhäuten des Magen-Darm-Traktes Erbrechen auslöst (*Hug, 1933*).

Flüssige Blausäure wird rasch über die Schleimhäute und die intakte Haut aufgenommen. Die percutane DL_{50} HCN beträgt 100 mg/kg (*Weger, 1980*), die subcutane DL_{50} der Blausäure beträgt beim Hund 3 mg/kg Körpergewicht (*Heisy, Saunders, 1956; Hug, 1932*); die entsprechende Dosis des Kaliumsalzes liegt bei 6 mg/kg.

Die DL_{50} HCN bei Einwirkung über das Auge ist mit 1-2 mg/kg fast so hoch wie peroral (0,9 mg/kg) (*Weger, 1980*).

Die individuelle Empfindlichkeit von Blausäure ist sehr unterschiedlich, es wurde eine Zyankonzentration von 20 mg% (30 mg/kg) ohne spezifische Therapie überlebt (*Moeschlin, 1972*), Ursache ist die individuell verschiedene Entgiftung zu Thiozyanat.

Bittere Mandeln:	LD Erwachsene 60, Kind 5-10 Stück
Leinsamenmehl:	LD Erwachsene über 100 g, evtl. 200 g (<i>Schilcher, 1979</i>)
Bittermandelöl:	ab 10 Tr. Letaldosis Kind
Samen von:	Aprikosen, Vogelkirschen, Pfirsichen, Pflaumen, Kirschen. Bei Kindern ab 10 tödlich.

Hegemann, Weger, 1977; Weger, 1977).

Curry beschrieb 1963, daß der Blutzyanidspiegel eines Mannes nach Einnahme von Blausäure 350 mg% betrug, bei der Sektion jedoch nur noch 50—100 mg%.

Weitere tödliche Spiegel nach *Winek, Fusia, Collom, Shanor, 1978*:

56jähr. Frau, Blut 4,5 mg%, Magen 2,53 mg%

64jähr. Mann, Blut 2,8 mg%

Toxizität von Natriumnitroprussid:

Zyanide werden frei bei der Infusion von Natriumnitroprussid $\text{Na}_2\text{Fe}(\text{CN})_5\text{NO}$ (*Hill, 1942*), das zur Therapie eines malignen Hypertonus gerade in letzter Zeit häufig eingesetzt wird.

Merrifield und Blundell (1974) beschreiben den Tod eines 20 Jährigen nach Infusion von 750 mg einer 0,02 %igen Lösung innerhalb von fünf Stunden, mit dem Bild einer schweren Azidose und Hyperkalämie.

Verbindung	Spezies	Verabreichung	Dosis mg/kg	Wirkung	Autor
HCN	Mensch	pulm	180-250 ppm	LD	Klimmer, 1971
HCN	Kaninchen	oral	3,0	LD ₅₀	Forst, 1928
HCN	Kaninchen	oral	4,0	LD	Lang, 1895
HCN	Kaninchen	s.c.	3,0	LD ₅₀	Clemendson, Hultmann, Sörbo, 1954
HCN	Kaninchen	i.v.	0,8	LD ₅₀	Clemendson, Hultmann, Sörbo, 1954
HCN	Hund	s.c.	2,5-3,0	LD ₅₀	Hug, 1932
HCN	Hund	i.v.	0,7	LD	Paulet, 1957
KCN	Mensch	oral	3,5	LD	Moeschlin, 1972
KCN	Maus	s.c.	8,5	LD ₅₀	Way, Gibbon, Sheehy, 1966
KCN	Maus	i.p.	3,0-10	MLD	Spector, 1956
KCN	Maus	i.v.	2,5	LD	Spector, 1956
KCN	Ratte	oral	10-15	MLD	Spector, 1956
KCN	Ratte	s.c.	7,8	LD ₅₀	David, Miketova, 1967
KCN	Ratte	i.v.	2,5	MLD	Spector, 1956
KCN	Meerschw.	i.p.	8,3	LD	Simco, Rampacek, 1968
KCN	Kaninchen	s.c.	1,1-3,0	LD	Chen, Rose, Clowes, 1933
KCN	Katze	s.c.	1,0-2,0	LD	Bentz, 1969
HCN	Mensch	inh.	1,0	LD	Lohs, 1974
HCN	Mensch	oral	2,5	LD	Lohs, 1974
NACN	Mensch	oral	1,8	LD	Lohs, 1974
HCN	Mensch	inh.	3,0	LD	Gettler, Baine, 1938 Sunshine, Finkle, 1964

41 jähr. Mann, Blut 0,4 mg %

36jähr. Mann, Blut 0,81 mg %

52jähr. Mann, Blut 0,41 mg %

17jähr. Mann, Blut 4,5 mg % präfinal,
0,56 mg % postfinal.

Sämtliche quantitativen Werte wurden nach Feldstein und *Klendshoj* (1957) bestimmt.

Graham, Laman, Theodore und Robin wiesen 1977 bei einem 21jährigen Mann, der drei Kapseln NaCN ä 200 mg geschluckt hatte und keine Antidote bekam, folgenden Giftspiegelabfall nach:

12 Stunden nach Klinikaufnahme:

Blutspiegel 2,0 ug/ml, 27 Std. 1,6 ug/ml, nach 84 Std. 1,2 ug/ml. Der Patient überlebte ohne Folgeschäden.

Buchanan, Dhamee, Griffiths und Yeoman (1976) fanden bei einem 23jährigen Mann, der eine Zyankalidkapsel geschluckt hatte, eine Zyanidblutkonzentration von 500 ug/100 ml und einen Thiozynat Spiegel im Urin von 370 mg bei 5,15 Liter Urin. Der Patient starb nach 37,5 Stunden.

Hill hat 1942 erstmalig beschrieben, daß bei der Metabolisierung von Natriumnitroprussid Blausäure frei wird, nach dem *Herrmann* schon 1886 einen Blausäuregeruch bei getöteten Versuchstieren, die vorher Natriumnitroprussid erhalten hatten, festgestellt hatte.

Bei einer Gesamtdosis über 3 mg/kg ist mit gefährlichen Zyanidspiegeln zu rechnen (*Aaron, 1976*). *Mahafey* beschrieb schon 1942 die orale letale Dosis von Natriumnitroprussid beim Menschen von 250 mg. Nach Überdosierung tritt der Tod nach 1-3 Stunden ein (*McDowall, Keaney, Turner, Lane, Okuda, 1974*).

Aitken, West, Smith und Poznanski (1977) fanden 45 Minuten nach einer Natriumnitroprussidinfusion eine Zyankonzentration von $65,2 \pm 17,5 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ mit einem Maximum von $205 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$, was einer tödlichen Konzentration entspricht.

Smith und Kruszyna wiesen 1974 nach, daß eine Antidotbehandlung mit einem Methämoglobinbildner und Natriumthiosulfat Mäuse vor einem Tod durch Natriumnitroprussid schützt. Sie zeigten auch, daß Natriumnitroprussid, molar betrachtet, viermal toxischer ist als Natriumzyanid; die Blutzyankonzentration lag jedoch beim Tode nach Natriumnitroprussidvergiftungen signifikant höher als nach Natriumzyanidvergiftungen.

Toxizität von Natriumzyanid und Natriumnitroprussid:

Gift	LD ₅₀ ($\mu\text{mol}/\text{kg}$)	Blutzyanidkonzentration (μM)
Natriumzyanid	120(116-125)	70 ± 10
Natriumnitroprussid	30(28-30)	$90 \pm$

Natürlich handelt es sich bei einer Überdosierung von Natriumnitroprussid um eine Zyanidvergiftung und nicht um eine Vergiftung mit seinem Abbauprodukt Thiozyanat - auch wenn dies im Urin nachgewiesen werden kann (*Schulz, Döhring, Rathsack, 1978*).

Höbely Kreye und Pili wiesen 1978 im Tierversuch nach, daß bei gleichzeitiger Gabe von Natriumnitroprussid und Natriumthiosulfat als Antidot die Zyanwirkung tödlicher Natriumnitroprussiddosen vertragen wurden. Als empfindliches Kriterium der ausbleibenden Zyanidwirkung wurde ein Ausbleiben der Azidose beschrieben. Gemessen wurde während der Versuche die Plasma-Thiozyanatkonzentration. Die Autoren empfehlen die gleichzeitige Infusion von Natriumthiosulfat im molaren Verhältnis 1 : 5 oder 1:10, falls eine hochdosierte, langdauernde Natriumnitroprussidtherapie erforderlich ist.

Vier Patienten mit den höchsten Blutzianspiegeln ($90\text{-}205 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) hatten eine metabolische Azidose und zwar 45-180 Minuten nach dem Zyanidkonzentrationsgipfel. Die Autoren meinen, daß die Dosierung von $0,5 \text{ mg}/\text{kg}$ Natriumnitroprussid, 300 Minuten lang infundiert (Gesamtmenge $2,97 \text{ mg}/\text{kg}$), einen Schock, polytope ventrikuläre Extrasystolen und dann einen Herzstillstand verursachte. Nach einer 45minütigen Reanimation besserte es sich allmählich. Die Autoren bedauern das Fehlen eines raschen Giftnachweises, wie wir ihn in der Ausatemluft und im Blut im Kapitel »Nachweis« beschreiben. Außerdem bemerken sie ganz richtig, daß wegen des schlechten Ausgangsblutdruckes, der Azidose und der bei diesem Patienten vorliegenden schweren intrapulmonalen Shunts eine Nitritapplikation nicht geeignet war. Eine Natriumthiosulfatgabe ($100 \text{ ml } 10\% \text{ig}$) wäre in jedem Falle wertvoll und ohne Nebenwirkungen gewesen. Wir hätten auch zusätzlich zur DMAP-Gabe in korrekter Dosierung geraten.

Symptome und klinische Befunde einer akuten Vergiftung

Auftreten erster Symptome bei Inhalation von Blausäure ist schon nach Sekunden (Kratzen im Hals), bei Ingestion von Zyaniden nach wenigen Minuten, von Bittermandeln nach 1/2-1 Stunde möglich. Beginn mit Hyperpnoe, Angstgefühl, Erregung, Herzbeschwerden, Schwäche, Speichelfluß, Erbrechen, Konjunktivitis, Ohrensausen, Schwindel, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Koliken, Atemnot, Bewußtseinsverlust — und/oder sofortige Bewußtlosigkeit mit oder ohne tonisch-klonische Krämpfe. Anfangs Rotfärbung der Haut und der Schleimhäute durch Arterialisierung des Venenblutes, später Zyanose. Nach Nitrilen protahierter Verlauf (mehrstündige Latenz). Tod durch zentrale Atemlähmung. Bei nicht tödlicher Vergiftung rasche Erholung, meist ohne Spät- und Dauerfolgen. Bei der Sektion findet sich eine starke Zyanose und ein massives Ödem aller Organe.

Sind größere Giftmengen inhalatorisch oder oral zur Einwirkung gekommen, stürzt der Vergiftete entweder plötzlich bewußtlos zusammen, oder der Tod tritt unter höchster Atemnot und Krämpfen, die oft von schrillen Schreien begleitet sind, sowie unter einer maximalen Mydriasis innerhalb weniger Minuten ein (*Lohs, 1974*).

Patienten, die eine Blausäurevergiftung überstanden haben, können als Folge der Hirnanoxie neurologische Störungen analog denen nach akuten Kohlenmonoxidvergiftungen haben, jedoch ist deren Ausmaß

und Häufigkeit wesentlich geringer als nach Vergiftungen mit Kohlenmonoxid (*Lohs, 1974*); nach *Rubino, Davidoff (1979)* kann ein positiver Babinski auftreten.

Anfangs rosa Hautfarbe, später Zyanose, Atemstillstand je nach Resorptionsgeschwindigkeit in wenigen Minuten oder einigen Stunden. Nach Nitrilen protahierter Verlauf {mehrstündige Latenz}.

Durch die Hemmung der Zellatmung tritt eine massive Azidose auf, die sich auch als Laktatazidose äußern kann (*Graham, Laman, Theodore, Robin, 1977*). Es kann auch das Bild eines Lungenödems auftreten. Nach *Bachmann, Dhamee, Griffiths und Yeoman (1976)* sind die Arterien und Venen der Retina gleich hellrot. Das rosige Aussehen im Gesicht und am Stamm kann gerade bei Brandvergiftungen nicht erkennbar sein. Wohl infolge eines Hirnödems kann es nach einer Zyanidvergiftung zu einer langanhaltenden Bewußtlosigkeit kommen, aus der der Patient langsam ohne Spätschäden erwacht. In einem Fall währte dies Bewußtlosigkeit vier Wochen (Unfallbericht 1968).

Symptome einer Blausäurevergiftung:

1. Leichte Vergiftung:

Kratzen im Hals (Reizung der Schleimhäute),
Speichelfluß,
Erbrechen,
Koliken
Konzentrationsstörungen,
Erregungszustände,
Angst,
Ohrensausen,
verstärkte Atmung (Carotissinus-Reflex),
Atemnot,
Herzschmerzen,
pochende (Schläfen-) Kopfschmerzen,
Sehstörungen,
rosige Hautfarbe,
evtl. ein Bittermandel-Geschmack im Mund.
Der typische Geruch der Blausäure ist z. B. bei einer Rauchgas-Vergiftung nicht feststellbar.
Hyperreflexie,
positiver Babinski.

2. Schwere Vergiftung:

Sofortige Bewußtlosigkeit,
Atemarrhythmien,
Atemstillstand,
Urin-Kot-Abgang,
tonisch-chlonische Krämpfe,
Herzstillstand.

Symptome und klinische Befunde einer chronischen Vergiftung:

Toelle und von Kracht (1969) beschreiben eine inhalative Bromzyanvergiftung einer 55jährigen Spulerin. Nach V2 Stunde Exposition litt sie unter Brechreiz, Übelkeit, Kopfschmerzen und Schwächegefühl. Die Patientin verließ den Arbeitsplatz und brach kurz darauf bewußtlos zusammen. Nach einigen Minuten kehrte das Bewußtsein zurück, es bestand etwa 1 Stunde eine Bewußtseinstrübung mit Amnesie für diese Dauer. Die Patientin bekam keine Antidote, nur Sauerstoff. Zwei Monate später hatte sie einen positiven Babinski rechts, eine Dysdiadochokinese beiderseits, eine Ataxie, eine Dysarthrie und eine Merkschwäche. Nach vier Monaten bestanden noch rechtsbetonte Reflexe, Mundfacialisschwäche rechts, latente Parese des rechten Beines, Hypästhesie linker Unterschenkel. Sowohl neurologische als auch psychopathologische Symptome bildeten sich nach 5 Monaten bis 2 Jahren weitgehend, wenn auch nicht vollständig zurück; hierbei bildeten sich die neurologischen Symptome besser als die psychischen zurück. Daß die durch Blausäure bedingte Hypoxie des Hirngewebes bei verminderter Durchblutungsgröße sich stärker auswirkt, zeigten auch Tierversuche von *Noell (1948)*: Bei lokalisierter Applikation von Blausäure auf die Hirnrinde des Kaninchens fiel die Reversibilität der zunächst gestärkten Rindenfunktion besonders auf; bei gedros-

seiter Blutzufuhr trat jedoch rasch ein irreparabler Funktionsverlust auf: Romberg positiv mit Fallneigung nach hinten, Blindgang mit Rechtsabweichung, verlangsamte Psychomotorik und Denkablauf, Merkschwäche. Nach 7 Monaten fand sich eine leichte, nach 17 Monaten eine deutliche, wenn auch nicht vollständige Rückbildung dieser Symptome, es bestanden noch nach 3 Jahren eine deutliche Hörminderung, ein Absinken des rechten Beines beim Halteversuch, ein positiver Romberg, eine Dysdiadochokinese, Affektlabilität, Merkschwäche und Ermüdbarkeit. Die gestreuten Pyramidenzeichen, die ataktischen Symptome und das organische Psychosyndrom werden von den Autoren als typische Blausäurevergiftungssymptome erklärt.

Müller-Warneck, 1978; Carran, Bezara, Mongiran, 1928;

Buzzo, Guerra, 1930; Hopmann, 1932; Wicke, 1935; Fissinger, Duvoir, Bondin, 1936; Werner, 1940; und Lopez-Ibor, 1943, beschrieben 8 Blausäurevergiftungen mit Spätfolgen: fünfmal extrapyramidale Symptome, zweimal Pyramidenbahnzeichen, viermal Hirnnervenstörungen, viermal Artikulationsstörungen, dreimal vegetative Symptome und fünfmal deutliche psychische Veränderungen.

Mentesana (1961) beschreibt die Krankengeschichte eines 52jährigen Arbeiters, der nach wiederholter Blausäureexposition als Desinfektor an einer chromschen disseminierten Enzephalopathie erkrankte, die als Vergiftungsfolge gedeutet wurde.

