

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Innsbruck.
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. K. Meixner.)

Die Bedeutung des Kaliumcarbonates für die Ätzwirkung des Cyankaliums.

Von
Dr. H. Elbel.

Das Aussehen des Magens nach KCN-Vergiftung ist in den Lehr- und Handbüchern der Gerichtlichen Medizin ganz einheitlich beschrieben: Quellung, Transparenz, seifenartig anzufühlende Oberfläche, lebhaft rote bis dunkelrote Färbung, Bedeckung mit blutig gefärbtem Schleim.

Fast stets findet sich im Anschluß an eine derartige Beschreibung eine Bemerkung über die Grundlage der festgestellten Schleimhautveränderungen. Aus manchen dieser Bemerkungen, gerade in neueren Lehrbüchern, ist zu entnehmen, daß der Autor bei der Besprechung der Ursache der Magenbefunde von 2 Voraussetzungen ausgegangen ist: erstens beruhe die Ätzwirkung des Cyankaliums zum größten Teile auf dem im Salze enthaltenen K_2CO_3 , zweitens sei in nicht mehr frischen Präparaten ein großer Teil des KCN in Kaliumkarbonat umgewandelt.

Von diesen beiden Annahmen fordert die erste zu näherer Überlegung heraus, weil es doch auffallend ist, warum ein seiner chemischen Natur nach zweifellos stark alkalisches Salz nicht an und für sich laugenähnliche Wirkungen erzeugen sollte.

Die Ätzwirkung des KCN beruht auf der Reaktion¹



Das KCN ist als Salz einer schwachen Säure und einer starken Base stark hydrolytisch gespalten, enthält also eine beträchtliche Menge von Kaliumhydroxyd. Für das K_2CO_3 , dem offensichtlich eine weitaus größere Ätzwirkung zugeschrieben wird, gilt ganz dieselbe Reaktion, denn es handelt sich wieder um das Kation K und der sauere Anteil des Salzes ist die schwache Kohlensäure. Unterschiede der Alkaliescenz könnten also nur dadurch bedingt sein, daß die Dissoziation der Kohlensäure noch schwächer wäre als die der Blausäure. Dies ist nun allerdings der Fall, die Dissoziationskonstante der Kohlensäure ist in der

¹ Der Lehrer der physikalischen Chemie an unserer Universität, Herr Prof. Dr. Lindner, war so freundlich, uns über diesen Gegenstand zu belehren, wofür ihm der herzlichste Dank gesagt sei.

zweiten Stufe $6 \cdot 10^{-11}$, die der HCN etwa $6 \cdot 10^{-10}$, das Karbonat ist also tatsächlich stärker hydrolytisch gespalten, d. h. stärker alkalisch als das Cyanid. Aber schon die Betrachtung der beiden Dissoziationskonstanten muß Zweifel an einem starken Unterschied in der Ätzwirkung der beiden Salze auftauchen lassen. Es wird aber aus dem Cyanid nicht nur Carbonat, sondern auch Bicarbonat gebildet, weil das Carbonat an und für sich Kohlensäure aufnimmt. In der ersten Stufe (saure Salze) hat nun aber die Kohlensäure die Dissoziationskonstante $3 \cdot 10^{-7}$, mit anderen Worten, das Bicarbonat ist nur schwach alkalisch. Wenn also auch nur ein kleiner Teil des Carbonates zu Bicarbonat wird, kann auch theoretisch von einer stärkeren Ätzwirkung eines durch die Luft-kohlensäure zersetzen Cyankalis nicht mehr die Rede sein.

