FRA GIFTINFORMATIONEN

Forgiftning forårsaget af cyanogene glykosider i stenfrugter

I perioden 1.1.1992-31.12.1996 modtog Giftinformationen, Rigshospitalet, i alt 1.191 henvendelser baseret på mistanke om forgiftning med planter; 15 af disse var relateret til forgiftningsrisiko ved indtagelse af cyanogene komponenter i kerne- og stenfrugter.

Cyanogene komponenter er forbindelser, der kan omdannes til stærkt giftige cyanidforbindelser. Hyppigt forekommende er glykosidet amygdalin (1), der findes i flere stenfrugter. Forgiftning forekommer primært som »uheld« ved indtagelse af stenfrugternes kerner.

Amygdalin per se er ikke toksisk, men knuses og fugtes sten og kerner, kan det under enzymatisk påvirkning omdannes til blandt andet hydrogencyanid (HCN) (2). Den potentielle HCN-frigørelse varierer mellem arterne og inden for samme art (3). Den gennemsnitlige letale cyaniddosis hos en voksen anslås at være 50-60 mg (1) (Tabel 1).

Cyanid forårsager cellulær asfyksi via hæmning af den oxidative metabolisme. Ved indtagelse af amygdalinholdige plantedele begynder symptomerne typisk efter en halv time og progredierer hurtigt (4). Der optræder initialt pludselige, voldsomme opkastninger og smerter i epigastriet efterfulgt af neurologiske symptomer samt hjerte-kredsløbs-forstyrrelser. Endvidere ses respiratorisk påvirkning og metabolisk acidose (1).

Rapporter om amygdalinforgiftninger er sjældne. Ved gennemgang af Medline (1966-1997), søgning på Agroline (1980-1997) samt heraf afledte referencer er der i alt fundet otte artikler. I disse artikler refereres i alt 46 tilfælde, omfattende indtagelse af ferskenkerner, svesker, vilde abrikoser, bittermandler samt virginsk hæg (4-9). I størsteparten af tilfældene var der tale om fuldstændig remission/asymptomatiske tilfælde. Tolv af de 46 tilfælde havde dødelig udgang. Kun fire tilfælde var dokumenteret med blodcyanidanalyse.

De 15 henvendelser til Giftinformationen, Rigshospitalet, angående frugter indeholdende cyanogene glykosider vedrørte indtagelse af laurbærkirsebær, kirsebærsten, ferskensten, blommesten og søde mandler. Ingen havde relevante symptomer. Maksimal indtagelse var tre bær.

Ved forespørgsel til giftinformationscentralerne i Island, Finland og Norge fremgik det, at man ikke i disse lande havde registreret forgiftninger med cyanogene glykosider. Den svenske giftinformationscentral havde kendskab til seks patienter, som var behandlet for forgiftning med bittermandler i perioden 1990-1996. Den indtagne mængde lå i intervallet 15-60. To patienter var behandlet med natriumtiosulfat.

Tabel 1. *Potentiel hydrogencyanidfrigørelse i fire hyppigt indtagne stenfrugter.*

Art	In vitro HCN-frigørelse
Bittermandel	0,9-4,9 mg HCN/g
Abrikoskerner	0,1-4,1 mg HCN/g
Ferskenkerner	0,4-2,6 mg HCN/g
Æblekerner	0,6 mg HCN/g

HCN = Hydrogencyanid.

Konklusion

Cyanidforgiftning efter indtagelse af plantedele indeholdende cyanogene glykosider er teoretisk mulig med en minimal toksisk dosis for en voksen svarende til ca. ti bittermandler. I den medicinske og toksikologiske litteratur er der beskrevet 12 dødsfald efter indtagelse af bittermandler, abrikoskerner og virginsk hæg. Ved forespørgsel til de skandinaviske giftinformationscentre er der identificeret seks mulige forgiftninger med bittermandler, alle uden dødelig udgang.

Indtagelse af planter indeholdende cyanogene komponenter indebærer i praksis kun en minimal forgiftningsrisiko. Behandling med ventrikeltømning og antidot vil kun være indiceret ved en sandsynlig stor indtagelse og/eller karakteristiske forgiftningssymptomer. Anvendelse af aktivt kul har ikke plads i behandlingen af forgiftning med cyanidforbindelser, idet kun en ringe del bindes (10).

H:S Bispebjerg Hospital, arbejds- og miljømedicinsk klinik

HENRIETTE LIPCZAK
NIELS ERIK EBBEHØJ
PETER JACOBSEN

Reprints: *Henriette Lipczak*, Langøgade 5, 1. tv., DK-2100 København Ø.

Litteratur

1. System Poisindex, Editorial Staff. Plants cyanogenic glycosides (toxicologic managements). I: Rumack BH, Rider PK, Gelman CR, eds. Poisindex system. Denver: Micromedex Inc., 1974-95; vol. 86.
2. Ellenhorn MJ, Barceloux DG. Cyanogenic plants. I: Ellenhorn MJ, Barceloux DG, eds. Medical toxicology. New York: Elsevier Science Publishing Inc., 1988: 1237-8.
3. Frohne D, Pfänder HJ. Rosaceae. I: Frohne D, Pfänder HJ, eds. A colour atlas of poisonous plants. A handbook for pharmacists, doctors, toxicologists, and biologists. London: Wolfe Publishing Ltd., 1989: 186-98.
4. Pijoan M. Cyanide poisoning from choke cherry seed. Am J Med Sci 1942; 204: 550-3.
5. Sayre JW, Kaymakcalan S. Cyanide poisoning from apricot seeds among children in central Turkey. N Engl J Med 1964; 270: 1113-5.
6. Rubino M. Cyanide poisoning from apricot seeds. JAMA 1979; 241: 359.
7. Pack WK, Raudonat HW, Schmidt K. Über eine tödliche Blausäurevergiftung nach dem Genuβ bitterer Mandeln (Prunus amygdalus). Z Rechtsmed 1972; 70: 53-4.
8. Lasch EE, El Shawa R. Multiple cases of cyanide poisoning by apricot kernels in children from Gaza. Pediatrics 1981; 68: 5-7.
9. Bonnichsen R, Maehly AC. Poisoning by volatile compounds III. Hydrocyanic acid. J Forens Sci 1966; 11: 516-29.
10. Jensen K. Antidoter til cyanforbindelser. I: Kristensen MB, Friis H, Rassing MR, eds. Lægemiddelkataloget 1997. København: Dansk Lægemiddel Information A/S, 1997: 431.