Osuntokun, Aladetoyinbo und Adenja beschrieben 1970 die signifikante Häufigkeit einer tropischen Ataxie bei chronisch mit Zyan exponierten Arbeitern, die zugleich erhöhte Zyan- und Thiozyanatkonzentrationen im Blut hatten.

Smith beschreibt 1964 einen 60jährigen Mann, der unter der Behandlung einer perniziösen Anämie und eines staphylokokkenhaltigen Lungenabszesses plötzlich delirant wurde. Da das klinische und elektroenzephalografische Bild nach Injektion von Hydroxycobalamin schlagartig besser wurde, wurde eine zyanbedingte Enzephalopathie vermutet.

Manz beschrieb 1968 einen gewerblichen Unfall mit einem Schwefel-wasserstoff-Blausäuregemisch, bei dem klinisch die Blausäurevergiftung (rötliches Gesichtskolorit, keine Zyanose) im Vordergrund stand. Obwohl der Patient zwei Tage bewusstlos war, bekam er auf einer toxikologischen Spezialstation kein Antidot. Fünf Monate nach dem Unfall wurde immer noch eine Hirnstammschädigung mit restierenden extrapyramidalen Störungen mit Betonung der linken Seite, Krampfneigung der linken Hand und eine toxische Polyneuropathie festgestellt. *Saia, Rosade und Gabigna* beschrieben 1970, daß 5 von 21 Arbeitern, die Zyaniddämpfen chronisch exponiert waren, Zyanmethämoglobin im Blut nachweisbar hatten und alle 5 Veränderungen der Hörfunktion und eine Dermatose hatten. Die Autoren beschreiben diese sogenannte chronische Vergiftung als das Ergebnis einer Vielzahl aufeinanderfolgender subakuter Vergiftungen.

Maroschka und Kropp beschrieben 1966, daß bei einem Arbeiter, der zwei Jahre beruflich KCN exponiert war, allgemeine Intoxikationszeichen, eine Hypothyreose und neurologisch-psychische Veränderungen auftraten, die als Folgen einer chronischen Zyanidvergiftung gedeutet wurden.

Nakov beschrieb 1968, daß 27,2 % von 22 Arbeitern (Durchschnittsalter 34,5 Jahre), die einer HCN-Konzentration von 0,3 mg/m³ in galvanischen Betrieben exponiert waren, eine QRS-Verlängerung in EKG aufwiesen.

Smith, Ducken und Waters beschrieben 1963, daß nach chronischer Zyanidexposition (Ratten 22 Wochen 0,5 mg KCN s.c.) Schäden am zentralen Nervensystem wie Zelldegeneration der Pyramidzellen an der Hirnrinde, im Hippocampus und der Purkinjezellen im Kleinhirn mit Neuronendegeneration und Zelluntergang auftraten. Unter der relativ geringen Dosierung zeigten die Tiere keinerlei Vergiftungssymptome. *Smith (1961)* vermutet, daß eine Demyelinisierung nach chronischer Zyanexposition unter dem Bild eines Vitamin-B₁₂-Mangels einhergeht.

Hobel, Kreye, Nemes und Pill fanden 1978 bei Kaninchen nach 5tägiger Infusion von 0,75 µg/kg/Std. Natriumnitroprussid, bei dessen Abbau Zyanid frei wird, ohne gleichzeitige Antidotgabe von Natriumthio-sulfat perilobare Leberzellnekrosen.

Nachweis:

Gasförmige Blausäure wird auch in der Expirationsluft mit dem Dräger-Prüfröhrchen »Blausäure 2/a« nachgewiesen, Meßbereich 2-150 ppm. Nach 5 Hüben kann Blausäure quantitativ nachgewiesen werden. Durch Blausäure wird aus dem enthaltenen gelben Quecksilber(II)-chlorid Chlorwasserstoff frei, der mit Methylrot ein rotes Reaktionsprodukt ergibt. Sowohl saure als auch basische Störgase wie Schwefelwasserstoff, Chlorwasserstoff, Schwefeldioxid und Ammoniak werden in der Vorschicht zurückgehalten.

Einen raschen Blausäurenachweis in Asservaten gestattet der qualitative Nachweis von *Rauschke* (1977), mit dem aus braunem Methämoglobin durch Zyanide rotes Zyanhämoglobin entsteht. Der Nachweis ist sehr empfindlich (10^{-2} Nanogramm-Nachweisgrenze) und sehr einfach am Krankenbett durchzuführen. Zyanidionnachweis durch Berlinerblau-Reaktion: Die zu prüfende Substanz wird im Reagenzglas mit etwa 1 ml 2n-Natronlauge (7,5 %ig) und ein wenig 1 %iger Eisen(H)-sulfat-Lösung versetzt. Dann wird kurz bis zum Sieden erhitzt, etwa 1 ml 1 %iger Eisen(II)-chlorid-Lösung zugegeben und mit 2n-Salzsäure (7 %ig) angesäuert. Es entsteht ein tiefblauer Niederschlag bzw. eine tiefblau gefärbte, undurchsichtige Lösung. Bei sehr wenig Zyanid entsteht eine grüne Lösung, aus der sich nach einiger Zeit blaue Flocken ausscheiden.

M. *Daunderer* versuchte aus blausäurehaltigen Asservaten die Blausäure mit Salzsäure oder Schwefelsäure auszutreiben und das Gas mit dem Drägerschen Gasspürröhrchen nachzuweisen. Als dies gelang, wurde ein praktikabler Test für Laien ausgearbeitet. Zum Schnellnachweis von Blausäure im Vollblut mit dem Drägerschen Gasspürgerät wurde folgende Modifikation dieses Test ausgearbeitet: Wir versetzen ca. 1 ml Vollblut (Giftprobe, Erbrochenes u. a.) in einem kleinen (5 cm hohen) Reagenzglas mit ca. 1 ml 10 %ige Schwefelsäurelösung (oder Salzsäure o. ä.), verschließen das Reagenzglas sofort mit einem Stopfen mit zwei Bohrungen, in dessen einem Loch ein »Blausäure 2a«-Nachweisspürröhrchen steckt, und verschließen sofort das zweite Loch luftdicht mit dem Zeigefinger. Mit der Dräger-Gasspürpumpe wird nach kurzem Schütteln 10mal angesaugt und währenddessen der Finger kurz vom zweiten Bohrloch genommen. Anhand der Rotfärbung kann qualitativ der Blausäurenachweis durchgeführt werden. Die Nachweisgrenze liegt bei 1 ppm (*Daunderer, Weger, 1978*).

Quantitativ wird Zyanid nach *Feldstein und Klendshoj* (1954, 1957) in allen Asservaten nachgewiesen. Die Asservate müssen nach Entnahme sofort luftdicht verschlossen werden wegen der Flüchtigkeit der Blausäure. Hierbei diffundiert der aus dem Probenmaterial mit Schwefelsäure freigesetzte Zyanwasserstoff in Natronlauge. Hier erfolgt die Umsetzung mit dem Pyridin-Barbitursäure-Reagenz. Die entstandene Blauviolett-färbung wird fotometrisch vermessen.

In der Regel wird die niedrigste Zyankonzentration im Gehirn und im Urin gefunden (*Ansell, Lewis, 1970*). *Chooy, Rice und Rutter* fanden 1967, daß der Zyanidspiegel im Blut im Verlauf von 10 Monaten nicht abnahm, sondern anstieg. Ursache kann eine Zersetzung von *Pseudomonas-pyocyaneus*-Keimen sein, jedoch wurde es auch in sterilen Kulturen gefunden. Auch im Hirn, Leber, Niere, Uterus, Magen und Darm fanden sie eine Zyanidproduktion bei Zersetzung.

Berndt, Kerde und Prokop fanden 1961, daß sich in gewöhnlichen Blutproben in einem Kühlschrank bei 4° C bis zu 0,7 mg% Zyanid nach 14 Tagen entwickelt hatte; dies geschah jedoch nicht, wenn die Blutproben bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden.

Nach *Osuntokun, Aladetoyinbo und Adenja* (1970) beträgt die Konzentration von Zyan im Körper 0,25-0,5 % der Thiozyanate.

Maekly und Swensson untersuchten 1970 die Zyanidkonzentration im Vollblut und die Thiozyanatspiegel im Urin bei 140 Freiwilligen. Sie untersuchten Raucher und Nichtraucher, jeweils mit oder ohne Blausäureexposition.

Zwar sind die Zyanidspiegel im Urin bei Rauchern höher als bei Nichtrauchern, aber es besteht keine Relation von der Anzahl der gerauchten Zigaretten zur Zyanidkonzentration. Auch besteht kein signifikanter Unterschied in der Zyanidkonzentration im Urin bei Zyanexponierten und nicht exponierten Nichtrauchern.

Lawton, Sweeney und Dudley (1943), *Wilson und Matthews* (1966) beschrieben die eindeutig höheren Thiozyanatkonzentrationen im Blut bei Rauchern im Gegensatz zu Nichtrauchern.

Boxer und Rickards (1952); *Densen, Davidov, Bass und Yones* (1967); *Djuric, Raisevic und Konstantinovic* (1962); *Heino, Villunen und Hernberg* (1968); *Lawton, Sweeney und Dudley* (1943); *Maliszewski und Bass* (1955) beschrieben die höheren Thiozyanidkonzentrationen im Urin bei Rauchern im Gegensatz zu Nichtrauchern.

Buchnan, Dhamee, Griffiths und Yeoman (1976) untersuchten in der wöchentlichen Ärztesprechung, wieviele Personen den typischen Zyanidgeruch nach Bittermandeln identifizieren können:

Nur sehr wenige Ärzte konnten das Zyanid geruchlich identifizieren. Lebensgefährlich kann diese Geruchsschwäche für Laborantinnen oder Arbeiter der Galvanik sein.

Result of Experiment to identify Cyanide by Smell

Sample A Solid Sodium Sulphate with Essence of Almonds)	Sample B (Sodium Sulphate and Potassium Cyanide Crystals)
--	--

Question: Does this have any smell?

Answers:
Yes25
No5

Answers:
Yes25
2

Question: Could it be Cyanide?

Answers:
Yes19
No10(2)*

Answers:
Yes6
No19(5)*

Indicates uncertain.

Autopisch findet sich sofort nach Eröffnen der Leiche der typische Blausäuregeruch der Organe, insbesondere des Gehirns, und die dunkelrote Farbe der Magenschleimhaut nach Zyanidingestion als Folge der alkalinekrose (Rauschke, 1966),

Pathologisch-anatomisch sind nach Blausäuretod Hyperämie, Hirnödeme, kleine Blutungen und besonders Erweichungsherde im Pallidum beschrieben worden. Die Bevorzugung des Pallidum wurde durch die Gefäßversorgung (Endarterien) erklärt (Edelmann, 1921; Schmorl, 1920).

Falls im akuten Stadium einer Blausäurevergiftung aus technischen Gründen ein Blausäurenachweis nicht erfolgen konnte, kann auch nach Therapie das Abbauprodukt Rhodan im Urin oder Blut nachgewiesen werden [v. Clarmann, 1977). Hierbei erfolgt eine intensive Rotfärbung des Rhodans (SNC~) bei der Reduktion mit 3wertigem Eisen (Fe(No₃)₃). Normalwerte: von 0,005-0,4 mg/l, therapeutische Werte 80-

Giftnachweis bei 18 eigenen Fällen

Fall Nr.	Blut Schnellnachweis Drager	Blut Feldstein-Klendshoj	Mageninhalt Feldstein-Klendshoj	Mitgebrachtes Asservat	Ausatemluft Drager-Röhrchen	Urin Feldstein-Klendshoj	Giftsubstanz
		1,8mg/ICN (Milton-Feldstein)	3,3 mg/ICN		positiv		Kaliumcyanid
2					positiv		Natriumcyanid
3		negativ			negativ		Galvanisierungsmittel
4					negativ		Blausäuredampfe
5		negativ			negativ		Galvanisierungsmittel
6		negativ			2 ppm		Kaliumcyanid
7					2 ppm		Galvanosierungsmittel
8		3,65 mg/i	1,6 mg/l		2 ppm		Kaliumcyanid
9		negativ			positiv	negativ	Benzylcyanid
10	positiv	3 mg/l			2 ppm		Kaliumcyanid
11	positiv	0,18 mg/i	positiv		negativ	negativ	35 Bittermandeln
12	keine Nachw. auswärts						
13	keine Nachw. auswärts						Kaliumcyanid
14	positiv	1,9 mg/l	auswärts positiv	auswärts KCN	positiv	Thiocyanat 22 mg/l	35 Bittermandeln Kaliumcyanid
15	positiv	32 mg/l	positiv	50g/l			Kaliumcyanid 150 g
16	negativ			positiv			Kaliumcyanid
17	positiv		positiv		negativ		Bittermandeln
18	positiv		negativ	0,2 mg/l			Zigarettenkippe

140 mg/l nach Gabe von Natriumthiosulfat. Toxische Dosen: 360 mg/l mit Panzytopenie, Hyperthyreose Psychose (*Barker, 1936*).

Therapie:

Gegengifte:

Bei kurzfristiger inhalatorischer Vergiftung kann eine rasche Erholung ohne weitere Maßnahmen erfolgen, sofern noch eine Spontanatmung besteht. Bei Blausäurevergiftung Eingeschlossener, z. B. bei Bränden, bei der noch andere Giftgase wie Kohlenmonoxid oder Rauchbestandteile wie Acrolein, Aldehyde usw. eine Rolle spielen, muß eine sofortige Antidottherapie erfolgen. Auch nach peroraler oder parenteraler Zyanaufnahme ist rasches Handeln erforderlich.

Nach oraler Giftaufnahme sollten Laien sofort ein Erbrechen herbeiführen, zugleich muß jedoch eine Antidottherapie eingeleitet werden.

4-DMAP-Dosierung für den Notfall bei geschätztem Körpergewicht (*Werner, 1979*)

Gewichtsbereich von bis	Ampullenmenge 1 Amp. = 5 ml (50 mg/ml)	Dosis (mg/kg) im entsprechenden Gewichtsbereich	Zu erwartende Met-Hb(%) 3,25mg4-DMAP/kg KG im entsprechen- den Gewichtsbereich
40 kg 55 kg	fr Ampulle 3,75 mg	4,6-3,4	42-31 %
56 kg 75 kg	1 Ampulle 5,00 mg	4,5-3,3	42-31 %
76 kg 85 kg	V/A Ampulle 6,25 mg	4,1-3,6	38-33 %
86 kg 100 kg	1V ₃ Ampulle 7,50 mg	4,4-3,7	41-34 %

Bewußtlosen wird sofort 4-DMAP intravenös injiziert (3 mg/kg Körpergewicht). Bei Kindern liegen noch keine ausreichenden Erfahrungen vor. Kinder reagieren auf eine Methämoglobinämie empfindlicher als Erwachsene; zudem ist der Abbau des Methämoglobins verlangsamt. Vorsichtshalber könnte daher zunächst die halbe Dosierung (1,5 mg/kg KG i.v.) 4-DMAP appliziert werden. Im Notfall (Massenvergiftung, Katastrophenfall) kann von Laien das Medikament in dreifacher Dosierung oral appliziert werden. In allen Fällen erfolgt anschließend die Injektion von 60-100 ml der 10 %igen Natriumthiosulfatlösung zur Förderung der Entgiftung von Zyanid zu Rhodanid. Bei Voll-Ansprechbaren und geringer Giftaufnahme genügt die Gabe von Natriumthiosulfat. Eine alleinige Gabe von Natriumthiosulfat vermag zwar große Giftmengen abzubauen - bis zur 30fachen letalen Dosis -, kommt jedoch sehr spät zur Wirkung (*Weger, 1969*), so daß es bei schweren Vergiftungen nur zusammen mit 4-DMAP eingesetzt werden darf. 4-DMAP kann in einem solchen Fall auch nachträglich gegeben werden, falls dies nötig ist.

Wie Fall 12 und 13 zeigten, ist eine Überdosierung in doppelter Dosierung von 4-DMAP noch nicht gefährlich, jedoch wurde hier eine Hämolyse beobachtet. Mit Toluidinblau (2-4 mg der 3 %-igen Lösung i.v.) kann man jederzeit die Wirkung von 4-DMAP aufheben, falls es sich nicht um eine Blausäurevergiftung gehandelt hat (*Kiese, Lorcher, Weger, Zierer, 1972*). Nach versehentlicher Gabe von Toluidinblau ist 4-DMAP wirkungslos, und man kann eine Blausäurevergiftung dann nur mit Natriumthiosulfat zu behandeln versuchen.

Beatmung:

Nach *Weger (1969)* ist eine Sauerstoffbeatmung mit normalem Druck bei einer Zyanidintoxikation wirkungslos. Nach *Cope (1961)* konnten bei weißen Mäusen tödliche Zyandosen durch eine Überdruckbeatmung mit 2,5-2,8 Atmosphären überlebt werden. Eine sofortige Antidotgabe ist in jedem Falle einer Überdruckbeatmung vorzuziehen.