Im übrigen sind die käuflichen KCN-Präparate nicht immer so stark zersetzt, wie man nach verschiedenen Angaben glauben müßte. Wir haben den KCN-Gehalt einiger Präparate durch Titration mit $\frac{n}{10}$ AgNO₃ bestimmt und fanden z. B. bei einem frischen „Merck, pro Analyse“-Präparat einen KCN-Gehalt von 96,7%, bei einem KCN, das als Corpus delicti schon seit Januar 1931 im Institut ist, 94,3%, bei einem schon äußerlich deutlich veränderten Salz, das sich in einem ganz mangelhaft verschlossenen Glas befand und mindestens schon 8 Jahre, wahrscheinlich aber schon länger im Institut ist, 91,5%. Wir breiteten dieses Salz in dünner Schicht in einer Petrischale aus und stellten es für 5 Tage zwischen das Doppelfenster bei geöffnetem Oberlicht und fanden nachher immer noch 62,7% des KCN unzersetzt; ein anderes Salz durchströmten wir in Lösung 12 Stunden mit Luft, es enthielt hierauf 84,6% unzersetztes KCN.

Es scheint also nicht die Regel zu sein, daß in alten und ohne besondere Sorgfalt aufbewahrten Präparaten der weitaus überwiegende oder auch nur ein bedeutender Anteil des KCN zersetzt und in Carbonat umgewandelt ist. Schon aus diesem Grunde ist es ungerechtfertigt, die zu beobachtende auffallende Veränderung der Magenschleimhaut auf das K₂CO₃ zu beziehen, ganz abgesehen von dem weiter oben Ausgeführten.

Wir konnten aber auch im Tierversuch zeigen, daß die Veränderung der Magenschleimhaut im Sinne einer Laugenwirkung weder bei einem zersetzen KCN, noch bei Verwendung von reinem Kaliumcarbonat deutlicher ist als bei Verwendung von frischem Cyankali.

Als Versuchstier wählten wir aus Gründen der gebotenen Sparsamkeit Meerschweinchen. Die Wahl erschien uns gerechtfertigt, weil es sich uns nur um relative Unterschiede innerhalb einer Versuchsreihe gehandelt hat und weil wir annehmen konnten, daß zwischen den Säureverhältnissen des Meerschweinchen- und des Menschenmagens kein grundlegender Unterschied besteht (es wurde von Schwarz festgestellt,

daß die Säureverhältnisse im Magen des Menschen, des Hundes und des Pferdes gleich sind; daraus glaubten wir einen Schluß ziehen zu dürfen). Die Tiere ließen wir vor Einführung des Giftes (mit der Schlundsonde) 24 Stunden hungern, wir fanden allerdings den Magen nicht immer ganz leer. Die Versuche führten wir mit 20 proz. oder mit 40 proz. Lösungen durch. Das erste Tier bekam stets ganz frisches KCN, und zwar 2 ccm, also 0,4 oder 0,8 g; das zweite Tier dieselbe Menge eines zersetzen KCN, das dritte Tier (nicht in allen Versuchen) die entsprechende Menge Kaliumcarbonat, wobei wir gewichtsgleiche Mengen an Stelle der eigentlich erforderlichen, in bezug auf das Kalium aequimolaren Mengen verwendeten, weil sich das Kalium im gleichen Gewicht K_2CO_3 und KCN wie 1:1,062 verhält, was für unseren Zweck zu vernachlässigen war. Die angewandte Menge des Giftes übersteigt die tödliche Gabe natürlich um ein Vielfaches, geben doch *van Itallie* und *Bijsma* als Dosis letalis bei Hunden 5 mg KCN pro kg Gewicht an.

Die Tiere verhielten sich nach der Sondenfütterung etwa eine halbe Minute lang ganz ruhig und zeigten keinerlei Symptome. Hierauf folgte eine Periode der Unruhe, bis nach etwa 1 Minute Drehen um das Hinterende mit darauffolgenden Streckkrämpfen begann. Nach etwa $1\frac{1}{2}$ Minuten fielen die Tiere auf die Seite, die Streckkrämpfehörten auf, es folgten schnappende Atemzüge, die im Beginne eine Frequenz von etwa 5 Sekunden hatten und mit der Zeit schwächer und häufiger wurden. Gleichzeitig erlosch langsam der Lidreflex. Der Tod trat nach 120—150 Sekunden ein. Andere Tiere fielen schon etwas früher auf die Seite, statt des Drehens um das Hinterende sahen wir auch gelegentlich einige Schritte nach rückwärts.

