

Kasuistik / Casuistic

Tod durch perorale Aufnahme von Wasserglas (Natriumsilikat)*

Th. Sigrist und K. Flury

Gerichtlich-medizinisches Institut der Universität Bern,
Bühlstrasse 20, CH-3012 Bern, Schweiz

Death After Oral Ingestion of Water Glass (Sodium Metasilicate) – a Case Report

Summary. The intake of 0.5 l of water glass (sodium metasilicate; colloid pH 12.5) led to death within 1–1.5 h. Autopsy revealed alkali burns of the stomach mucosa. The stomach contained a small amount of liquid with a pH of 11.5. Histologically, numerous bronchioles and alveoles were filled with amorphous material. This material was chemically proved to be condensed water glass. The obstruction of large parts of the lungs by water glass led to an inhibition of alveolar gas diffusion, which may have been the cause of death. The transformation of the water glass from liquid to solid occurred in the lungs by means of the carbonic acid of expiration air. This was made possible because the pH of water glass had been changed by gastric secretions from 12.5 to 11.5. Water glass starts to solidify around pH 11.4–11.3.

Key words: Intoxication, water glass – Sodium metasilicate, intoxication

Zusammenfassung. Bericht über einen Fall einer ungewöhnlich verlaufenen Vergiftung nach peroraler Aufnahme von Wasserglas (kolloidale Kieselsäure). Der Tod trat innerhalb von etwa einer Stunde durch Ersticken infolge Ausfällung aspirierter erbrochener Kieselsäure in den Alveolen ein. Die Kieselsäure-Kondensation war durch die alveoläre Kohlensäure bewirkt worden. Die Alkalinität des getrunkenen Wasserglases war durch den anfänglichen Aufenthalt im Magen von pH 12.5 auf pH 11.5 vermindert worden, was den späteren Ausfällungsvorgang in den Lungen begünstigte.

Schlüsselwörter: Vergiftung, Wasserglas – Alkalisilikat, Vergiftung

Wasserglas war früher in Haushalt und Beruf weit verbreitet und leicht zugänglich. Es wurde auch öfters für suizidale Vergiftungen gebraucht [11]. Vergiftung

* Auszugsweise als Vortrag gehalten anlässlich des 11. Treffens Süddeutscher Rechtsmediziner in Tübingen, 1984

Sonderdruckanfragen an: Dr. Th. Sigrist (Adresse siehe oben)

gen mit Wasserglas sind heute seltener geworden. Wir haben einen Todesfall nach Wasserglasaufnahme mit besonderer Verlaufsform beobachtet, über den berichtet werden soll.

Fallbericht

Eine 68 Jahre alte Rentnerin hatte in einem Altersheim ein Zimmer bewohnt. An einem Morgen begab sie sich außer Haus und kehrte um 10.00 Uhr zurück; sie wirkte unauffällig. Weil sie nicht wie üblich zum gemeinsamen Mittagessen erschien, sah der Heimleiter um 11.40 Uhr nach. Er fand die Frau leblos auf dem Rücken am Boden neben dem Bett liegend vor. Sie hatte mehrfach und viel erbrochen und zudem reichlich dünnen Kot unter sich gelassen. Im Zimmer fand sich in einem Papierkorb eine 500 ml fassende Flasche mit der Aufschrift „Wasserglas“. Sie enthielt noch etwa 5 ml einer viskosen, geruch- und farblosen Flüssigkeit. Nach den polizeilichen Nachforschungen hatte die Frau am Todes- tag das Wasserglas in einer Drogerie gekauft, angeblich um Eier einzulegen.

Die Frau war wegen eines depressiven Gemütsleidens seit längerer Zeit in hausärztlicher Behandlung gestanden und deswegen auch wiederholt hospitalisiert gewesen. Nach Angaben des Hausarztes sei sie seit längerem mit Melleril (Thioridazin) behandelt worden. In den Tagen vor ihrem Tod sei es ihr gut gegangen.