Falls das Antidot vorhanden und die Blausäurevergiftung gesichert ist, erübrigt sich die künstliche Beatmung, auch bei Atemstillstand kommt die Atmung von allein in Gang. Wenn man nicht sicher ist, ob es sich um eine Blausäurevergiftung handelt, sollte bei Zyanose eine künstliche Beatmung, wenn möglich mit Sauerstoff, gegebenenfalls eine Sauerstoff-Überdruckbeatmung, durchgeführt werden.

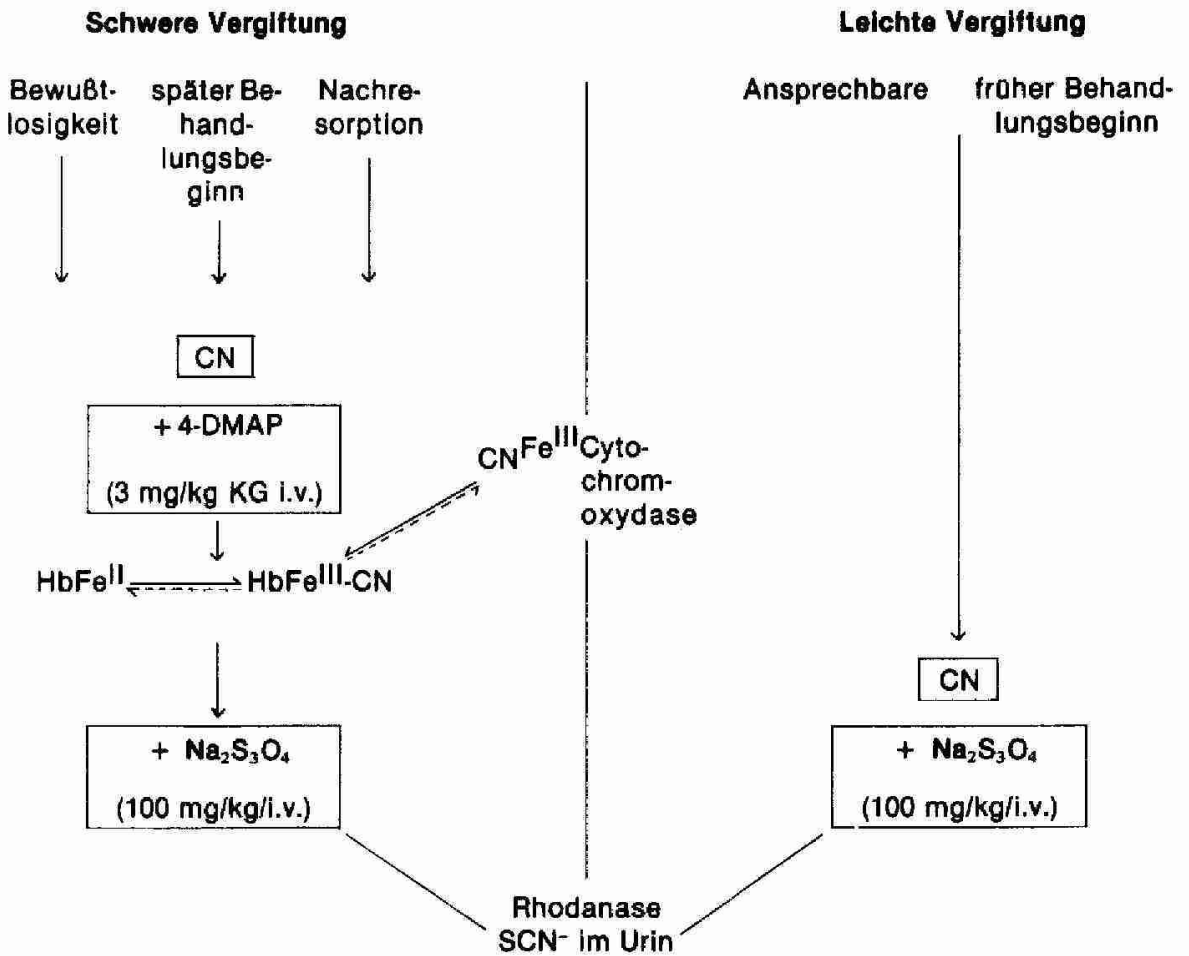
Hirnödemtherapie:

Eigenartigerweise wurde bei der Therapie einer schweren Blausäurevergiftung die Therapie des begleitenden Hirnödems völlig ausgespart. Nicht rechtzeitig mit Antidotem behandelte Vergiftungen weisen ein Hirn-
nödem auf, das nach Eintritt des Todes makroskopisch und histologisch nachgewiesen werden kann. Wir empfehlen daher eine exakte Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung (achten auf eine Hypernatriämie durch Natriumthiosulfat), ein »Trockenlegen«, das durch einen niedrigen zentralen Venendruck belegt werden sollte; gleichzeitig ist die heute übliche frühzeitige Dexamethasongabe parenteral, sowie Rheomacrodex-Infusionen zu empfehlen.

Vitamin B₁₂:

Nach Studium der Literatur von *Smith, Duckett und Waters* (1963) stellt sich die Frage, ob nach einer Zyanvergiftung ein Vitamin-B₁₂-Mangel auftritt, nachdem diese Autoren beschrieben hatten, daß die durchschnittliche Vitamin-B₁₂-Aktivität in der Leber von mit Zyaniden behandelten Mäusen niedriger als bei Kontrolltieren war. Zur Abklärung dieser Frage sollte bei den nächsten Blausäurevergiftungen eine Bestimmung des Vitamin-B₁₂-Spiegels durchgeführt werden. *Braekhan, Njaa und Utne* (1957) beschrieben, daß eine Zyanvergiftung eine Verarmung an Hydroxycobalamin in der Leber hervorruft. Auch dies sollte nach Vergiftungen überprüft werden.

Therapieschema einer Zyanidvergiftung



Vorsichtsmaßnahmen:

Als Vorsichtsmaßnahme bei der Rettung und Erstversorgung Blausäurevergifteter sollte der Retter eine Atemschutzmaske bzw. bei Bränden ein Preßluftatemgerät tragen, seine Haut schützen und, wenn möglich, mit Ambu-Beutel die künstliche Beatmung durchführen (*Daunderer*).

Nach dem australischen Normenausschuß (1963) dürfen Personen mit chronischer Erkrankung der Atemwege oder des Herzens nicht gewerblich mit Zyaniden arbeiten. Zur Verhütung von Unfällen durch Zyanide müssen alle Gefährdeten in Erster Hilfe und Wiederbelebung, über Schutzkleidung und Atemschutz sowie persönliche Hygiene ausgebildet sein. Antidote müssen am Arbeitsplatz vorrätig sein (Fertigspritze). Bei Transportunfällen mit Zyaniden müssen alle Maßnahmen zur Verhinderung einer Explosion durchgeführt werden: Maschinen stoppen, Zündung abstellen, nicht rauchen, kein elektrisches Gerät betätigen, Radar- und Kommandorufanlage nicht betätigen. Gefährdete Gebiete mit großer Sicherheitszone absperren, Katastrophenalarm prüfen. Das ausgelaufene Gut sofort aufsammeln und entgiften. Gewässerverunreinigung verhindern (*Hommel, 1973; Hoerth, Schindewolf, Zbinden, 1973; Kühn, Birett, 1974; Roth, Daunderer*).

Therapieerfahrungen:

Bei 16 Intoxikationen mit Blausäure bzw. Zyaniden wurde 4-DMAP als Antidot mit Wirksamkeit und Verträglichkeit angewandt. 14 von 16 Patienten überlebten. Ein Patient starb nach 4 Tagen, ein weiterer nach 5 Tagen. Die Therapie hatte in diesen Fällen zu spät begonnen (nach 80 bzw. 90 Minuten).

Die Schnelldiagnostik einer Blausäurevergiftung war bisher labortechnisch nicht zufriedenstellend gelöst. Unser neu entwickelter Schnellnachweis im Blut ist praktikabel und zuverlässig. In der Expirationsluft des Patienten kann mit dem Dräger-Gasspürgerät (Dräger-Röhrchen 2/a) Blausäure sofort nachgewiesen werden. Aber nur 2 % der Blausäure werden über die Atemluft ausgeschieden. Die Dosierung zwischen 2,7 und 5,0 mg/kg KG 4-DMAP intravenös führt zu der therapeutisch notwendigen schnellen Ferrihämoglobinbildung, die immer mit einer Zyanose einhergeht. Die von *Kiese und Weger 1969, Lörcher 1973* und *Weger* ermittelte Korrelation zwischen der 4-DMAP-Dosierung und der Höhe des resultierenden Ferrihämoglobinspiegels im Tierversuch und an nicht intoxikierten Versuchspersonen konnte bei unseren Vergiftungsfällen voll bestätigt werden.

An die Möglichkeit einer Nachdosierung des 4-DMAP bei schweren Vergiftungen, wenn z. B. die Atmung nicht wieder einsetzt, sollte gedacht werden. Dies sollte jedoch in den ersten vier Stunden nach der Antidotgabe nur dann durchgeführt werden, wenn die Ferrihämoglobinkonzentration vorher gemessen werden kann. Man kann davon ausgehen, daß der höchste Ferrihämoglobinwert in 5-10 Minuten nach der Applikation (s. Abb. 4) zu erwarten ist, daß die spontane Reduktion nach 30 Minuten einsetzt und nach 4 Stunden bei einem Ausgangswert von 30 % Ferrihämoglobin noch 10 % vorhanden sind. Im Notfall kann deshalb auch ohne Ferrihämoglobinbestimmung nach 3—4 Stunden 4-DMAP in der vollen Dosierung, nach 2 Stunden in der halben Dosierung, nachgegeben werden. Nach oraler Gabe von (3 x 250 mg) 4-DMAP sollte stündlich ein Drittel dieser Dosis (250 mg) oral so lange nachgegeben werden, bis Natriumthiosulfat i.v. gegeben werden konnte (*Weger, 1980*).

Die intramuskuläre Injektion ist möglich. Die Ferrihämoglobinbildung ist nur gering verzögert. Mit 1-2tägigem Fieber wegen Gewebnekrosen muß gerechnet werden. Um Schmerzen zu vermeiden, ist eine geeignete Ampulle mit einem Lokalanästhetikum in Vorbereitung. Die orale Gabe von 4-DMAP hat sich bei praktischen Versuchen bewährt. Buccal appliziert, tritt jedoch eine starke Reizung, zum Teil mit Ablösung der Mundschleimhaut, auf. Die Dosierung muß etwa um das 3fache höher sein als bei der intravenösen Gabe. Durch gleichzeitige Gabe einer alkalischen Substanz wird die Resorption verbessert. Damit ist die Applikation auch durch einen Laien und bei Bewußtlosen leicht durchführbar. Die endgültige Entgiftung wird mit 10 %igem Natriumthiosulfat (50-100 mg/kg KG) intravenös erreicht, das im Anschluß an das 4-DMAP injiziert wird. Diese Injektion kann bei Zeitnot auch später durchgeführt werden bzw. kann nach großer Giftaufnahme mehrmals wiederholt werden. Bis zu dieser Entgiftung muß 4-DMAP laufend nachdosiert werden (z. B. zweistündlich 1,5 mg/kg KG).

Nur bei leichten Blausäurevergiftungen ohne wesentliche Symptome und Ausschluß einer Nachresorption aus dem Gastrointestinaltrakt kann 10 %iges Natriumthiosulfat (50-100 mg/kg KG) intravenös allein ausreichen. Die physiologische Entgiftung über die Rhodanid-Bildung und Ausscheidung im Urin wird mit Natriumthiosulfat beschleunigt (s. Abb. 3). Für eine schnelle Entgiftung ist Natriumthiosulfat ungeeignet (*Lang, 1933*). 4-DMAP kann auch nachträglich appliziert werden.

Die Wirksamkeit konnte aufgrund eines schnell erreichbaren, hohen Ferrihämoglobinspiegels (s. Abb. 3)

bewiesen werden. Drei Patienten erwachten sofort aus ihrer Bewußtlosigkeit. Insbesondere im Fall 2 kam erst nach 4-DMAP eine, wenn auch noch unzureichende, Spontanatmung zustande, nachdem vorher nur mit Natriumthiosulfat, das mit 170 mg/kg KG ausreichend dosiert war, behandelt wurde. Bei drei Patienten trat eine entscheidende Besserung ein, sie wurden wieder ansprechbar, nachdem sie zuvor eingetrübt oder schon ateminsuffizient (Fall 12,15) waren. Im Falle 8 und 14 begann die Therapie zu spät. Bereits bei der Aufnahme waren die Patienten klinisch tot.

In den übrigen 9 Fällen wurde eine erfolgreiche Behandlung bei klinisch und z. T. auch labortechnisch gesicherten Blausäure- oder Zyanidintoxikationen durchgeführt.

Verträglichkeit und Nebenwirkungen von 4-DMAP:

Die Verträglichkeit des 4-DMAP war gut. Nur bei zwei Patienten traten kurz andauernde Übelkeit, Schwindel und Kopfschmerzen während der Injektion auf. Diese Symptome können auf die plötzlich hervorgerufene Methämoglobinämie zurückzuführen sein. Die Beschwerden waren harmlos und verschwanden ohne besondere Therapie rasch. Insbesondere die bei früher verwendeten Ferrihämoglobinbildnern gefürchteten Kreislaufkompensationen wurden bei 4-DMAP überhaupt nicht beobachtet.

Bei drei Patienten wurde eine Hämolyse beobachtet. Bei zwei dieser Patienten wurde 4-DMAP um etwa die doppelte empfohlene Dosis überdosiert:

1. Fall: 9,3 mg/kg,

2. Fall: 8,3 mg/kg KG.

Bei einer Patientin bestand zusätzlich ein Pyruvatkinasemangel, der den hämolytischen Prozeß ausgelöst hat. Bei dem dritten Patienten wurde 4-DMAP nicht überdosiert. Die Behandlung begann zu spät, der Pa-

Zeiträume zwischen Giftkontakt, Symptomen und Behandlung

Fall-Nr.	Giftsubstanz	Vergiftungs-	Zeitraum zwischen Giftkontakt und ersten Symptomen	Zeitraum zwischen Giftkontakt und 4-DMAP-Therapie	Bereitstellung des 4-DMAP durch:
1	Kaliumzyanid	oral	sofort	15 Minuten	Tox. r. d. Isar
2	Kaliumzyanid	oral	20 Minuten	5 Stunden	Tox. r. d. Isar Hubschrauber
6	Kaliumzyanid	oral	sofort	87 Minuten	Tox. r. d. Isar
8	Kaliumzyanid	oral	3 Minuten	80 Minuten	Tox. r. d. Isar Hubschrauber
10	Kaliumzyanid	oral	sofort	15 Minuten	Tox. r. d. Isar
11	35 Bittermandeln	oral	sofort	8Va Stunden	Tox. r. d. Isar
12	Kaliumzyanid	oral	sofort	1 Stunde	
13	35 Bittermandeln	oral	1 Stunde	2 Stunden	auswärtige
14	Kaliumzyanid	oral	sofort	Wz Stunden	Krankenhäuser
15	Kaliumzyanid	oral	sofort	15 Minuten	Tox. r. d. Isar
3	Galvanisierungsmittel	percutan	10 Minuten	12 Minuten	Notarzt
5	Galvanisierungsmittel	percutan	sofort	2 Stunden	Tox. r. d. Isar Hubschrauber
7	Galvanisierungsmittel	oral und percutan	60 Minuten	2 Stunden	Notarzt
4	Blausäuredämpfe	Inhalation	sofort	55 Minuten	Tox. r. d. Isar
9	Benzylzyanid	Inhalation	1 Stunde	5Va Stunden	Tox. r. d. Isar

Tox. r. d. Isar: Toxikologische Abteilung der II. Medizinischen Klinik rechts der Isar.

tient war bereits bei der Aufnahme klinisch tot, hier kann es sich wie im 2. Fall auch um eine Schockfolge gehandelt haben. Ein Zusammenhang zwischen der 4-DMAP-Therapie und der Hämolyse ist nicht wahrscheinlich.

Die Untersuchung hat gezeigt, daß das Antidot 4-DMAP teilweise nur mit großem Zeitverlust oder auch mit aufwendigen Hubschraubereinsätzen besorgt werden konnte. Eine bessere Bereitstellung sollte für den Intoxikationsfall gewährleistet sein. Die Dosierung von 3-4 mg/kg KG i.v. sollte eingehalten werden. Bei höherer Dosierung besteht die Gefahr toxischer Methämoglobinämie.

Methämoglobinspiegel-Bestimmungen während der ersten vier Stunden sollten nach der 4-DMAP-Gabe durchgeführt werden. Bei Notwendigkeit einer erneuten Gabe sollte der Ausgangsmethämoglobinwert bekannt und dementsprechend die Dosierung gewählt werden. Falls z. B. das Methämoglobin nach vier Stunden 15 % beträgt, kann 1,5 mg/kg 4-DMAP nachgespritzt werden.