Nach 7—24 Stunden wurden die Mägen der bei Zimmertemperatur liegen gelassenen Kadaver (die Carbonattiere wurden nach 2 Minuten durch Nackenschlag getötet) geöffnet. Aus Gründen der Raumsparnis sehen wir von der Wiedergabe von Versuchsprotokollen ab. Ein Teil der ausgeschnittenen Mägen sind im Institut aufbewahrt, bei 2 Versuchen wurden die Veränderungen durch Farbenphotographie festgehalten.

Grundlegende oder auch nur auffallende Unterschiede im Aussehen der Magenschleimhaut sahen wir kaum zwischen den Carbonat- und den KCN-Tieren, noch weniger zwischen Tieren, von denen das eine ein unzersetzes, das andere ein stark zersetzes Salz bekommen hatten. Die Schleimhaut war stets stark gequollen, seifig anzufühlen, transparent. Die blutige Durchtränkung fehlte bei den mit Carbonat behandelten Meerschweinchen. In einigen Fällen waren die Veränderungen bei den Tieren stärker, denen *frisches* KCN einverleibt worden war, *nie-mals* trat eine stärkere Ätzwirkung durch zersetzes KCN oder durch reines Carbonat auf.

Nach Beendigung unserer Versuche fanden wir, daß schon *Hofmann* seinerzeit Sondenfütterungen mit KCN und mit K_2CO_3 vorgenommen hat (über die Art des Versuchstieres ist nichts angegeben). Er fand, daß „Quellung und Imbibition der Magenschleimhaut auch durch konzentrierte Lösungen von Kaliumcarbonat hervorgerufen werden können, freilich nur nach längerer Einwirkung und in schwächerem Grade.“ *Hofmann* berichtet an dieser Stelle auch über 2 Fälle von Vergiftungen, von denen im einen „eine bereits braun gewordene und ammoniakalisch riechende Lösung“, im anderen eine „offenbar frisch bereitete“ genommen worden war. In beiden Fällen war die Quellung und die Imbibition der Magenschleimhaut „ausgezeichnet ausgesprochen“. In den ersten 8 Auflagen seines Lehrbuches lehnt sich *Hofmann* bei der Besprechung des Magenbefundes von mit Cyankali Vergifteten¹ offensichtlich an seine experimentelle Erfahrung an, er sagt, daß „das KCN seiner stark alkalischen, denen des Ätzkali wenig nachstehenden Eigenschaften wegen geeignet ist, irritierend und selbst ätzend auf die Magenschleimhaut zu wirken.“ Auch andere ältere Darstellungen, wie die von *Schauenstein*, *Seidel*, *Emmert* und *Wachholz*, jedoch auch neuere Angaben (*Kratter*, *Dittrich*, *Starkenstein*) betonen, zum Teil unter Berufung auf *Hofmann*, entweder die ätzende Wirkung des KCN ausdrücklich oder heben wenigstens die Bedeutung des Carbonates für die Ätzwirkung weder direkt, noch indirekt hervor².

Von einer Ätzwirkung des KCN auf Grund des Carbonatgehaltes spricht zum erstenmal *Strassmann*, er teilt auch mit, daß er selbst ein KCN zu 78% in Carbonat umgewandelt gefunden hat. Eine im ähnlichen Sinne zu deutende Äußerung macht schon *Liman* und auch *Kornfeld* spricht von „Anäzung der ersten Wege bei großen Konzentrationen und bei starker Zersetzung des KCN“.

Möglicherweise unter Einfluß einer dieser Darstellungen, jedenfalls etwa seit 1900, finden wir in der Mehrzahl der Lehrbücher eine mehr oder weniger ausgesprochene Einschätzung des durch Zersetzung gebildeten Carbonates als Ursache der Magenschleimhautveränderungen (*Erben*, *Merkel*, *Zanger*, *Ziemke*, *Strassmann*, *Reuter*); auch in *Hofmanns* Lehrbuch hat diese Ansicht von der 9. Auflage an Aufnahme gefunden.