Aus der Familienanamnese ergab sich, daß eine Schwester der Verstorbenen vor Jahren in suizidaler Absicht Wasserglas getrunken hatte und mehrere Tage nach der Gifteinnahme verschieden war.

Die *Autopsie* ergab das Vollbild einer Verätzung des oberen Verdauungs- traktes: Das äußere Lippenrot war braun-rot eingetrocknet. An der übrigen Lippenschleimhaut zeigten sich gelblich-rote Flecken, teilweise mit Blasen- bildung. Die Schleimhaut der gesamten Speiseröhre und des Magens war grün- braun verquollen und von lederartiger Beschaffenheit. Der Mageninhalt (ca. 100 ml) war trübe, dünnflüssig und von rötlich-bräunlicher Farbe, mit alkali- scher Reaktion (pH 11,5) und ohne Geruch. Feste Bestandteile fanden sich nicht. Die Tracheo-Bronchialschleimhaut war gleichfalls grün-braun verfärbt, jedoch nicht geschwollen. Ein auffälliger Inhalt war makroskopisch in den Atemwegen nicht festzustellen. Die Lungen waren blaß und wenig bluthaltig.

Die histologische Untersuchung der Lungen zeigte vereinzelte alveoläre Blutaustritte, jedoch keine zelluläre Reaktion. Zahlreiche Alveolen und auch Bronchiolen waren mit einem amorphen Fremdmaterial angefüllt (Abb. 1). Dieses war im ungefärbten histologischen Schnitt farblos und nicht doppel- brechend; mit den üblichen histologischen Färbemethoden wie Hämatoxylin- Eosin, van Gieson, Chromotrop-Anilinblau und Gömöri ließ es sich anfärben.

Histologisch fehlte das Epithel der Schleimhaut von Magen und Speiseröhre streckenweise. Das Interstititium der Submucosa war oedematös verbreitert und homogen verquollen. Granulozytäre Infiltrate waren nicht zu finden. Die sub- mukosen Gefäße waren teilweise thrombosiert. Gleichartige, jedoch geringer ausgeprägte Veränderungen ließen sich auch an der Schleimhaut im Tracheo- bronchialbaum feststellen.