Eintritt der Bewußtlosigkeit:

Die Anwendung des schnell wirkenden Antidots 4-DMAP erbrachte auch die neue Erkenntnis, daß der Tod nach Aufnahme von Blausäure oder ihren Salzen nicht in Sekundenschnelle eintritt, sondern erst nach einigen Minuten die Bewußtlosigkeit erfolgt, nach einer ebenso langen Zeit tritt dann der Atemstillstand hinzu, nach einem weiteren Drittel auch noch der Herzstillstand. In dem ersten beschriebenen Fall (*Daunderer*, 1974) trat die Bewußtlosigkeit in Sekunden beim Trinken der 166fachen tödlichen Dosis ein, nach 15 Minuten wurde erst 4-DMAP injiziert, daraufhin Natriumthiosulfat. Nach 60 Minuten erwachte die Patientin. Bei 9 unserer Patienten erfolgte die Antidotgabe von 4-DMAP vor Eintritt der Bewußtlosigkeit, in den anderen 7 Fällen trat die Bewußtlosigkeit im Mittel nach 26,14 Minuten ein. Alle Patienten, die 30 Minuten nach Eintritt der Bewußtlosigkeit mit 4-DMAP behandelt wurden, überlebten. Zwei Patienten, die nach 80 bzw. 90 Minuten erst mit dem Antidot behandelt wurden, verstarben.

Eintritt der Bewußtlosigkeit nach der Vergiftung mit Zyanid

Fall	Zeit (Min.)
1	0, nach 15 Min. Therapie
2	20
3	0, nach 10 Min. Übelkeit, Atemnot, Schwindel
4	0, Schwindel, Breichreiz, Atemnot
5	0, nach 10 Min. Erregungszustand, Schock
6	0, Kopfschmerzen, Atemnot
7	60, vorher Übelkeit, Erbrechen
8	3, Antidottherapie erst nach 80 Min., verstorben
9	0, nach 60 Min, Kopfschmerz, Gesichtsröte
10	0, Therapie nach 20 Min.
11	0, nach 120 Min. Schwindel
12	20
13	0, nach 60 Min. Kratzen im Hals, Schwindel
14	15, nach $\frac{1}{2}$ Std. Antidot, verstorben
15	5-10
16	55

Merkblatt zur Therapie für Blausäure- und Zyanidvergiftungen:

Für den Münchener Notarztendienst wurde ein Notfallpäckchen mit den spezifischen Antidotem und einer beiliegenden Kurzinformation über Blausäurevergiftungen und erste therapeutische Maßnahmen zusammengestellt. Weiter Hilfsmittel wie: Beatmungs-, Infusions- und Magenspülgeräte sowie Medikamente zur Azidose- und Schockbehandlung, Spritzen, Injektionsnadeln usw. werden vorausgesetzt.

Notfallpäckchen: Blausäure-Zyanide

3 Amp. 4-DMAP zu 5 ml * 250 mg

2 Flaschen 10 % Natriumthiosulfat zu 100 ml «* 10 g

Die früher noch mitenthaltenen Amp. Toluidinbläu wurden zur Vermeidung einer initialen versehentlichen Gabe, die eine Wirkung von 4-DMAP verhindern würde, nicht mehr dazugepackt.

Vergiftungen mit Blausäure, ihren Salzen (Zyanide) und Derivaten (Nitrile) möglich durch: Inhalation (bei Bränden!), Hautresorption (auch unverletzt), oral (Zyankali, Zyannatrium, gebundene Blausäure in Bittermandeln, Steinobstkerne), durch Injektion. Blausäure, Zyanide und Nitrile werden in der Industrie vielseitig verwendet; z. B. Galvanisier-, Kunststoffherstellungsbetriebe, Photoentwicklungsanstalten, Schädlingsbekämpfungsmittel. Blausäure ist farblos, riecht nach Bittermandelöl. Geruch wird nicht von allen Menschen wahrgenommen. Hohe Dosen lähmen die Geruchsempfindung.

Wirkungscharakter:

Blockierung der Zellatmung (Ferrizytochromoxidase, daher »innere Erstickung«). Sofortige Symptome oder Tod möglich, aber auch je nach Resorption über Stunden protrahierter Verlauf.

Symptome:

Bittermandelgeruch der Ausatemluft. Anfangs rosige Hautfarbe, dabei Atemnot und Hyperpnoe, später Zyanose. Reizung der Atemwege, Kratzen im Hals, Erregung, Angstgefühl, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen. Oder: sofortige Bewußtlosigkeit mit oder ohne Krämpfe. Atem-, Herzstillstand.

Nachweis:

Bittermandelgeruch. Dräger-Röhrchen 2/a für Blausäure in der Ausatemluft. Schnellnachweis im Blut: 1 ml 10 %ige H_2SO_4 + 1 ml Blut im Reagenzglas. Dabei entstehendes Blausäuregas mit Dräger-Röhrchen 2/a nachweisen (Rotfärbung nach 10 Hüben),

Allgemein:

An Selbstschutz denken! Atemschutzmaske mit Blausäurefilter nicht ausreichend! Lüften, Haut bedecken. Eventuell prophylaktische 4-DMAP-Gabe für den Helfer nötig!

Therapie:

1. Helfer des Notarztes

Durchführung der Elementarhilfe für Atmung. Bei Atemstillstand mit Zyanose: mit Atembeutel und Sauerstoff beatmen. Sonst: Atemwege freihalten. Atmung kontrollieren. Arzt helfen.

2. Helfer des Notarztes

Durchführung der Elementarhilfe für den Kreislauf: Bei Herzstillstand: Herzdruckmassage. Sonst: Infusionen richten (Plasmaexpander, Natriumbikarbonat). Puls- und Blutdruckkontrolle. Arzt helfen.

Notarzt

Sofort Antidotherapie. Kein Transport ohne Initialtherapie! 1 Amp. 4-DMAP (5 ml ~ 250 mg), d. h. 3-4 mg/kg KG i.v., nur notfalls i.m.

Patient wird immer zyanotisch! 4-DMAP ist ein Methämoglobinbildner. Anschließend 100 ml 10 %iges Natriumthiosulfat, d. h. 50-100 mg/kg KG i.v. zur vollständigen Entgiftung. Jetzt erst Intubation! Atmung setzt nach 4-DMAP meist spontan wieder ein.

Azidosebehandlung (Natriumbikarbonat).

Schockbehandlung (Plasmaexpander).

Bei Aufregung evtl. an zusätzliche Hyperventilationstetanie denken. Glukosegabe z. B. 100 ml 50 %ige Glukose i.v.

Kortisonbehandlung in schweren Fällen (Hirnödem)

Giftentfernung: Sobald als möglich nach Antidottherapie Gift sichern (Analyse, forensisch). Gift verschluckt: Magenspülung. Giftinhalation: Patient aus Gefahrenzone bringen. Benetzte Kleidung, Gegenstände entfernen.

Gift auf der Haut:

intakte Haut: Seife und reichlich Wasser

Verbrennungen oder Verätzungen: Schorf nicht verletzen, lange und reichlich mit Wasser spülen. Steriler trockener Verband.

Blutentnahme: Vor Therapie zur Diagnosesicherung mit dem Dräger-Schnelltest. Nach Therapie 4stündlich für Methämoglobinbestimmung oder falls 4-DMAP-Nachdosierung erforderlich wird. Blut mit Leitungswasser (1:9) hämolyisiert in verschlossenen Spritzen aufbewahren. Schnell Untersuchungen durchführen (Spektrofotometer, Methode *Prof. Arnold*, Hamburg).

Nur bei leichten Vergiftungen oder bei Verdacht auf -CN-Vergiftung ohne wesentliche Symptome kann alleine 10 %iges Natriumthiosulfat (50-100 mg/kg KG) i.v. gegeben werden; Nachdosierung ist möglich. Nachdosierung von 4-DMAP: Meist nur bei schweren Vergiftungen erforderlich. Durch die übliche Dosierung 3–4 mg/kg KG wird 30-40 % des Hb in Met-Hb umgewandelt. Nach 4 Stunden bei 3 mg/kg KG normalerweise noch 10 % Met-Hb vorhanden. 70-80 % Met-Hb werden kritisch. Nachdosierung je nach Methämoglobinspiegel, wenn dieser nicht bestimmbar, 3-4 Stunden nach Erstgabe oder falls Verdacht auf Nachresorption von Giften aus dem Magen-Darm-Trakt. Hier kann ein erneuter Schnelltest im Blut evtl. auch zur Klärung beitragen. Falls Natriumthiosulfat noch nicht injiziert wurde (z. B. im Katastrophenfall), muß 4-DMAP nachdosiert werden, z. B. stündlich eine Kapsel ä 250 mg oral oder zweistündlich Vz Ampulle i.m. oder i.v.

Antidot gegen 4-DMAP bzw. gegen die dadurch verursachte Methämoglobinämie, falls 4-DMAP unter falscher diagnostischer Annahme gegeben wurde: Toluidinblau: ca. 5 ml beim Erwachsenen, d. h. 0,05-0,1 ml/kg KG entsprechend 2-4 mg/kg KG i.v.

1 Amp. Toluidinblau 10 ml enthält 0,30 g.

Behandlungsmaßnahmen bei Blausäurevergiftungen für den Laien

1. Verunglückten unter Selbstschutz (Lüften, Atemmaske nicht ausreichend! Hautschutz) aus der Gefahrenzone bringen. Eventuell zum Eigenschutz 4-DMAP für den Helfer (s. Punkt 5).
2. Benetzte Kleidung und Gegenstände aus der Behandlungszone bringen.
3. Benetzte Haut, auch Brandwunden, mit reichlich Wasser abspülen.
4. Bei Gifteinnahme: Y2-I 1 Flüssigkeit (Wasser) trinken lassen. Zum Erbrechen bringen: Finger in den Hals und reizen. Nicht bei Bewußtlosen (Aspirationsgefahr).
5. Wenn vorhanden: 3 Kapseln 4-DMAP, ä 250 mg und Natriumbikarbonat schlucken lassen. Nach 4-DMAP tritt immer eine Blauverfärbung des Verunglückten auf. Besser: 1 Amp. 4-DMAP tief in den Muskel (Oberschenkel) spritzen.
6. Arzt rufen und Eiltransport in die Klinik veranlassen.
7. Bei Atemstillstand setzt nach 4-DMAP die Atmung meist von alleine wieder ein; wenn nicht oder unsicher ob Blausäurevergiftung: künstliche Beatmung mit Hilfsmitteln (Beatmungsmaske, Beatmungsbeutel, über einen Schlauch etc.) zum Selbstschutz. Ausatemluft des Verunglückten nicht einatmen.

Blausäurevergiftung bei Bränden!

Die Zahl der tödlichen Rauchvergiftungen hat sich in England ~~Bohes~~ (1974) in den letzten 20 Jahre vervierfacht ~~Wooley~~ (1972) hat nachgewiesen, daß in letzter Zeit durch das Verbrennen von Kunstst in zunehmendem Umfang neben Kohlenmonoxid Blausäure frei wird. Langsames Verbrennen von rialien unter Sauerstoff-Mangel nennt man Schwelbrand oder Pyrolyse. In Wohnungen geht dem F menbrand oft ein Schwelbrand voraus, andererseits kann nach dem Löschen einer offenen Flamme ein Schwelbrand folgen oder weiterbestehen (z. B. bei Polstermöbeln). Bei Verschwelten Stickstoff Materialien bei Temperaturen ab 25(M50* C werden Blausäure (HCN)-Dämpfe frei, die dann bei l ren Temperaturen (800-1100° C) wieder verstört werd~~fü~~ ~~Temlh Montgomery, Reinhardt~~ 1978; ~~Woo- hy, 1972; Mapperky, Sewell~~, 1973). Die Blausäureentstehung hängt in erster Linie vom Stickstoffgehalt ab. Durch Sauerstoff-Zufuhr (s, B, Öffnen von Türen und Fenstern) gehen Schwelbrände sofort in l men über und bei höheren Temperaturen entsteht Kohlenmonox~~Mappertety, SeweU~~ 1973).

Allein in München starben 1978 sechs Personen nachweislich an einer durch Schwelbrände verursc Blausäure-Vergiftung,

Wohl aufgrund eines Brandes im Fernsehgerät kam es bei geschlossenen Fenstern und Türen am 2. im 4. Stock eines Münchner Altenheims zum Verschwelven von SchaumgummiT~~Po~~stermöbeln, der pich und etwa 200 Einkaufstragetüten, in denen eine alte Frau ihre Schuhe, Wäsche u. a. aufbewahr Während 2 Trupps der Feuerwehr unter schwerem Atemschutz über den nächstgelegenen Treppen und über eine Drehleiter von außen in den Brandraum vordrangen, fand ein über einen 2. Treppenr gleichfalls unter schwerem Atemschutz - vorgehender Suchtrupp im völlig verqualmten Flur in unn barer Nähe des Lifts, etwa 20 m von der durchgebrannten Tür des Appartements entfernt einen Ma lich und eine Frau auf dem Rücken liegend vor, Vermutlich hatten der Mann und die Frau über den entkommen versucht, der dann 2 Feuerwehrmännern zum Verhängnis wurde, als sie in der Kabir einem höher gelegenen Stockwerk fahren wollten; Der Lift wurde, für sie unerwartet, im 4. Stock a ten und sie sahen sich ungeschützt dem Qualm und den Brandgasen ausgesetzt. Da sich die Kabine Rauch über die Lichtschränke immer wieder öffnete, gab es kein Entrinnen mehr, die Reanimations hungen bei den relativ bald vom ersten Suchtrupp aufgefundenen und geborgenen Feuerwehrmänn blieb leider erfolglos.

Bei dem Mann blieben die Reanimationsversuche ebenfalls erfolglos, die Frau überlebte die nachge Blausäure-Kohlenmonoxid-Vergiftung noch 24 Stunden {CQ-Hb 22 %, Zyan 0,36 mg/l).

Am 18.12.1978 zog sich der 5jährige Sohn eines Münchener Hoteliers bei einem Schwelbrand in ei Aufzugsschacht des 100-Betten-Hotels eine nachgewiesene (CQ-Hb 6 %, ~~Zy~~~~haldsteip-Kleindshoj~~, 1954, 1957) 0,4 mg/l) Blausäure- und Kohlenmonoxid-Vergiftung zu und starb trotz Herzmasse DMAP- und Natriurnthiosulfat-Gabe 4 Tage später an Hirnödemen.

Am 7.11.1978 starben eine 42jährige Frau und 2 Hunde nachweislich bei einer Ölofen-Verpuffung einer Blausäurevergiftung, während der Wohnungsinhaber mit einer ebenfalls nachgewiesenen Bla Vergiftung aus dem Fenster des 2. Stockes springen konnte und auf unserer Abteilung behandelt wu (Antidot Natriumthiosulfat). An der angesengten Schaumgummit-Matratze konnte 2 Stunden nach chen des Brandes von uns noch die Blausäure-Entstehung nachgewiesen werden.

Nach einem Schwelbrand in einer Flugzeugtoilette waren am 11.7.1973 bei der Landung in Paris 11 sagiere durch das Einatmen der Brandgase (~~Ma~~~~hlet~~, 1975). Verschwendendes Isoliermaterial (Polyall ne, Polyimide) hatten hier Blausäure freigesetzt (~~Butt und Cotter~~, 1971).

Erfolgreich behandelte Blausäure-Vergiftungen;

Andere Rauchvergiftungen mit Blausäure endeten glimpflich:

Ein junger Mann schlief abends ein und ließ ein Kotelett in der Pfanne völlig verkohlen. Die durch l barn verständigte Feuerwehr barg den Bewußtlosen. In der Klinik wurde eine Blausäure-Vergiftung gewiesen, eine Kohlenmonoxid-Vergiftung wurde ausgeschlossen (CO 11 %, HCN+), Nach der Be lung war der Patient rasch beschwerdefrei.