Das auf Grund der theoretischen Überlegung zu erwarten gewesene Ergebnis der Tierversuche legt, ganz besonders mit Rücksicht auf die angeführten Mitteilungen von *Hofmann*, den Gedanken nahe, daß es

¹ Nach *Strassmann* ist dies die erste Beschreibung des Magens von mit KCN Vergifteten; wir fanden allerdings auch eine recht treffende Darstellung von *Schauenstein* (1862).

² *Casper* deutet (1857) die „dunkelrotbraune Färbung“ des Magens als „charakteristische Verwesungssymptome, nicht aber als Folgen der Verätzung.“

sich in einer ganzen Zahl von Lehr- und Handbüchern der Gerichtlichen Medizin und der Toxikologie bei der Besprechung der Ursache der Magenschleimhautveränderungen nach peroraler KCN-Vergiftung um die stetige Übernahme einer mißverständlichen Darstellung handelt. Eine experimentelle Nachprüfung erweist eindeutig, daß in der Alkaliwirkung von frischen und von alten KCN-Präparaten kein Unterschied in dem Sinne besteht, daß etwa zersetzes KCN oder auch reines Carbonat stärkere Laugenwirkung hätten als reines KCN. Wir konnten sogar zeigen, daß reines KCN eine stärkere Ätzung erzeugen kann als carbonathaltiges. *Dittrich* teilt sogar mit, daß die Magenschleimhaut ein ganz normales Aussehen darbieten kann, wenn das genommene KCN-Präparat bereits stark zersetzt war. Das ist allerdings, wie aus unseren und aus *Hofmanns* Versuchen hervorgeht, bei genügender Konzentration der eingenommenen Lösung unwahrscheinlich.

Zusammenfassung. Die ätzende Wirkung des Cyankaliums beruht auf der alkalischen Eigenschaft dieses Salzes und wird durch einen Gehalt an Kaliumcarbonat nicht, wie in der Literatur mehrfach behauptet wird, verstärkt, sondern eher abgeschwächt.

Literaturverzeichnis.

- Casper*, Handbuch der gerichtlich-medizinischen Leichendiagnostik. 1857. — *Dittrich*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1921**, 181. — *Emmert*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1900**, 294. — *Erben*, Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeit **7 I**, II, 197 (1910). — *Hofmann*, Wien. med. Wschr. **26**, 1097 (1876). — *Hofmann*, *Hofmann-Kolisko*, *Hofmann-Haberda*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1. bis 11. Auflage. — *Kornfeld*, Handbuch der gerichtlichen Medizin **1884**, 263. — *Kratter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1921**, 512. — *Liman*, Handbuch der gerichtlichen Medizin von Casper-Liman. 8. Aufl., **1889**, 491. — *Merkel*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke u. Lubarsch **4 I**, 283 (1930). — *Reuter*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1933**, 576. — *Schauenstein*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1862**, 454. — *Schwarz*, *Steinmetzer* u. *Caithaml*, Pflügers Arch. **213**, 595 (1926). — *Seidel*, Handbuch der gerichtlichen Medizin von Maschka **2**, 317 (1882). — *Starkenstein*, Toxikologie von Starkenstein, Rost u. Pohl. **1929**, 249. — *Strassmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin **1895**, 450. — *Strassmann*, *Georg*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 2. Aufl., **1931**, 347. — *Van Itallie* u. *Bijsma*, Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, 468 (1928). — *Wachholz*, Handbuch der gerichtlichen Medizin von Schmidtmann. 9. Aufl., **1905**, 897. — *Zanger*, Lehrbuch der Toxikologie von Flury u. Zanger **1928**, 238. — *Ziemke*, Gerichtliche Medizin von Lochte, Ziemke, Müller-Hess, Hey u. Wiethold. Handbücherei für Staatsmedizin **16**, 223 (1930).