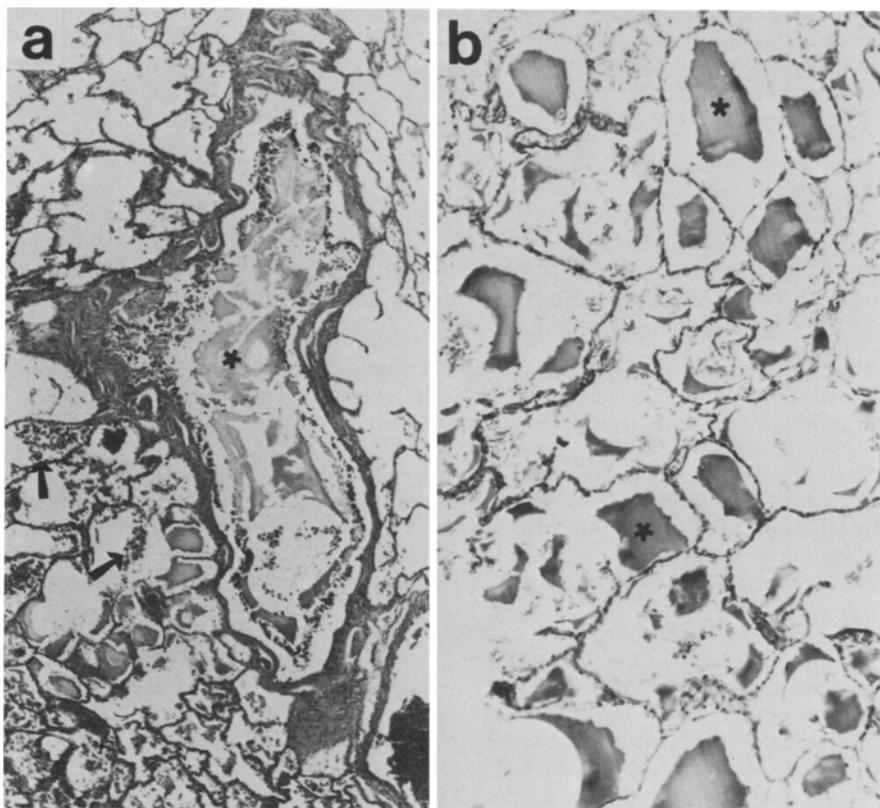


Abb.1. Paraffinschnitt der Lungen (HE, Vergrößerung links 40×, rechts 100×): Bronchiolen (a) und Alveolen (b) sind mit einem amorphen Fremdmaterial ausgefüllt (*). Chemisch handelt es sich um Wasserglas. In den Alveolen zusätzlich Blutaustritte (↗)

Bei der *toxikologisch-chemischen Untersuchung* zeigte der Flüssigkeitsrest in der Flasche mit der Aufschrift „Wasserglas“ eine alkalische Reaktion (pH 12,5) und hatte Eigenschaften von Wasserglas, nämlich die Ausscheidung von gelartiger Kieselsäure nach Zusatz von verdünnter Schwefelsäure. Das Kieselsäuregel löste sich durch Zugabe von Natronlauge wieder auf. Der Nachweis des Silikatanteils erfolgte mittels der sogenannten Wassertropfenprobe nach Jander [4]. Der Mageninhalt (pH 11,5) und das Homogenisat aus Lungengewebe zeigte das gleiche chemische Verhalten. Die weitere toxikologische Untersuchung ergab keinen Hinweis für Medikamente oder Gifte. Das Leichenblut enthielt keinen Ethanol.

Nach den Autopsiebefunden war es offensichtlich zur Ausfällung von Wasserglas in den Bronchiolen und Alveolen gekommen. Dazu bedurfte es einer Säure. Zur Klärung der Frage, ob Kohlensäure, wie sie in der Ausatmungsluft vorkommt, geeignet ist, als schwache Säure die starke Lauge des Wasserglases zu neutralisieren, wurden folgende Versuche durchgeführt: In eine Menge von ca. 1 ml Wasserglas wurde über ein Röhrchen während etwa 10 min Ausatmungsluft geblasen. Das Wasserglas blieb flüssig und zeigte keine Anzeichen zur Kondensation.

Dem gegenüber ließ sich eine kleine Probe des Flüssigkeitsinhaltes aus dem Leichenmagen durch Ausatmungsluft zum Gelieren bringen.

In einem weiteren Versuch wurde eine kleine Wasserglasprobe durch Säurezusatz zuerst auf ein pH von 11,5 gebracht, anschließend Ausatmungsluft in oben erwähnter Art in die Probe eingeleitet. Innert Minuten setzte die Gelbildung ein.

Zur Erfassung des pH-Bereiches beim Umschlag vom kolloidalen zum gelartigen Zustand wurde eine Wasserglasprobe unter pH-Kontrolle kontinuierlich langsam mit Salzsäure (1 M) versetzt. Zuerst erfolgte die pH-Absenkung von 12.5 auf 11.5, ohne daß sich die flüssige Probe optisch veränderte. Bei einem pH von 11.4–11.3 bildeten sich Schlieren, dann partikuläre Feststoffanteile. Weiterer Säurezusatz verstärkte die Ausfällung rasch.

Diskussion

Nach Fundsituation, Vorgeschichte, Befunden der Autopsie und den toxikologisch-chemischen Untersuchungen bestand kein Zweifel daran, daß es sich bei dem beobachteten Fall um einen Suizid durch Einnahme einer größeren Menge Wasserglas gehandelt hatte.