Ein alter Mann versuchte am Heiligen Abend einen Christbaumbrand zu löschen, bei dem auch Kur Vorhänge in Brand geraten waren. Der Notarzt der Feuerwehr wies den Patienten in eine toxikologi sche Abteilung mit Verdacht auf Blausäure-Vergiftung ~~an~~, mehrmals quantitativ nachgewiesen wer den konnte. Das vom Körper aufgenommene Kohlenmonoxid lag mit 12 % im Normbereich (Rauch

bis 12 % CO-Hb, Nichtraucher bis 7 % CO-Hb), der Zyanblutspiegel betrug 0,05 mg/l, 15 Min. später 0,02 mg/l (Feldstein-Kiendshou 1954, 1957). Ein Feuerwehrmann, dessen Atemschutzmaske (als Gesichtsanschluß eines Preßluftatmers) beim Löschen eines Kellerbrandes verrutscht sein dürfte, kam mit Kopfschmerzen und Erregungszuständen auf unsere Abteilung. In der ausgeatmeten Luft wurde mit dem Dräger-Gasspürgerät Blausäure nachgewiesen. Noch unter der Injektion des Antidots Natriumthiosulfat verschwanden die Beschwerden. Der Kohlenmonoxyd-Spiegel lag im Normbereich. Der 47jährige Leiter einer freiwilligen Feuerwehr betrat als erster ohne Atemschutzgerät eine brennende Diskothek und war kurzzeitig darin im Rauch eingeschlossen. Durch den Brand eines Heizgerätes schmolzen vor allem Kunststoffteile der Wandverkleidung, Stühle und Schaumgummipolstermöbel. Eine Stunde nach seiner Befreiung litt er unter Übelkeit und Durchfall, mußte mehrmals erbrechen. Es fiel eine starke Zungenschwellung auf. Zunächst erfolgte keine Behandlung. Erst nach 14 Tagen kam er zu uns in Behandlung, da er seit dieser Zeit im Oberkörper und Bauch ein Beklemmungsgefühl hatte. Er war Nichtraucher. Bei der Aufnahme war der Blausäureschnelltest im Blut positiv, Zyan im Blut nach Felstein-Kiendshoj (1975) betrug 0,15 mg/l. Nach Gabe von Natriumthiosulfat war der Patient beschwerdefrei. Alle übrigen Untersuchungs- und Laborbefunde waren unauffällig.

Entstehung von Giftgasen:

Kockel beschrieb 1903 als erster die inhalative Blausäurevergiftung durch die Verbrennung von Celluloid bei Theater-Kino-Unfällen.

Kimmerle, 1974, beschrieb 50 verschiedene Gaskomponenten, die bei Verbrennung von Polyvinylchlorid unter niedrigen Temperaturen frei werden. Bei höheren Temperaturen nimmt die Anzahl der Gaskomponenten zugunsten von Kohlenmonoxid rapide ab (Abb. 10). Blausäure wird frei, wenn stickstoffhaltige Verbindungen wie Proteine, Polyamide, Urethane und Polyacrylnitrile verschwelen.

Die meisten Materialien produzieren gerade bei Pyrolyse mehr giftigen Rauch als bei einem offenen Feuer (Gross, 1969).

Bei Verbrennen von Kunststoffen, wie Polyacrylnitrilen, werden bis zu 50 % Gewichtsanteile Blausäure frei (Lohs, 1964). Die Entzündungstemperatur von Textilien liegt zwischen 300° C und 600° C (Rieber, 1977). Bei Verbrennung von 1 g Polyurethan werden 30 ppm (ml/m³ Luft) frei (Rasbash, 1977). Blausäure ist das wichtigste Giftgas, das bei der Pyrolyse von Wolle frei wird (Kimmerle, 1974).

Gold, Burgess und Clongherty wiesen in 90 Luftproben bei Bränden 43mal Blausäure nach, dabei brannte bei elf Bränden folgendes Material: einmal Polstermöbel, fünfmal Matratzen, zweimal Reifen und zweimal Autos, einmal Gummi. Unter den sechs Bränden, bei denen die HCN-Konzentration über 1 ppm betrug, waren drei Matratzenbrände und ein Autobrand.

Bei Wohnungsbränden zersetzen sich sowohl natürliche Polymere wie Wolle und Seide als auch synthetische wie Polyurethan und Polyacrylnitrile in Blausäure (Woolley, 1972; Napier, 1977).

Man darf jedoch nicht übersehen, daß viele ältere Untersuchungen der bei Bränden freiwerdenden Gase mit Nachweismethoden arbeiteten, bei denen ein Blausäurenachweis nicht möglich war und daher andere Gaskomponenten in den Vordergrund schoben, wie Thinius, (1964), der bei Pyrolyse von Kunststoffen neben Kohlenmonoxid insbesondere Aldehyde fand.

Entzündungstemperaturen von Textilien (nach Rieber, 1977).

Material	Selbstentzündung °C	Fremdentzündung °C
PVC	600	182
Polyamid, Polyester	510	390
Polyacrylnitril	515	250
Baumwolle	590	350
Wolle	400	325

Blausäure-Entstehung bei Pyrolyse (nach *Montgomery, 1975*)

Material	Hg/gHCN
Papier	1100
Baumwolle	130
Wolle	6500
Nylon	780
Polyurethan-Schaum	1200

Yamamoto wies 1976 nach, daß Ratten die Gase von verbrennendem Polyacrylnitril einatmeten, an Blausäurevergiftung starben.

Yamamoto K. und wiesen 1978 im Tierversuch nach, daß die Zeitdauer beim Einatmen der blausäurehaltigen Brandgase bis zum Atemstillstand beim Verbrennen von Seide am kürzesten war, dann folgte Verbrennungsprodukt Polyacrylnitril, dann das Einatmen reiner Blausäure, am längsten überlebten Tiere, wenn sie die Brandgase von Wolle einatmeten.

Bei Pyrolyse bzw. Verbrennung von 75 Stoffen fand man experimentell, daß die Zeit bis zum Ausbleiben der Bewußtlosigkeit der Tiere betrug, die zum Tode der Tiere führte (*Crane, 1977*).

In hoher Konzentration führen die Brandgase zur Erstickung, bei niedriger Konzentration bzw. kurzweiliger Expositionsdauer steht die Lungen-Reizwirkung im Vordergrund (*Huguenard, Richard, Desfuntes, 1975*).

Kohlenmonoxid- und Blausäure-Konzentration im Blut:

Wetherell fand 1966 zum ersten Mal hohe Blausäurekonzentrationen im Blut von 17-220 µg% - in 39 von 53 tödlichen Brandopfern. Die höchste Konzentration (220 µg%) wurde nach einem Automobilbrand gemessen,

Sigrist und Dirnhof beschrieben 1969 einen Küchenbrand, bei dem Kunststoffmöbel verbrannten. Die Leiche wies 53 % CO-Hb, 0,9 mg HCN/1000 g und eine Blutalkoholkonzentration von 1,72 % auf. Bei einer 56jährigen Patientin verursachten brennende Kerzen eines Adventskranzes einen Wohnungsbrand. Die Patientin wurde zu uns gebracht. In der Ausatemluft wurde mit dem Präger-Gasspürgerät Blausäure nachgewiesen, im Blut (*Feldstein-Kiendshoj, 1954, 1957*) lag die Konzentration unter 0,1 mg/l. Im CO-Hb lag mit 6 % im Normbereich. Nach Behandlung mit Auxiloson zur Prophylaxe eines tödlichen Lungenödems ging die Patientin am gleichen Tag bei gutem Allgemeinbefinden gegen ihre Hause.

Ein 32jähriger Feuerwehrmann zog sich bei einem Wohnungsbrand bei einer Personenrettung eine Rauchvergiftung zu. In der Ausatemluft lag CO-Hb mit 4 % im Normbereich, Blausäure war in der Ausatemluft positiv. HCN quantitativ (*Feldstein-Kiendshoj, 1954, 1957*), war am nächsten Tag untersuchen negativ.

Nach *Symington, Anderson, Thomson, Oliver, Harland und Korr* [1979] lag die Zyanid- und Thiozyanidkonzentration bei Rauchern signifikant höher als bei Nichtraucherern, es besteht kein Unterschied zwischen Feuerwehrleuten und einer Kontrollgruppe. In einigen Fällen wurden gefährliche, toxische Werte gemessen (22,9 µmol/l), jedoch zeigen tödlich verlaufende Fälle gegenüber nicht tödlich verlaufenden signifikant hohe Zyanidkonzentrationen.

Nach *Mohler* (1975) soll die tödliche Blausäure-Konzentration bei etwa 5 µg/ml, die tödliche Kohlenmonoxid-Konzentration bei über 60 % liegen. Falls beide Gifte zugleich eingeatmet werden, genügt jede Konzentration von 2 µg/ml Blausäure und von 20 % Kohlenmonoxid, um den Tod herbeizuführen. Blausäure blockiert das Atemferment, daher kann der Sauerstoff über das Hämoglobin nicht in die Zelle gelangen und sie erstickt (*Schubert und Britt*).

Kohlenmonoxid verdrängt den Sauerstoff aus dem Hämoglobin. Beide wirken synergistisch in ihrer Wirkung.

Nach 124 häuslichen Bränden wurde bei den eingesetzten Feuerwehrmännern 479mal der Thiozyanidspiegel, ein Abbauprodukt von Blausäure im Blut, gemessen. Unmittelbar nach der Brandbekämpfung lag der Spiegel im Mittel bei 5,69 µg/ml und damit signifikant höher als bei einer Kontrollgruppe (4,36 µg/ml) (*Levine, Radford, Radford, 1978*).

Zyanid- und Thiozyanatkonzentration bei Rauchern und Nichtrauchern nach Bränden.

Gruppe	Anz.	Mittl. Zyanid- konzentration umol/l	Anz.	Mittl. Thiozyanat- konzentration
Kontroll Nichtraucher	29	2,9	30	30,7
Kontroll. Raucher	27	6,8	24	59,8
Feuerw. Nichtraucher	30	3,6	30	25,8
Feuerw. Raucher	64	8,5	63	65,5
nicht tödl. vergift. Nichtr.	11	10,4	11	66,7
nicht tödl. vergift. Rauch.	10	13,2	10	96,1
Tote	52	25,3	50	19,2

Hierbei waren die meisten Brände Wohnungsbrände.

Die tödliche Blausäurekonzentration bei Bränden ist schwierig festzulegen, da sie bei Bränden nicht allein ausschlaggebend ist, sondern durch die zusätzliche Kohlenmonoxidkonzentration beeinflusst wird (*Ansell, Lewis, 1970*). *Graham, Laman, Theodore und Robin, 1977*, meinen, daß eine Blutkonzentration von 112 umol/l Zyanid tödlich sei.

Die Thiozyanat-Konzentration im Urin ist ein brauchbarer Parameter für die Blausäureexposition (*Radojicic, 1973*). Nach Schwelbränden in 4 Flugzeugen wurden bei 51 Toten sowohl Kohlenmonoxid (5-69 %) als auch Blausäure (0,01—3,9 u.g/ml; *Mohler, 1975*) quantitativ im Blut gemessen.

Oben, Brunjes, Sabetta, (1930) und *Olsen, Ferguson, Scheüan (1933)* beschreiben erstmalig das Freiwerden von Blausäure nach Ammoniak, Schwefeldioxid, Hydrogensulfide, Nitrogase, Kohlenmonoxid und Kohlendioxid. -Bergerwies 1947 bei der Verbrennung von Phenol- und Melaminharzen neben Kohlenmonoxid und Ammoniak Blausäure nach. Auch *Colema* fand 1959 neben Kohlenmonoxid Blausäure und Ammoniak im Verbrennungsrauch von Plastikmaterialien.

Blausäure-Wirkung beim Brand:

Blausäure bewirkt in kleinen Dosen eine Hyperventilation (*Heymanns, Bouckart, Dautrabannde, 1931; Flandrois, Lacour, Osman, Danjou, 1969*), so daß auch andere Brandgase wie z. B. Kohlenmonoxid verstärkt eingeatmet werden (*Kimmerle, 1974*). Blausäure ist 50mal so giftig wie Kohlenmonoxid (*Gleason, Gosselin, Hodge, Smith, 1969; Bowes, 1974*) und schädigt Atmung, Kreislauf, Herz und Gehirn (*Schubert und Brill, 1968*). Nur eine sofortige Gegengiftgabe kann bei einer Blausäure-Vergiftung das Leben retten (*Daunderer und Wege, 1978*).

Wird eine akute Blausäurevergiftung überlebt, bleiben in der Regel keine Schäden zurück. Im Gegensatz dazu muß man bei der Kohlenmonoxid-Vergiftung unter Umständen mit schweren bleibenden Organschäden, wie z. B. Lähmungen rechnen.

Giftnachweis bei Bränden:

Ohne Kenntnis der Art der verbrannten Stoffe ist nicht bekannt, ob eine behandlungsbedürftige Blausäure-Vergiftung vorliegt. Die Symptomatik ist bei Blausäure- und bei Kohlenmonoxid-Vergiftung fast die gleiche. Eine Klärung läßt sich nur durch einen sofortigen Giftnachweis mit einem Gasspürgerät und dem Blausäure-Röhrchen herbeiführen.

Aus diesem Grunde wurden neben den Einsatz- und Spezialfahrzeugen für den Atem- und Strahlenschutz auch alle Rettungswagen der Münchener Berufsfeuerwehr mit dem Träger-Gasspürgerät und entsprechenden Prüfröhrchen für Blausäure 2/a und Atem-CO-Prüfung 2/a ausgestattet.

Hiermit kann sowohl am Brandherd als auch in der Ausatemluft des Erkrankten quantitativ das Gift nachgewiesen werden.

In der Weltliteratur fand sich keine einzige Arbeit, die auf die Notwendigkeit der frühen Diagnostik einer möglichen Blausäurevergiftung und die Notwendigkeit einer frühen Antidottherapie auch nur andeutungsweise eingeht.

Prophylaxe einer Rauchvergiftung mit Blausäure:

Löschmannschaften sollten vor Ausschluß einer gefährlichen Blausäurekonzentration durch ein Gasspürgerät nur mit Umluftunabhängigen, »schwerem« Atemschutz ausgerüstet vorgehen, damit ein sicherer Schutz vor Kohlenmonoxyd und Sauerstoff-Mangel gegeben ist.

Polizei, Brandfahrer, Eigentümer und Passanten dürfen nach dem Löschen erst dann zum Brandherd gelassen werden, wenn durch Messungen mit dem Gasspürgerät ausgeschlossen wurde, daß noch Blausäure z. B. aus schwelenden Polstermöbeln freigesetzt wird (Dauderer, 1979).

Um ein Eindringen Blausäure-haltiger Brandgase in geschlossene Räume zu verhindern, sollten die darin befindlichen Personen Fenster und Türen schließen und abdichten. Das Einatmen einer hohen Blausäure-Konzentration löst in Sekunden den Tod aus.

Die Blausäure steigt zunächst mit den heißen Rauchpartikeln nach oben. Wenn schwerer Atemschutz nicht zur Hand ist, ist für Betroffene in den ersten Augenblicken nach Entstehen giftiger Brandgase gebücktes Gehen eine Schutzmaßnahme. Mit zunehmender Giftgas-Konzentration ist dies jedoch wirkungslos.

Die einzige Frühwarnmöglichkeit, besonders in den gefährdeten Nachtstunden, besteht daher in einem Rauchmelder, der oben in jedem Raum angebracht wird. Ein sehr preiswertes, kleines batteriebetriebenes Gerät ist im Handel (Brandalarm, Siemens). Es ist allen Privathaushalten, Kindergärten, Altersheimen, Krankenhäusern, Industriebetrieben u. ä. zu empfehlen, ein Frühwarngerät zu installieren, solange der schrille Alarmton von irgendjemandem gehört werden kann. Die Feuerwehren und auch alle Notarztwagen sollten - wie in München - mit einem Gasspürgerät und Prüfröhrchen u. a. für Blausäure und Kohlenmonoxyd ausgerüstet werden.

Die Notarztwagen sollten auch die Antidote 4-DMAP und Natriumthiosulfat in ausreichender Menge mitführen. Vorräte für einen Katastrophenfall (Flugzeugbrand) müssen bereitgehalten werden.

Eigene Fälle:

Blausäurevergiftung beim Fotokopieren*

Im Verwaltungstrakt einer Schule wurde ein Fotokopiergerät neu aufgestellt. Bei der Bedienung stellte die einzige dazu befugte Sekretärin fest, daß das Gerät einen eigenartigen Geruch nach Lösungsmitteln verbreitete, sehr heiß wurde, und sie litt nach zweieinhalb Stunden unter einem Brennen der Schleimhäute im Mund- und Nasenbereich, Sehstörungen, Schwächegefühl, einem narkotisierenden Gefühl, Übelkeit und heftigem Erbrechen, Speichelfluß, Konzentrationsstörungen, Angstgefühlen, pochenden Kopfschmerzen und Gelenksbeschwerden mit linksseitiger Betonung.

Der Vorgesetzte der Patientin, sieben weitere Lehrkräfte und die Putzfrau, die sich kurzfristig in dem Raum, in dem das Gerät lief, aufhielten, bekamen eine rosige Hautfarbe im Gesicht und ein Kratzen im Hals, zum Teil mit Sensibilitätsstörungen.

Nach acht Wochen wurde das Gerät aus der Schule entfernt. Nach Anordnung des Gemeinde-Unfallversicherungsverbandes wurde der Teppichboden im gesamten Verwaltungstrakt herausgerissen und durch einen neuen ersetzt, da bei Raummessungen an verschiedenen Stellen Epichlorhydrin, ein Bestandteil der Toner-Lösung, nachgewiesen wurde.

Der Toner des Fotokopiergerätes enthielt 90 % Epoxidharz mit 10 % Epikote und als Lösungsmittel Bisphenol-Diglycidether. Epikote ist ein festes Bisphenol A-Epichlorhydrin-Epoxidharz und in dieser Form fast ungiftig. Falls das Lösungsmittel oder das Epoxidharz Epikote durch das UV-Licht eines evtl. defekten Fotokopiergerätes erhitzt werden, kann neben Phosgen und Nitrosen-Gasen Blausäure frei werden.

Die von der Patientin wiederholt und noch nach Jahren geklagten Beschwerden sind identisch mit den Zeichen einer wiederholten, also chronischen Blausäurevergiftung.

Bei der Funktion eines intakten Fotokopiergerätes werden sicherlich keine Giftgase frei. In diesem Fall jedoch ist aus der Massenerkrankung von neun weiteren Personen, der Entfernung des Fotokopiergerätes und dem Austausch des gesamten Teppichbodens zu schließen, daß es sich um ein defektes Gerät gehandelt haben muß. Epichlorhydrinmessungen beweisen, daß die Tonerlösung zumindest aus dem Gerät ausgelaufen ist. Die Kenntnisse über die Entstehung von Blausäure beim Erhitzen stickstoffhaltiger organischer Substanzen unter Sauerstoffmangel waren zum Zeitpunkt der Vergiftung noch nicht allgemein bekannt

*) Quelle: Dauderer, M.: Dtsch. Apoth. Zeitg. 47 (1982), 2417

(Dauderer, M.: Tödliche Rauchvergiftung mit Blausäure durch Schwelbrände, Fortschr. Med. 97, 1401 [1979]). Daher wurde zum damaligen Zeitpunkt nur nach Epichlorhydrin und nicht nach Blausäure gefahndet.

Blausäure ist ein Zell- und Atemgift, sie lähmt das Atmungsferment und verhindert damit die Aufnahme von Sauerstoff in die Zelle. Dies führt bei schwersten oder wiederholten Vergiftungen zu allgemeinen Zellschäden. Während *eine* einmalige Blausäurevergiftung ohne bleibende Schäden einhergeht, kann eine wiederholte, sogenannte chronische Vergiftung irreversible neurologische und psychische Störungen hervorrufen.

Literatur:

- AARON, H.: Cyanide intoxication from sodium nitroprusside in anesthesia. Med. Lett. Drugs. Ther. 18, (1976) 43
- ABBANAT, R. A., SMITH, R. P.: The influence of methemoglobinemia on the lethality of some toxic anions. I. Azid Tox. Appl. Pharmacol. 6, (1964) 576
- AITKEN D., WEST, D., SMITH F., POZNANSKI W., COWAN J., HURTIG J., PETERSON E., BENOIT, B.: Cyanide toxicity following nitroprusside induced hypotension. Canad. Anaesth. Soc. J. 24, (1977) 651
- ALBAUM, H. G., TEPPERMAN, J., BODANSKY, O.: A spectrophotometric study of the competition of methemoglobin and cytochrome oxidase for Cyanide in vitro. J. Biol. Chem. 163, (1946) 41
- ANSELL, M., LEWIS, F. A. S.: A review of Cyanide concentrations found in human organs. J. Forensic Med. 148
- ARENA, J. M.: Poisoning. C. C. Thomas, Springfield, 1970
- AUSTRALISCHER NORMENAUSSCHUSS: Cyanide pest destroyers. Sydney 1963, 16 S.
- BANASCHAK, H.: Exogene Methämoglobinämien. In: Perlich, E., W. Plenert, O. Prokop, Fortschritte der Hämatologie I, S. 157 Barth, Leipzig: 1971
- BARKER, M. A.: The blood cyanates in the treatment of hypertension. J.A.M.A. 106, (1936) 762
- BASSENDOWSKA E., KOWALSKI Z., KNOBLOCH K., SZENDZIKOWSKI S.: Badania Nad Toksycznosci Sci'A Azyduku Sodowego. II. Zatrucie Przewlekłe E. 3. Weh Anianie Azyduku Sodowego Przez Sk'Or'E. (Studies on the sodium azide toxicity Chronic poisoning. 3. Absorption of sodium azide through the skin. Med. Pr. 16, (1965) 187
- BASTIAN, G., MERCKER, H.: Zur Frage der Zweckmäßigkeit der Inhalation von Amylnitrit in der Behandlung Cyanidvergiftung. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmak. exp. Path. 237, (1959) 285
- BAUER, K., CZECH K., PORTER, A.: Schwere akzidentelle Acroleinvergiftung im Haushalt. Wien. klin. Wschr. (1977) 243
- BAUMEISTER R.: Untersuchungen zum Cyanidstoffwechsel zur Frage der Pathogenese von Erkrankungen bei schwerer Cyanidvergiftung. Dissertation 1972, Universität München.
- BENSON F., KARLSSON, I.: Scacelcaetefoerfigning - toxicitet och terapi. Lakartidningen 69 (1972) 627
- BENTZ, H.: Nutztiervergiftungen, S. 234 ff. Fischer, Jena 1969
- BERGER, L. B.: Toxicity and flame-resistance of thermosetting plastics. U.S. Department of the Interior, Bureau, Report of Investigation 4134, USA, 1947
- BERNT, A., HERDE C., PROKOP, O.: Zur Frage der Verwertbarkeit von Cyanidbefunden im Leichenmaterial. I. Z. ges. gerichtl. Med. 51, (1961) 522
- BODANSKY, O.: Contributions of Medical Research in Chemical Warfare to Medicine. Science, 102, (1945) 5
- BODANSKY, O.: Methemoglobin and methemoglobin producing Compounds. Pharmacol. Rev. 3, (1951) 144
- BOGUSZ, M.: Disappearance of Cyanide in blood and tissues after fatal poisoning. Forensic Sci. 7, (1976) 173
- BOWEN, P. C.: Smoke and toxicity hazards of plastics in fire. Ann. occup. Hyg. 17, (1974) 143
- BOXER, G. E., RICHARDS, J. C.: Determination of thiocyanate in body fluids. Arch. Biochem. 89, (1952) 292
- BUCHANAN, I. S., DHAMEE, M. S., GIFFITHS, E. D., YEOMAN, W. B.: Abnormal fundal appearances in a case of poisoning by a Cyanide capsule. Med. Sci. Law. 16, (1976) 29
- BUNYEA, H.: Treatments for Cyanide poisoning of sheep and cattle. J. Am. vet. med. Ass. 86 (1935) 656
- BUTT, R. J., GÖTTER, J. L.: Analysis of the gaseous products arising from insulation coatings on aircraft cabling at elevated temperatures. Roy. Aircr. Estab., Techn. Report No. 71134 (1971)
- CHEN, K. K., CLOWES, G. H. A.: Methylene blue, nitrites, and sodium thiosulfate against Cyanide poisoning. Soc. exp. Biol., N. Y. 31, (1933) 250
- CHEN, K. K., CLOWES, G. H. A.: Potentiation of antidotal action of sodium tetrathionate and sodium nitrite in Cyanide poisoning. Proc. Soc. exp. Biol., N. Y. 31, (1933) 252
- CHEN, K. K., ROSE, C. L.: Nitrite and thiosulfate therapy in Cyanide poisoning. J. Am. med. Ass. 149, (1952) 1154
- CHEN, K. K., ROSE, C. L.: Treatment of acute Cyanide Poisoning. J. Am. med. Ass. 162, (1956) 1154
- CHEN, K. K., ROSE, C. L., CLOWES, G. H. A.: Amyl nitrite and Cyanide poisoning. J. Am. med. Ass. 100, (1933) 1154
- CHEN, K. K., ROSE, C. L., CLOWES, G. H. A.: Methylene blue, nitrites and sodium thiosulfate against Cyanide poisoning. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 31, (1933) 250
- CHEN, K. K., ROSE, C. L., CLOWES, G. H. A.: Potentiation of antidotal Action of Sodium Tetrathionate and Nitrite in Cyanide Poisoning. Proc. Soc. exp. Biol. Med. 31, (1933) 252

- CHEN, K. K., ROSE, C. L., CLOWES, G. H. A.: Comparative values of several antidotes in Cyanide poisoning. *med. Sci.* 188, (1934) 767
- CHRISTEL, D., EYER, P., HEGEMANN, M., KIESE, M., LÖRCHER, W., WEGER, N.: Pharmacokinetics of Cyanide in poisoning of dogs, and the effect of 4-Dimethylaminophenol or Thiosulfate. *Arch. Toxicol.* 38, (1977) 177
- CHRISTEL, D., HEGEMANN, M., WEGER, N.: The pharmacokinetics of Cyanide and the effects of 4-dimethylaminophenol and thiosulfate. *Arch. Pharmacol.* 297 (1977) 77
- CLARARD, G., TAPENNOUX, A., MAGAT, A.: Nouveau cas d'intoxication du bétail par des cyanures alcalins. *vet. med. Comp. (Lyon)* 63, (1961) 351
- CLARMANN, M. v.: Einteilung der Diagnose von Vergiftungen in verschiedene Sicherheitsgrade. H. P. Tom (Hsg.) *Poison Control/Entgiftungsprobleme*, Steinkopff, Darmstadt 1974.
- CLARMANN, M. v., DAUNDERER, M., MATHES, G.: The EDV in the Munich Poisons Reference Center. In *Loche: Toxicovigilance*. Masson, Paris (1979)
- CLEMEDSON, C. J., HULTMANN, H. J., SRBO, B.: The Antidote Effect of some Sulfur Compounds and Rhodane experimental Cyanide Poisoning. *Acta physiol. scand* 32, (1954) 245
- CLEMEDSON, C. J., HULTMANN, H. J., SRBO, B.: A combination of rhodanese and ethanethiosulfate as an antidote experimental Cyanide poisoning. *Acta physiol. scand.* 35, (1955) 31
- COLE, C. R.: Field test for Prussic Acid. *Vet. Med.* 49 (1954) 300
- COLEMAN, E. H.: Gaseous combustion products from plastics. *Plastics*, 10, (1959) 416
- COLICCHIO, G., FMIANI, R., SILVESTRONI, A., GRAZIANI, G.: La reazione alla iodo-azide nei soggetti esposti al rischio della intossicazione da CS₂. (The iodo-azide test in subjects exposed to the risk of CS₂ intoxication). *Folia Med. (poli)* 49, (1966) 426
- CONTRAU, M., GHIMICESCU, C.: Über zwei Fälle tödlicher Blausäurevergiftung (rumänisch). *Farmacia (B)* (1967) 179
- COPE, C.: The importance of oxygen in the treatment of Cyanide poisoning. *J.A.M.A.* 175, (1961) 1061
- CORYELL, C. D., STITT, F., PAULING, L.: The magnetic properties and structure of ferrihemoglobin (methemoglobin) and some of its Compounds. *J. Am. Chem. Soc.* 59^o (1937) 633
- CRANE, C. R., SAUNDERS, D. C., ENDECOTT, B. R., ABBOTT, J. K., SMITH, P. W.: *Inhalation Toxicology*. Report to No. FAA-AM 77-9, Federal Aviation Administration, Washington/D.C., 1977
- CURRY, A. S.: Cyanide poisoning. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 20, (1963) 29
- CURRY, A. S., DE PRICE, RUTTER, E. R.: The production of Cyanide in postmortem material, *Acta Pharmacol. Toxicol.* 25(1967) 339
- DALLY, S., GAULTIER, M.: Choc anaphylactique du d'hydroxocobalamine. *Nouv. Presse Med.* 5 (1976) 1917
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Diagnostik I. *Med. Klin.* 39 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Diagnostik II. *Med. Klin.* 43 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Erste Hilfe bei Vergiftungen. *Med. Klin.* 45 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Giftelimination - Nach Resorption. *Med. Klin.* 48 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Giftelimination - Vor Resorption. *Med. Klin.* 47 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Vergiftungstherapeutika I. *Med. Klin.* 49 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Vergiftungstherapeutika II. *Med. Klin.* 50 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Vergiftungstherapeutika III. *Med. Klin.* 51 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Vergiftungstherapeutika IV. *Med. Klin.* 52 (1972), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Vergiftungstherapeutika V. *Med. Klin.* 1 (1973), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Vergiftungstherapeutika VI. *Med. Klin.* 2 (1973), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Gasvergiftung I. *Med. Klin.* 4 (1973), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Gasvergiftungen II. *Med. Klin.* 6 (1973), Beil.
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen Gasvergiftungen III. *Med. Klin.* 8 (1973), Beil.
- DAUNDERER, M., HEML, H., WEGER, N.: Behandlung der Blausäurevergiftung mit 4-Dimethylamino-phenol (DMAP). Bericht über einen Vergiftungsfall am Menschen. *Med. Klin.* (1974) 1626
- DAUNDERER, M.: Soforttherapie von Vergiftungen. *Therapie d. Gegenwart* 113 (1974) 954
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen. Urban & Schwarzenberg, München/Berlin/Wien, 1974.
- DAUNDERER, M., WEGER, N.: Erste Hilfe bei Vergiftungen. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1975 (180 S.)
- DAUNDERER, M.: Notfallteil in: E. Roth: Giftliste, Notfallteil, ecomed, München (1977)
- DAUNDERER, M.: Vergiftungen in E. Müller: Ärztliche Sofortmaßnahmen. Urban & Schwarzenberg, München 1976, 91 und 464.
- DAUNDERER, M.: Erste Hilfe im Labor. Wandtafel. C. Roth, Karlsruhe (1977)
- DAUNDERER, M., WEGER, N.: Therapie d'urgenza negli avvelenamenti. Consigli per medici e profani. Springer (1977)
- DAUNDERER, M.: Die Schocktherapie bei Vergiftungen. *Ther. d. Gegenwart.* 116 (1977) 2082
- DAUNDERER, M.: Eurotox-Koffer für Vergiftungsbehandlung. F. Köhler, Aisbach 1977
- DAUNDERER, M.: Möglichkeiten der beschleunigten Giftelimination nach der Resorption bei Intoxikationen. *M. Klin.* 72 (1977) 1829
- DAUNDERER, M.: Die Schocktherapie bei Vergiftungen. *Ther. d. Gegenwart.* 116 (1977) 2082