Chemisch gesehen ist Wasserglas ein Alkalisilikat, in der Regel Natriumsilikat (Natriumsalz der Kieselsäure) mit der Summenformel $\text{Na}_2\text{H}_2\text{SiO}_4$. Es ist ein anorganisches Kunstprodukt und entsteht durch das Zusammenschmelzen von Quarzsand (SiO_2) und Soda (Na_2CO_3) bei hohen Temperaturen (1400–1500°C). Durch Zufügen von Wasser unter hohem Druck direkt zur Schmelze entsteht eine farblose, ölig-dickflüssige Lösung, das Wasserglas [4, 9, 10]. Bei der Bildung dieser Lösung entsteht auch Natronlauge, die folglich regelmäßig in Wasserglas enthalten ist [10, 12]. Das in unserem Fall verwendete Wasserglas zeigte ein pH von 12.5, entsprechend einer mittelstarken Lauge. Diese Alkalinität ist üblich [14]; es kommen auch schwächer oder stärker basisch reagierende Wasserglassorten vor [3, 12, 17, eigene Beobachtung].

Kieselsäure neigt in Lösung zur Kondensation. Nur bei Anwesenheit von Natronlauge im Überschuß liegt sie in monomolekularer Form vor. Bei kontinuierlicher Säurezugabe entstehen fortlaufend längerkettige Kieselsäuren, die zunehmend schwerer löslich werden; es bildet sich eine kolloidale Lösung. Weiterer Säurezusatz führt schließlich zur Abscheidung von Kieselgel (Silicagel), einem einheitlichen Festkörper mit feiner Hohlraumstruktur [4, 16].

Verwendet wird Wasserglas in der kolloidalen bzw. festen Form u. a. in der Feuerschutztechnik, als Imprägnierungsmittel für Holz und Mauerwerke, als mineralischer Kitt- und Klebestoff z. B. zum Verbinden von Glas oder Porzellan, als Binde- und Verfestigungsmittel in der Textil- und Farbindustrie, als Füllstoff bei der Papierherstellung, als Zusatz zu Wasch- und Enthärtungsmitteln, weiterhin als Trocknungsmittel (z. B. für Gase und organische Flüssigkeiten) oder als Sorbens für die Säulen- und Schichtchromatographie. Früher wurde es noch zur Konservierung von Eiern gebraucht [1, 2, 6, 9, 10, 16].

Nach der Literatur wird die Giftwirkung von Wasserglas im wesentlichen im Laugenüberschuß gesehen, der zu Verätzungen führt [4, 7, 15]. Bei oraler Wasserglasvergiftung stehen anfänglich Ätzschäden an den Schleimhäuten des proximalen Verdauungstraktes im Vordergrund. Brennen im Mund-Rachenraum und Schluckbeschwerden treten innert Minuten auf, gefolgt von Bauchschmerzen, Übelkeit, zum Teil blutigem Erbrechen, evtl. Durchfall [2, 8, 12, 13]. Wird die akute Vergiftungsphase überstanden, so heilen die Schleimhautschäden in der Regel folgenlos ab [1, 3, 11, 13]. Mitunter können nach tiefgreifender Verätzung Narbenstrikturen zurückbleiben und zwar vorzugsweise in der Speiseröhre. Vergiftungsfälle mit tödlichem Verlauf sind sehr selten. Als Todesursachen kommen Spätfolgen der Laugenverätzung in Frage, so die Durchwanderungs-Mediastinitis mit Pneumonie oder die Peritonitis nach Magenperforation, allenfalls mit Sepsis. Der Tod tritt in diesen Fällen erst Tage nach der Giftzufuhr ein.

Der von uns beobachtete Fall ist anders verlaufen. Nach den Ermittlungen muß die Frau bereits 1 bis $1\frac{1}{2}$ Std nach Gifteinnahme verstorben gewesen sein. Der rasche Todeseintritt bestätigte sich durch die histologischen Unter-

suchungsbefunde, v. a. durch das Fehlen von Entzündungszellen in der sonst ausgedehnt ätznekrotisch veränderten Magenschleimhaut. Die kurze Überlebenszeit hatte offenbar für eine zelluläre Reaktion nicht ausgereicht [5].