- DAUNDERER, M., WEGER, N.: Vergiftungen. Erste-Hilfe-Maßnahmen des behandelnden Arztes. Springer, 2. Aufl. Berlin/Heidelberg/New York, 1978
- DAUNDERER, M.: Antidottherapie bei akuten Vergiftungen. In: W. F. Henschel: *Die Rolle von Kalium-Magnesium-Aspartat in der operativen Medizin und Intensivtherapie*. Stuttgart (1978) 245
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie-Antidote. Fortschr. Med. 96 (1978) 1313
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote A. Fortschr. Med. 96 (1978) 1359
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote B-E. Fortschr. Med. 97 (1978) 99
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote F-K. Fortschr. Med. 97 (1978) 139
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote L-Z. Fortschr. Med. 5 (1979) 198
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot Toluidinblau. Fortschr. Med. 98,7,247-248 (1980)
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot 4-DMAP. Fortschr. Med.
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot Physostigminsalicylat. Fortschr. Med.
- DAUNDERER, M.: Vergiftungstherapie - Antidote. Das Antidot Natriumthiosulfat. Fortschr. Med.
- DAUNDERER, M.: The antidote Physostigminsalicylate. Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm.
- DAUNDERER, M.: Magenspülung bei Vergiftungen. Fortschr. Med. 5 (1979) 204
- DAUNDERER, M.: Tödliche Rauchvergiftung mit Blausäure durch Schmelbrände. Der Kriminalist 5 (1979) 228
- DAUNDERER, M.: Tödliche Rauchvergiftung mit Blausäure durch Schmelbrände. Fortschr. Med. 97 (1979) 1401
- DAVID, G.: Rolle des Hydroxycobalamins bei der Therapie und Prophylaxe der Cyanidvergiftung (ungarisch). Honvédorvos 19 (1967) 147
- DAVID, A., MIKETOVA, U.: Akute Kaliumthiozyanatvergiftung. Arch. Toxikol. 23 (1967) 66
- DELGA, J.: Étude de la methemoglobinémie provoquée par l'administration de quatre substances préconisées dans le traitement d'intoxication cyanée. Ann. pharm. franc. 9 (1953) 197
- DELGA, J.: Action de la methemoglobine sur la cytochrome-oxydase inhibée par les cyanures. Ann. pharm. franc. 10 (1952) 407
- DENSEN, P. M., DAVIDOV, B., BASS, D. E., JONES, E. W.: A chemical test for smoking exposure. Arch. environm. Hlth. 14(1967)865
- DJURI, C. D., RAISEVIC, P., KONSTANTINOVICS, J.: Excretion of thiocyanates in urine of smokers. Arch. environm. Hlth. 5 (1962) 12
- MCDOWALL, KEANEY, N. P., TURNER, J. M., LÄNE, J. R., OKUDA, J.: The toxicity of sodium nitroprusside. Br. Anaesth. 46 (1974) 327
- DREISBACH, R. H.: Handbook of Poisoning. Oxford/Edinburgh-Blackwell Scientific Publications -1969 6. Aufl. Los Altos/Calif. - Lange Medical Publications -1974/8. Aufl.
- EDELMANN, F.: Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure, insbesondere in den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 72 (1921) 259
- EINHORN, J. N.: Physiological and toxicological aspects of smoke produced during the combustion of Polymeric materials. Environm. Hlth. Persp. 11 (1975) 163
- EVELYN, K. A., MALLEY, H. T.: Microdetermination of oxyhemoglobin, methemoglobin and sulfhemoglobin in a single sample of blood. J. Biol. Chem. 126 (1938) 655
- EYER, P.: Stoffwechsel und Wirkungen von 4-Dimethylaminophenol. Fortschr. Med. 28 (1975) 1344
- EYER, P.: The implications of irreversible binding of activated foreign compounds to macromolecules: the covalent binding of 4-dimethylaminophenol (DMAP) to hemoglobin. Arch. Pharmacol. 297 (1977)
- EYER, P., GABER, H.: Biotransformation of 4-dimethylaminophenol in the dog. Biochem. Pharmacol. 27 (1978) 2215
- EYER, P., HERTLE, H., KIESE, M., KLEIN, G.: Kinetics of ferrihemoglobin formation by some reducing agents, and role of hydrogen peroxide. Mol. Pharmacol. 11 (1975) 326
- EYER, P., KAMPFMEYER, G.: Biotransformation of 4-dimethylphenol in the isolated perfused rat liver and in the rat. Biochem. Pharmacol. 27 (1978) 2223
- EYER, P., KIESE, M.: Biotransformation of 4-Dimethylaminophenol: reaction with glutathione, and some properties of the reaction products. Chem. Biol. Interact. 15 (1976) 165
- EYER, P., KIESE, M., LIPOWSKY, G., WEGER, N.: Reaction of 4-Dimethylaminophenol with hemoglobin and autoxidation of 4-Dimethylaminophenol. Chem. Biol. Interact. 8 (1974) 41
- FELDSTEIN, M., KLENSHOJ, N. C.: The determination of Cyanide in biological fluids by microdiffusion analysis. Lab. Clin. Med. 44 (1954) 166
- FELDSTEIN, M., KLENSHOJ, N. C.: The determination of volatile substances by microdiffusion analysis. J. Forensic. Sci. 2 (1957) 39
- FISSINGER, N., DIJVOIS, M., BONDIN, G.: Syndrome cerebello durable survécu après un coma apparenté du an une intoxication cyanhydrique. Bull. Soc. med. Hop. (Paris) 52 (1936) 1365
- FISCHER, H., MASEL, H.: Zur protrahierten Zyanalkaliumvergiftung. Münch. med. Wschr. 11 (1969) 941
- FIANDROIS, R., LACOUR, J. R., OSMAN, H., DANJOU, M. A.: Effect ventilatoire de l'injection intraveineuse de NaCN en fonction du degré d'oxygénation chez le chien. Arch. int. pharmacodyn. 177 (1969) 435
- FLURY, F., ZERNIK, F.: Schädliche Gase. Springer, Berlin 1969
- FOREST, W.: Ullmanns Encyclopädie der technischen Chemie. 2. Aufl., Bd. 15, Urban und Schwarzenberg, München/Berlin 1964

- FORST, A. W.: Zur Entgiftung der Blausäure. Habilitationsschrift Univ. München, 1928
- FOURNIER, E., GERVAIS, Y.: Dictionaire des intoxications. Heures de France, Paris 1970
- GABER H., KIESE M., RENNER, G.: Biotransformation of some effects of 2-dimethylamino-4-(N-methylanilino) nol in dogs. Arch. Pharmacol. 298 (1977) 217
- GERLACH, J.; Effects of CB154 (2-bromo-alpha-ergocryptine) on paralysis agitans compared with madopar ble-blind, cross-over trial. Acta Neurol. Scand. 53 (1976) 189
- GERVAIS, P.: Cyanide poisoning. Rev. praticien 13 (1963) 1313
- GETTLER A. O., BAINE, J. O.: The toxicology of Cyanide. Am. J. Med. Sei. 195 (1938) 182
- GLEASON M., GOSSELIN R., HODGE H., SMITH R.: Clinical Toxicology of Commercial Products. Vol. 11, p. 43. Williams & Wilkins, Baltimore 1969
- GMELIN, H.: Handbuch der Anorganischen Chemie. Chemie, Weinheim, 1968
- GOLD, A., BRIGGS W. A., CLOUGHERTY, E. V.: Exposure of firefighters to toxic air contaminants. Am. Ind. Hyg. Soc. J. 39 (1978) 534
- GOLDSTEIN F., RIEDERS, F.: Formation of Cyanide in dog and man following administration of thioeyanate. J. Physiol. 167 (1951) 47
- GORZELEWSKA K., JUSZKIEWICZ, T.: Toxikologische Untersuchung über HCN-Gehalt in Sorghum technicum Pulawy Med. Weter 17 (1961) 147
- GRAHAM D. L., LAMAN D., THEODORE, J., ROBIN, E. D.: Acute Cyanide poisoning complicated by lactic acidosis and pulmonary edema. Arch. Int. Med. 137 (1977) 1051
- GREGG: Polizeipräsidium München, K 213, Nr. 44725/78, 6.5.1978
- GREITHER, A.: Ferrihämoglobinbildung durch DMAP und Amylnitrit am Menschen und beim Hund. Diss. U München, in Vorbereitung.
- GROSS, D., LOFTUS, J. J., LEE, T. G., GAY, V. E.: Smoke and gases produced by burning aircraft interior mater. Sei. Ser. 18 (1969) 1
- HANSEN E., STURM, W.: Blausäure in einigen Prunoiden-Samen in deren Halbfabrikaten und Endprodukten. D Apoth. Ztg. 39 (1965) 1343
- HANZLIK, P., RICHARDSON, A. P.: Cyanide Antidotes. J. Am. med. Ass. 102 (1934) 1740
- HÄRTUNG F.: Ambulante Therapie der Trichomoniasis vaginalis. Erfahrungsbericht über Ergebnisse der klinischen Prüfung einer neuen Trichomonazid-wirksamen Substanz. (Ambulatory therapy of trichomoniasis vaginalis. C trial of an new trichomonas-active azide substance.) Fortschr. Med. 94 (1976) 339
- HEINQ I., VILHUNEN R., HERNBERG S.: Urinary thioeyanide concentrations in smokers and non-smokers. Wk. viron.-Hlth. 5 (1968) 12
- HEISY, S. R., SAUNDERS J. P.: Therapy of Cyanide Poisoning. Fed. Proc. 15 (1956) 435
- HENNING, GMITTAG, G., SCHMIDT, H. H., KLOST, W.: Erfahrungen mit Sonderlehrgängen für Erste Hilfe bei Vergiftungen im Betrieb. Zentr. Arbeitsmed. Arbeitssch. 23 (1973) 1
- HERMANN L.: Über die Wirkung des Nitroprussidnatriums. Arch. Ger. Physiol. 39 (1886) 419
- HEYMANN C., BOUCKAERT J., DAUTREBANDE L.: Sinus carotidien et reactions respiratoires au cyanure. Compt Rend. Soc. Biol. 106 (1931) 54
- HILL, H. E.: a contribution to the toxicology of sodium nitroprusside. J. Aust. Chem. Inst. 9 (1942) 89
- HIRSCH, F. G.: Cyanide Poisoning. Case Report. Arch. environm. Hlth. 8 (1964) 622
- HOBEL, M., KREYE, V. A. W., PILL, I.: Effect of sodium nitroprusside alone and in combination with sodium thio fate in the acid-base balance, and on thioeyanate and iron plasma levels in the rabbit. Klin. Wschr. (1978) 147
- HOBEL, M., KREYE, V. A. W., NEMES, Z., PILL, I.: Organotoxic effects of excessive doses of sodium nitroprusside the rabbit. Klin. Wschr. 56 (1978) 153
- HOERTH J., SCHINDEWOLF, U., ZINDEN W.: Entgiftung von Cyanid-Abfällen durch Verseifung. Chem. Ing. T 45 (1973) 641
- HOMMEL, G.: Handbuch der gefährlichen Güter. Springer, Berlin/Heidelberg/New York, 1973
- HOPMANN R.: Blausäurevergiftung, berufliche und deren Restzustand. Samml. Vergiftungsf. 3 (1932) 107
- HUG, E.: L'intoxication par l'acide cyanhydrique. Activite de quelques antidote contre l'acide cyanhydrique admin par voie souscutanee. C. r. Soc. Biol. 111 (1932) 519
- HUG, E.: Facteurs qui conditionnent la toxicite de l'acide cyanhydrique. C. r. Soc. Biol. 115 (1933) 459
- INEGNO A. P., FRANCO, S.: Cyanide poisoning: Successful treatment of two cases with intravenous sodium ni and sodium thiosulfate. Ind. Med. 6 (1937) 573
- JAKOBS, K.: Erfahrungsbericht über Anwendung von Kelocyanor bei Blausäurevergiftungen. Zbl. Arbeitsmed. (1971) 372
- JAROSCHKA, R., KROPP, R.: Chronische Cyanidvergiftung. Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 22 (1966) 21
- JEANNIN, J., BERROD, R., LEMAIRE ET BAZIN: Intoxication grave survenue chez une enfant apres ingestion c de peches. Lyon Med. 205 (1961) 785
- JOANID K., BORS, G.: Les empoisonnements par les glucosides eyanogenetiques et leur differenciation de ceux c à l'acide cyanhydrique ou à ses sels. Ann. Med. leg. 40 (1960) 43
- KEILIN D., HARTRIE E. F.: Purification of horse-radish peroxidase and comparison of its properties with those c talase and methemoglobin. Biochem. J. 49 (1951) 88

- KIESE, M., LÖRCHNER, W., WEGER, N., ZIERER, A.: Comparative studies on the effects of Toluidine Blue and Methylene Blue on the reduction of ferrihemoglobin in man and dog. *Europ. J. clin. Pharmacol.* 4 (1972) 115
- KIESE, M., MENZEL, H.: Hämoglobinbildung im Blute des Menschen nach Einnahme von Phenacetin und N-acetyl-p-aminophenol. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmacol.* 242 (1962)
- KIESE, M., PEKIS, M.: The Reaction of p-Aminophenol with Hemoglobin and Oxygen in vivo and in vitro. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmacol.* 246 (1964) 413
- KIESE, M., RACHOR, M.: The Reaction of several Aminophenols with Hemoglobin and Oxygen in vitro and in vivo. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmacol.* 249 (1964) 225
- KIESE, M., RAUSCHER, E., WEGER, N.: The role of N,N-Dimethylaniline-N-oxide on the Formation of Hemoglobin following the Absorption of N,N-Dimethylaniline. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmacol. exp. Path.* 254 (1966) 25
- KIESE, M., SCHÖBER, J. G., WEGER, N.: Versuche am Menschen zur Kinetik der Ferrihämoglobinbildung durch Aminophenole und Nitrit. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmacol. exp. Path.* 250 (1968) 152
- KIESE, M., SCINICZ, L., THIEL, N., WEGER, N.: Ferrihemoglobin and kidney lesions in rats produced by 4-aminophenol or 4-dimethylaminophenol. *Arch. Toxicol.* 34 (1975) 337
- KIESE, M., WEGER, N.: Hämoglobinbildung zur Behandlung der Cyanidvergiftung. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmacol.* 250 (1965) 263
- KIESE, M., WEGER, N.: The treatment of experimental Cyanide poisoning by hemoglobin formation. *Arch. Toxicol.* 21 (1965) 89
- KIESE, M., WEGER, N.: Ferrihemoglobin formation and antidotal against experimental Cyanide poisoning by substituted aminophenols. Intern. Referat, gehalten auf dem III. Pharmakol. Congr. Sao Paulo Nr. 611, 1966
- KIESE, M., WEGER, N.: Formation of Ferrihämoglobin with Aminophenols in the Human for the Treatment of Cyanide Poisoning. *Europ. J. Pharmacol.* 7 (1969) 97
- KIMMERLE, G.: Aspects and methodology for the evaluation of toxicological parameters during fire exposure. *Comb. Tox.* 1 (1974) 5
- KLIMMEK, R., FLANDERER, H., SZINICZ, L., WEGER, N., KIESE, M.: Effects of 4-dimethylaminophenol and CO_2 -EDTA on circulation respiration and blood homeostasis in dogs. *Arch. Toxicol.* 42 (1979) 75
- KLIMMEK, R., WEGER, N.: Comparison du 4-dimethyl-aminophenol et de l'ethylene-diamine-tetraacetate dicobaltique en vue de leur application contre l'intoxication cyanhydrique. *Arch. Mal. Prof.* 40 (1979) 25
- KLIMMER, O. R.: Pflanzenschutz und Schädlingsbekämpfungsmittel. Abriß einer Toxikologie und Therapie von Vergiftungen. Hundt, Hattingen, 1971, S. 151
- KOBERT, R.: Über Cyanmethämoglobin und den Nachweis der Blausäure. Enke, Stuttgart, 1891
- KOCKEL, B.: Blausäure, ein Verbrennungsprodukt Celluloids. *VS. f. ger. Med.* 3. Folge 26 (1903) 1
- KÜHN, R., BIRETT, K.: Merkblätter Gefährliche Arbeitsstoffe, ecomed, Landsberg, Erg. Liefg.
- LANG, K.: Die Rhodanidbildung im Tierkörper. *Biochem. Z.* 259 (1933) 243
- LANG, S.: Studien über Entgiftungstherapie: I. über Entgiftung der Blausäure. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharm. exp. Path.* 36 (1895) 75
- LAWTON, A. H., SWEENEY, T. R., DUDLEY, H. C.: Toxicology of acrylonitrile (vinyl-cyanide). III. Determination of thiocyanate in blood and urine. *J. Industr. Hyg.* 25 (1943) 13
- LENDLE, L.: Blausäure-Vergiftung durch bittere Mandeln. *Med.* (1952), Nr. 27/28, S. 938
- LEVINE, M. S., RADFORD, M. P. H., RADFORD, E. P.: Occupational exposures to Cyanide in Baltimore fire fighters. *occup. Med.* 20 (1978) 53
- LEWIN, L.: Gifte und Vergiftungen S. 497 ff. Haug, Ulm 1962
- LIEBOWITZ, D., SCHWARZ, H.: Cyanide poisoning, Report of a case with recovery. *Am. J. clin. Path.* 18 (1948) 965
- LÖRCHER, W.: Optimale Konzentration von Ferrihämoglobin zur Behandlung der Blausäurevergiftung. *Diss. Univ. München*, 1973
- LOHS, K. H.: Die thermische Blausäureabspaltung aus Polyacrylnitrilfasern als mögliche Vergiftungsquelle. *Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz* 14 (1964) 287
- LOHS, K. H.: Synthetische Gifte, 4. Aufl. Militärverlag, Berlin 1974
- LUEDWIG, S., CHANUTIN, A.: Distribution of enzymes in the livers of control and x-irradiated rats. *Arch. Biochem.* 7 (1950) 441
- LUDEWIG, R., LOHS, K. H.: Akute Vergiftungen. Fischer, Stuttgart, 1977
- MAEHLI, A., SWENSSON, A.: Cyanide and thiocyanate levels in blood and urine of workers with low grade exposure to Cyanide. *Int. Arch. Arbeitsmed.* 27 (1970) 195
- MAGOS, L.: Acrylonitrile poisoning in relation to methemoglobin-CN-complex formation. *Brit. J. ind. Med.* 19 (1962) 283
- MAHAFFEY, L. W.: A contribution to the toxicology of sodium nitroprusside. *J. Anst. Chem. Inst.* 9 (1942) 93
- MALISZEWSKI, T. F., BASS, D. E.: True and apparent thiocyanate in body fluids of smokers and non-smokers. *J. appl. Physiol.* 8 (1955) 289
- MAPPERLY, B. W., SEWELL, P. R.: The evolution of toxic gases from heated polymers I Hydrogen Cyanide and carbon monoxide. *Europ. Polym. J.* 9 (1973) 1255
- MASEK, V.: Cyanwasserstoff in der Luft der Kokerei-Arbeitsplätze. *Zbl. Arbeitsmed.* 24 (1974) 101