Es erhebt sich somit die Frage, wie in unserem Fall der Tod eingetreten ist. In diesem Zusammenhang hat die histologische Untersuchung der makroskopisch weitgehend unverdächtigen Lungen zentrale Bedeutung. Sie ergab nämlich amorphe Ausgüsse in vielen Alveolen, bei denen es sich chemisch um erstarrtes Kieselgel handelte. Offensichtlich hatte die Frau einen Teil des getrunkenen Wasserglases erbrochen und aspiriert. Das Wasserglas ist dann in den terminalen Luftwegen als Gel ausgefallen. Dadurch wurde die alveoläre Gasdiffusion behindert, so daß der Tod durch Erstickung erfolgte. An der Leiche fanden sich mikroskopische Zeichen des akuten Sauerstoffmangels wie fettfreie, vorwiegend perinukleäre Vakuolen in den Leberepithelien und Herzmuskelzellen [5].

Nach der Form dieser alveolären Kieselgelausgüsse zu schließen, war das Wasserglas nicht bereits in kondensierter (gelartiger) Form in die Lungen eingatmet worden, sondern die Ausfällung hatte erst in den Alveolen stattgefunden. Es ist nun zu diskutieren, wie die Kieselsäure in den Lungen aus ihrem ursprünglich viskös-flüssigen, kolloidalen Zustand in jenen des starren Gels überführt worden war. Grundsätzlich bedurfte es dazu einer Säure. Als einzige in reichlicher Menge in den Alveolen vorhandene Säure kommt die hier freigesetzte Kohlensäure in Frage. Die prinzipielle Eignung der Kohlensäure, Wasserglas zur Ausfällung zu bringen, geht aus der Beobachtung hervor, daß bei tagelangem offenem Stehenlassen Wasserglas zu gallertiger, später glasisch-spröder Masse umgesetzt wird [10]. Auf unseren Fall bezogen zeigte das Experiment allerdings, daß bei Durchleitung von Ausatmungsluft durch eine Probe des Originalwasserglases (pH 12.5) eine Ausfällung nicht innerhalb sinnvoller Zeit zu erreichen war. Wurde jedoch Ausatmungsluft durch eine kleine Probe Mageninhalt der Leiche (pH 11.5) durchgeleitet, so konnte diese Magenprobe innert Minuten zum Gelieren gebracht werden. Mit Originalwasserglas war ebenfalls ein Gelieren durch Ausatmungsluft zu erreichen, wenn zuvor das pH von 12.5 durch Säurezusatz auf einen Wert von 11.5 gesenkt worden war. Offensichtlich war in unserem Fall der Laugenanteil des Wasserglases im Magen soweit herabgesetzt worden, daß die Kohlensäure der Ausatmungsluft für eine rasche Kondensierung des in die Lungen aspirierten Wasserglases ausreichte. Es ist anzunehmen, daß die Alkalinität des getrunkenen Wasserglases im Magen durch eine Vermengung mit Magensekreten, namentlich Salzsäure und Sekretflüssigkeit aus dem oberen Verdauungstrakt reduziert wurde [3]. Dadurch dürfte das Wasserglas nahe an die kritische Grenze der Ausfällung herangebracht worden sein. Eine Gelierung bereits im Magen war ausgeblieben, da weder der Mageninhalt noch das Erbrochene geformte feste Wasserglasbestandteile enthielt. Die offensichtlich erfolgte pH-Annäherung des Wasserglases an den Umschlagspunkt vom kolloidalen zum festen Aggregatzustand war durch das zufällige Mengenverhältnis zwischen exogenen alkalischen und endogenen sauren Valenzen gegeben. Insofern ist unsere Beobachtung als Seltenheit anzusehen.