- MENTESANA, G.: Considerazioni su un caso di encefalopatia cronica disseminata da acide cianidrico. *Lav. Uma* (1961)35
- MERRIFIELD A. J., BUNDELL, M. D.: Toxicity of sodium nitroprusside. *Br. J. Anaesth.* 46 (1974)324
- MÖSCHLIN Klinik und Therapie der Vergiftungen, 5. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1972
- MOHLER, S. R.: Air crush survivah Injuries and evacuation toxic hazards. *Space Environm. Med.* 46 (1975)
- MONTGOMERY, R. R., REINHART, C. F., TERRILL, J. B.: Comments on fire toxicity. *Comb. Tox.* 2 (1975) 17
- MORAN, E. A.: Cyanogenic Compounds in Plants and their Significance in Animal Industry. *Am. J. vet. Res.* (1954) 171
- MUSHETT, C. W., KLEY, K. L., BOXER, G. E., RICKARDS: Antidotal efficacy of Vit. B12a in experimental Cyanide poisoning. *Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 81 (1952) 234
- NAKOV, N.: Elektrokardigrafski izmenenija u rabotestite s cianovodorod. (Elektrokardiographische Veränderungen bei Cyanwasserstoff exponierten Arbeitern). *Med. I. FizkulturaP. Slav.* 11 (1968) 263
- NAHER, D. H.: Hazardous materials and the gases they produce. *Med. Sei. Law*, 17 (1977) 83
- NEUMÜLLER, O. A.: RÖMPPS Chemie-Lexikon, 2. Aufl. Franckh, Stuttgart, 1975
- N.N.: Hydrogen Cyanide. *Am. Ind. Hyg. Ass. J.* 31 (1970) 116
- OFFERTINGER H., WEGER, K.: Kreislauf und Atmung bei Blausäurevergiftung und Therapie mit Ferrihämoglobinern und Kobaltverbindungen. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. Pharmak.* 264 (1969) 289
- OLSEN, i. C., BRUNJES A. S., SÆBETTA, V. I.: Gases produced by the decomposition of nitrocellulose and cellulose Photographic films. *Ind. Eng. Chem.* 22 (1930) 860
- OLSEN, I. C., GERGUSON, G. E., SCHWEFLAW, L.: Gases from the thermal decomposition of common combustibles. *Ind. Eng. Chem.* 25 (1933) 599
- OSUNROKUN, B. O., MONEKOSSO, G. L., WILSON, J.: Cassava Diet and a Chronic Degenerative Neuropathy: a demiological Study. *Nigerian J. Sei.* 3 (1969) 3
- OSUNTOKUN, B. O.: Cassava Diet and Cyanide Metabolism in Wistar Rats. *Br. J. Nutr.* 24 (1970) 797
- OSUNTOKUN, B. O., ALADETOYINBO, A., ADENJA, A. O. G.: Free Cyanide levels in tropical ataxy neuropathy. *La* 11(1970)372
- PATTY, F. A.: Industrial hygiene and toxicology. Interscience Publishers, New York, 1967
- PAULET, G.: Sur la valeur du nitrite d'amyle dans la traitement de l'intoxication cyanhydrique. *C. r. Soc. Biol.* 1 (1954) 1009
- PAULET, G.: De l'importance relative de la defaillance cardiaque dans l'action lethale des cyanures. *Arch. int. Phy* 63(1955)328
- PAULET, G.: De l'importance relative de la defaillance respiratoire et de la defaillance cardiaque dans l'action l des cyanures. *Arch. int. Physiol.* 63 (1955) 328
- PAULET, G.: Valeur des sets organiques des cobalt dans le traitement de l'intoxication cyanhydrique. *C. r. Soc.* 151(1957) 1932
- PAULET, G.: Intoxication cyanhydrique et chelates de cobalt. *J. Physiol. Path. gen.* 50 (1958) 438
- PAULET, G., AUBERTIN, X., LAURENS, L., BOURRELLIER, J.: De l'action methemoglobinisante de la paramino-propionophenone chez l'homme. Avec un complement experimental chez le chien. *Arch. Int. Pharmacodyn.* 142 (1963)
- PERCHAN R. A., MODELL, J. H., BRIGHT, R. W., SHIRLEY, P. D.: Suspected sodium nitroprusside induced Cyanide toxication. *Anest. Anaig.* 56 (1977) 533
- PINES, K. L., GRIMBLE, M. M.: In vitro conversion of thioeyanate to Cyanide in the presence of erythrocytes. *P Soc. exp. Biol. (N.Y.)* 81 (1952) 160
- POTTER, A. L.: The successful treatment of two recent cases of Cyanide poisoning. *Brit. J. int. Med.* 7 (1956) 1
- QUEISSER H.: Tödliche Vergiftungen durch Genuß süßer Cassava. *Dtsch. Ger. Wes.* 21 (1966) 726
- RADOJICIC, B.: Determination of thioeyanates in the urine of workers exposed to eyanides. *Arh. Hig. Radea,* 2 (1973) 227
- RAPPORT: Final de la Comission d'enquete sur l'accident survum an Boeing 707 PP-VIZ de la Compagnie Vari Saulx-les-Chartreux, le 11 juillet 1973. *J. Officiel de la Republ. franc.* Edition des documents administratifs.
- RASBASH, D. J.: Sensitivity criteria for detectors used to protect life. *Fire Int.* 49 (1977) 30
- RAUSCHKE I.: Blausäurenachweis am Sektionstisch nach peroraler Zyanidvergiftung. *Z. Ärztl. Fortb.* (1972) 931
- RIEBER, M.: Sind Feuerschutz und Textilien miteinander vereinbar? *Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz* 2 (1977) 3
- ROSE, C. L., WORTH R. M., CHEN, K. K.: Hydroxo-cobalamine and acute poisoning in dogs. *Life Sei.* 4 (1965) 1
- ROTH, F. E., SCHURR, J., MONTIS, E., GOVIER, W. M.: Comparative hypotensive effects and toxicity of sodium azi and selected organic azides. *Arch. int. pharmacodyn.* 58 (1956) 473
- ROTH, L., DAUNDERER M.: Giftliste, ecomed Verlagsgesellschaft, Landsberg, Erg. Lief.
- RUBINQ, M. L., DAVIDOFF, F.: Cyanide poisoning from apricot seeds. *J.A.M.A.* 241 (1979) 359
- RUMBERG, E.: Das Rauchrisiko. *Materialprüf.* 5 (1963) 86
- SAIA B., ROSADE, E., GALZIGNA, L.: Rilievi sull'intossicazione cronica da cianuri (Betrachtungen über die chror Vergiftung durch Cyanide.) *Med. d. Lav.* 61 (1970) 580
- SCHILCHER H.: Zyanidvergiftung durch Leinsamen? *Dtsch. Ärztzbl.* 14 (1995)
- SCHOLER, H.: Das Blutvolumen, Versuch einer Deutung seines Wesens. *Med. Welt* 4 (1964) 182

- SCHUBERT, J., BRILL, W. A.: Antagonism of experiment Cyanide toxicity in relation to the in vivo activity of cytochrome oxidase. *J. Pharmac. exp. Ther.* 162 (1968) 352
- SCHULZ, V., DOHRUNG, W., RATHSACK, P.: Thiozyanat-Vergiftung bei der antihypertensiven Therapie mit Natriumnitroprussid. *Klin. Wschr.* 56 (1978) 355
- SCHWARZKOPF, H. A., FRIEDBERG, K. D.: Zur Bedeutung der Wirkungsgeschwindigkeit und Entgiftungskapazität von Cyanidantidoten aufgrund der Blausäureexhataion. *Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmac.* 266 (1970)451
- SCHWARZKOPF, H. A., FRIEDBERG, K. D.: Zur Beurteilung der Blausäureantidote. *Arch. Toxicol.* 27 (1971) 4391
- SEAMONDS, B., FORSTER, R. E., GEORGE, P.: Physico-chemical properties of the hemoglobins from the common bloodwarm Glycero dibranchiata. *J. Biol. Chem.* 246 (1971) 5391
- SIEGENTHALER, W.: *Klinische Pathophysiologie*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, 1973
- SiGRIST, T., DIRNHOFER, R.: Zur Entstehung der kombinierten, inhalatorischen Blausäure-Kohlenmonoxid-Vergiftung. *Arch. Krimin.* 163 (1969) 145
- SIMKO, S., RAMPACEK, V.: Die erfolgreiche Anwendung von Sauerstoff-Überdruck bei Vergiftungsversuchen mit KCN (tschechisch) *Vojenske Zdravotnicke Listy* 17 (1968) 148
- SMITH, A. D.: Cyanide encephalopathy in man? *Lancet* 11 (1964) 668
- SMITH, A. D., DUCKETT, S., WATERS, A. H.: Neuropathological changes in chronic Cyanide intoxication. *Natu (Lond.)* 200 (1963) 179
- SMITH, R. P.: The Oxygen and Sulfide Binding Characteristics of Hemoglobins Generated from Methemoglobin by two Erythrocytic Systems, *Mol. Pharmacol.* 3 (1967) 378
- SMITH, R. P., GOSSELIN, R. E.: Current concepts about the treatment of selected poisonings: Nitrite, Cyanide, Sulfide, Barium, and Quinidine. *Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 16 (1976) 189
- SMITH, R. P., KRUSZYNA, H.: Nitroprusside produces Cyanide via a reaction with hemoglobin. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 191 (1974)557
- SÖRBO, B. H.: Crystalline rhodanese. *Acta chem. scand.* 7 (1953) 238
- SÖRBO, B. HL: Crystalline rhodanese. I. Purification and physicochemical examination. *Acta chem. scand.* 7 (1953) 1129
- SÖRBO, B. H.: Crystalline rhodanese II. The enzyme catalyzed reaction. *Acta chem. scand.* 7 (1953) 1137
- SÖRBO, B. H.: Enzymatic Conversion of Cyanide to Thiocyanate. *Biochem. Pharmacol. Conf. Issue*, 6 (1961) 121
- SÖRBO, B. H.: Enzymatic conversion of cyanate to thiocyanate. *Proceedings of the First International Pharmacol. Meeting*, Bd. 6, S. 121, Pergamon Press, Oxford, 1962.
- SPECTOR, W. S.: *Handbook of Toxicology* I. W. B. Saunders Comp., Philadelphia and London, 1956
- SUNSHINE, I., FINKLE, B.: The necessity for tissues studies in fatal Cyanide poisonings. *Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg.* 20(1964)558
- SYMINGTON, I. S., ANDERSON, R. A., OLIVER, J. S., THOMSON, I., HARLAND, W. A.: Cyanide exposure in fires. *Lanc.* 2(1978)91
- SYMPOSIUM INTERNATIONAL: Air quality and smoke from urban and forest fires. Colorado State University, Fort Collins. (Oktober 1973).
- SZIGETI, H.: Über Cyanhämtin. *Viertelj. Sehr. Ger. Med.* 6 (1893) 9
- SziNICZ, L.: The implications of irreversible binding of activated foreign Compound to macromolecules: the irreversible binding of 4-dimethylaminophenol to rat kidney proteins. *Arch. Pharmacol.* 297 (1977) R 84
- SziNICZ, L.: Wirkung von 4-Dimethylaminophenol auf isolierte Nierentubuli von Ratten. *Habil. Univ. München*, 1979
- SZINICZ, L., WEGER, N., KIESE, M.: Effects of 4-dimethylaminophenol hydrochloride (DMAP) on isolated rat kidney tubules. *Arch. Pharmacol.* 294 (1976) R. 26
- SZINICZ, L., WEGER, N., SCHNEIDERHAN, W., KIESE, M.: Nephrotoxicity of aminophenols: effects of 4-dimethylaminophenol on isolated rat kidney tubules. *Arch. Toxikol.* 42 (1979) 63
- TELEKY, L.: *Gewerbliche Vergiftungen*, Springer, München/Berlin, 1955
- TERRILL, J. B., MONTGOMERY, R. R., REINHARDT, C. F.: Toxic gases from fires. *Science*, 200 (1978) 1343
- THINIUS, K., SCHRÖDER, E., GuSTKE, A.: Zur Kenntnis der Pyrolyse von Platten in Gegenwart von Luft. *Plaste Kautsch.* 11(1964)67
- TOELLE, R., KRACHT, E.: Cerebrale Folgeerscheinungen einer Bromcyan-Vergiftung. *Nervenarzt*, 40 (1969) 594
- TRÜBE-BECKER, E.: Vergiftung durch bittere Mandeln. *Dtsch. med. Wschr.* 19 (1964) 945
- TSCHIERSCHE, B.: Blausäure und Blausäureglykoside. *Die Pharmazie*, 22 (1967) 76
- UNFALLBERICHT: Tödliche Vergiftung durch Cyanwasserstoff. *BG Chemie* 54/67 (13)
- UNFALLBERICHT: Vergiftung durch Cyanwasserstoff. *BG Chemie* 63/1968 (32).
- UNFALLBERICHT: Tödliche Blausäurevergiftung in einer Anlage zur Herstellung von Acrylnitril. *BG Chemie* 25/1975 (34)
- URBAS, E., KULLIK, E.: Pyrolysis gas Chromatographie analysis of some toxic Compounds from nitrogen-containing fibres. *J. Chromat.* 137 (1977) 210
- VOIGT, F.: Die Wirkung der Cyansäure auf Kreislauf und Nervensystem. *Arch. Pharm. exp. Path.* 164 (1932) 215
- WALLACE, G., RINGER, A.: The Lowering of Blood-pressure by the Nitrite Group. *J. Am. med. Ass.* 53 (1909) 1629

- WAY, J. L., GIBSON, S. L., SHEEHY, M.: Effect of Oxygen of Cyanide Intoxication I. Prophylactic Protection. *J. mac. exp. Ther.* 153 (1966) 381
- WEGER, N.: Aminophenole als Blausäureantidote. *Arch. Toxicol.* 24 (1968) 49
- WEGER, N.: Therapie der Blausäurevergiftung durch Ferrihämoglobin. *Med. Habilitationsschrift, München, 19*
- WEGER, N.: Therapie der Blausäurevergiftung durch Ferrihämoglobin. *Fortschr. Med.* 87 (1969) 1015
- WEGER, N.: Therapie der Blausäurevergiftung. *Med. Mschr.* 23 (1969) 436
- WEGER, N.: Cyanidvergiftung und Therapie. *Wehrmed. Mschr.* 1 (1975) 6
- WEGER, N.: Pharmacokinetics in therapy of Cyanide poisoning with 4-dimethyl-aminophenol (DMAP). *Int. S; Drug Activity, Jerusalem, März 1977*
- WEGER, N.: Antidota bei akuten Vergiftungen, in: W. Henschel: Die Rolle von Kalium-Magnesium-aspartat in operativen Medizin und Intensivtherapie. Schattauer, Stuttgart/New York, 1977
- WEGER, K.: Antidote bei akuten Vergiftungen. *Fortschr. Med.* 40 (1977) 2409
- WEGER, N.: Gerichtsgutachten Mordprozeß K.S. 37 Js 8125/78 vom 11.6.79, München
- WEGER, N.: Blausäurevergiftung und ihre Therapie, in: E. Rebentisch: Grundlage der Wehrmedizin, Urban u Schwarzenberg, München/Berlin/Wien, 1980.
- WEGER, N.: Notohandbuch III. Chemik. Chapt. 5, Cyanogen Agents, 2. Aufl., 1980
- WEGER, N.: Treatment of Cyanide poisoning under field-conditions. NATO-Meeting, 9.10.1979, München
- WERLE, E., SCHIVELBEIN, H., GEORGOPOULOS, C. K.: Über Azidabbau durch tierisches und pflanzliches Gewebe. *Biochem. Zeitschr.* 325 (1954) 482
- WERNER H.: Die Behandlung von Vergiftungen mit Blausäure und ihren Salzen mit 4-DMAP. *Diss. TUM München*
- WERNER, M.: Über die Symptome der akuten Blausäurevergiftung mit besonderer Berücksichtigung der neuen Störungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 151 (1940) 123
- WESTLEY, L., GREEN, I. R.: Crystalline beef kidney rhodanese. *J. Biol. Chem.* 234 (1959) 2325
- WETHERELL, H. R.: The occurrence of Cyanide in the blood of hre victims. *J. Forens. Sci.* 11 (1966) 167
- WILSON I., MATTHEWS, D. M.: Metabolic inter-relationships between Cyanide, thioeyanate and Vitamin B12 in kers and non-smokers. *Clin. Sei.* 31 (1966) 1
- WINEK, C. L., RUSIA, E., COLLUM, W. D., SANOR, S. P.: Cyanide poisoning as a mode of suicide. *Forens. Sci.* (1978) 51
- WOLFSIE, J.: Treatment of Cyanide poisoning in industry. *Arch. industr. Hyg.* 4 (1951) 417
- WOOD, I. L., COOLEY, S. L.: Detoxiation of Cyanide by cystine. *J. Biol. Chem.* 218 (1956) 449
- WOOD, I. L., FIEDLER, H.: Mercaptopyruvate, a Substrate for rhodanese. *J. Biol. Chem.* 205 (1953) 231
- WOOLLEY, W. D.: Nitrogen-containing products from the thermal decomposition of flexible polyurethane foam. *Polymer. J.* 4 (1972) 27
- YAMAMOTO K.: Acute combined effects of HCN and CO, with the use of the combustion products from PAN (acrylonitrile)-Ganze mixtures. *Z. Rechtsmed.* 78 (1976) 303
- YAMAMOTO K., YAMAMOTO J.: On the acute toxicities of the combustion product of various fibers, with special reference to blood Cyanide and pO₂ values. 2. *Rechtsmed.* 81 (1978) 173.