Für die Praxis am Sektionstisch erscheint es wichtig, daß eine Wasserglasvergiftung an der Leiche nicht ohne weiteres erkennbar ist. Sie imponiert

zunächst als schwere Verätzung. Die pH-Bestimmung mit einem Testpapier zeigt alkalische Verhältnisse an, weist somit auf eine Laugenverätzung hin. In einem solchen Fall sollte auch an eine Wasserglasvergiftung gedacht werden. Zur Orientierung kann eine kleine Mageninhaltsprobe angesäuert werden, welche bei Anwesenheit von Wasserglas erstarrt. Einen weiteren diagnostischen Hinweis kann der histologische Lungenbefund ergeben, wobei amorphe Alveolarausgüsse zu finden sein können, die praktisch alle gängigen histologischen Farbstoffe binden. Der chemische Nachweis von Wasserglas — sei es in flüssiger Form im Magen, sei es nach Ausfällung in den Lungen — ist einfach, aber im üblichen toxikologischen Untersuchungsgang nicht enthalten. Er ist auch noch am formalin-fixierten Material erfolgreich.

Anmerkung: Für die hilfreiche toxikologische Beratung und die Überlassung von Literatur über Wasserglasvergiftung danken wir Frau Dr. med. B. Gossweiler, Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Schweiz. Toxikologischen Informationszentrum in Zürich.

Literatur

1. Christen HR (1964) Die Silicate. In: Christen HR (Hrsg) Chemie, 2. Aufl. Sauerländer, CH-Aarau, S 270
2. Gosselin R (1984) Sodium metasilicate. In: Gosselin R, Hodge H, Smith R, Gleason M (eds) Clinical toxicology of commercial products, 4. edn. Williams and Wilkins, Baltimore London, p 72
3. Gunz-Schaepi A (1974) Zur Epidemiologie, Klinik und Therapie der peroralen Ätzstoffvergiftung. Dissertation, Zürich
4. Jander G, Blasius E (1965) Einführung in das anorganisch-chemische Praktikum. Kapitel: Silicum und seine Verbindungen. Hirzel, Stuttgart, S 230
5. Janssen W (1977) Forensische Histologie. Kapitel: Sauerstoffmangel. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 171
6. Ludewig R, Lohs K (1974) Akute Vergiftungen. Kapitel: Silizium. Fischer, Stuttgart, 4. Aufl, S 415
7. Moeschlin S (1980) Klinik und Therapie der Vergiftungen, 6. Aufl. Kapitel: Silizium. Thieme, Stuttgart, S 205
8. Moeschlin S (1980) Klinik und Therapie der Vergiftungen, 6. Aufl. Kapitel: Laugen- und Säurevergiftungen. Thieme, Stuttgart, S 222
9. Pauling L (1967) Chemie, eine Einführung, 7. Aufl. Kapitel: Natriumsilikat und andere Silikate. Chemie GmbH, Weinheim, S 540
10. Römpf H (1949) Chemie Lexikon, 2. Aufl. Kapitel: Wasserglas. Franke, Stuttgart, S 7104
11. Schweiz. Toxikologisches Informationszentrum, Zürich. Persönliche Mitteilung
12. Starkenstein E (1929) Kieselsäure (SiO_2). In: Starkenstein E, Rost E, Pohl J (Hrsg) Toxikologie. Urban u. Schwarzenberg, Berlin Wien, S 98
13. Steigerwaldt F (1939) Beobachtungen bei einer Wasserglas-Vergiftung. In: Behrens B (Hrsg) Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen, Bd 10. Vogel, Berlin, S 139
14. Velvart J (1981) Toxikologie der Haushaltprodukte. Kapitel: Natriummetasilikat (Wasserglas). Huber, Bern, S 295
15. Wirth W, Hecht G, Gloxhuber Ch (1981) Toxikologie Fibel, 3. Aufl. Kapitel: Silizium. Thieme, Stuttgart New York, S 80
16. Firmenschaft der Firma Grace GmbH, Worms; Auszug (keine Autorangabe) (1983) Kieselgel. Schweiz. Laborzeitung 40:194
17. Verschiedene persönliche Mitteilungen anlässlich des 11. Treffens Süddeutscher Rechtsmediziner in Tübingen, 1984