

Aus dem Pharmakologischen Institut der Farbenfabriken Bayer,
Wuppertal-Elberfeld.

Kriminelle Atropinvergiftung*.

Von
W. GRAB.

Kriminelle Vergiftungen mit Atropin sind in neuerer Zeit selten, während sie im Mittelalter bei Verwendung von Belladonna-Extrakten häufiger waren. Das Schrifttum der letzten 50 Jahre berichtet nur einen Fall einer (möglicherweise) kriminellen Vergiftung¹. Die Zusammenstellung von FALCK aus der Literatur von 1867—1879 erwähnt ebenfalls nur einen einzigen Fall: Eine Wärterin vergiftete einen Hospitalbeamten, indem sie ihm Atropin in Milch gelöst beibrachte².

Wegen der besonderen toxikologischen und kriminalistischen Umstände, die in einem von uns beobachteten Fall vorlagen, sei nachfolgend kurz darüber berichtet. Der biologische Nachweis von Atropin im Harn der Vergifteten war noch 84 Std nach dem Eintritt der Vergiftung gelungen und erst der gelungene Giftnachweis war für die Behörde Anlaß geworden, weitere Erhebungen anzustellen, bei denen die mutmaßliche Täterin gestand, daß sie der Vergifteten absichtlich Atropin beigebracht habe. Am übersichtlichsten ist eine kurze Schilderung des Ablaufs der Ereignisse:

Am Montag, dem 29. November, 21 Uhr, hatte Frau M., 49 Jahre alt, Witwe eines Richters, die in ihre Wohnung eingewiesene Untermieterin Frau W., 35 Jahre alt, ärztliche Hilfsperson, eingeladen, da sie ihrer fast blinden Mutter vorlesen wolle. Frau W. wollte ihrerseits zur Geselligkeit beitragen und brachte kurz vor 22 Uhr 2 voll eingeschenkte Tassen Bohnenkaffee für sich und die Vorleserin. Frau M. trank einen Schluck von dem heißen Kaffee und bemerkte zu der W., daß er sehr bitter sei, und begann dann aus dem kleinen Buch bis zur 7. Seite zu lesen, also 10 min lang. Dann trank Frau M. einen 2. Schluck Kaffee, wobei sie nochmals sagte, daß er doch auffallend bitter schmecke. Frau W. meinte darauf, daß sich der Zucker wohl noch nicht verteilt habe. Frau M. las noch eine Seite weiter und wollte wegen der Trockenheit im Mund nochmals von dem Kaffee trinken, lehnte ihn aber jetzt wegen allzugroßer Bitterkeit endgültig ab, er wäre ihr wohl zu stark. Frau W., darüber scheinbar verwundert, kostete dann zur Probe von dem Kaffee aus der Tasse von Frau M., schluckte den Kaffee allerdings nicht, sondern spuckte ihn in den Spülstein und goß den Rest des Kaffees aus der Tasse weg.

Beim Versuch, weiterzulesen, bemerkte Frau M., daß die Schrift vor ihren Augen verschwamm und sie nur noch mit großer Anstrengung weiterlesen konnte. Außerdem fiel ihr auf, daß ihr Mund auf ganz ungewöhnliche Art trocken war. Frau M. fühlte sich schlecht und legte sich auf das Sofa, wobei sich Frau W. als ärztliche Hilfsperson eifrig bemühte, ihr die Bluse aufmachte und eine wertvolle

* Herrn Geheimrat Prof. Dr. ROST zum 80. Geburtstag am 24. 10. 50 in Verehrung gewidmet.

Brillantnadel unter dem Bemerken abnahm: „Ich stecke sie hier an den Blusen-aufschlag.“ Frau M. klagte über ein ungewöhnliches Gefühl der Übelkeit und starke Kopfschmerzen. Sie habe im Zimmer alles wahrgenommen, auch die Bemerkung von Frau W. gehört und verstanden. Sinnestäuschungen und Sprachstörungen bestanden sicher nicht. Die anwesende alte Mutter meinte, daß Frau M. sich wohl vergiftet habe, und zwar durch den ungewöhnlich starken Kaffee. Eine andere Art von Nahrungsmittelvergiftung wäre doch unwahrscheinlich, da sie selbst und die 7jährige Enkelin ja immer das gleiche gegessen hätten und nicht krank wären.

Auf Drängen der Mutter von Frau M. rief Frau W. in ihrer Klinik an und erkundigte sich bei dem Arzt vom Nachtdienst, der Magenspülungen empfahl. Frau M. führte etwa um 22.30 Uhr selbst das Erbrechen herbei. Da dadurch jedoch keine wesentliche Besserung ihres Zustandes eintrat, wurde um 23 Uhr ein praktischer Arzt aus der Stadt gerufen, der erst verspätet eintreffen konnte. Nach dem Befund: Plötzlichkeit der Erkrankung, rotes Gesicht, mäßig beschleunigter Puls, schloß er sich ebenfalls der Diagnose Vergiftung an, ließ aber offen, ob Atropinvergiftung oder Botulismus. Bei der genaueren Befragung hatte sich nämlich ergeben, daß Frau M. und ihre Familie von einer angebrochenen Dose Fischkonserven gegessen hatten, die angeblich leicht verschimmelt war. Der Arzt hatte 20 Tropfen Sympatol und 30 Tropfen Baldrian verordnet und wollte bei jeder Verschlechterung sofort wieder geholt werden. Frau M. fühlte sich weiterhin außerordentlich elend, hatte ein zweites Mal erbrochen, Harn war unwillkürlich abgegangen.

Am Dienstag Morgen um 8 Uhr war beim Besuch des Arztes der Zustand der Kranken erheblich gebessert; sie hatte zwar gelegen, aber die ganze Nacht nicht geschlafen, sondern wild geträumt. Sie leidet unter Herzjagen, fühlt sich immer noch benommen, schwindlig, kann nicht essen, der Hals ist sehr trocken, die Unterwäsche von unwillkürlich abgegangenem Harn durchnäßt. Den ganzen Dienstag über fühlte sich Patientin noch schlecht, blieb den ganzen Tag im Bett, konnte kaum sehen. Der Arzt hatte weite Pupillen festgestellt.

Mittwoch, den 1. Dezember, wird beim Aufräumen der Wohnung bemerkt, daß die Brillantnadel, die eigentlich am Blusenaufschlag hätte stecken sollen, fehlte. Frau M. vermutete Diebstahl des Schmuckes, irgendwie mit ihrer Vergiftung zusammenhängend.

Mittwoch Morgen etwas Harn entleert, der von Frau W. ins Krankenhaus gebracht und dort auf Eiweiß, Zucker und Sediment untersucht und, da Befunde negativ, weggegossen wurde. Die Vergiftete kann noch immer schlecht sehen und benutzt Brille einer Kurzsichtigen. Steht auf. Nachmittags Untersuchung durch Augenarzt, der Reste einer Atropin-Mydriasis beobachtete, die aber dann am Donnerstag Nachmittag nicht mehr sicher zu finden war. Auf Veranlassung des Augenarztes soll wegen Verdacht einer kriminellen Atropinvergiftung eine Urinprobe in unser Laboratorium geschickt werden. In der folgenden Nacht kann Frau M. immer noch kaum schlafen, ist appetitlos. Am Freitag, dem 3. Dezember, bringt sie die gesamte Harnmenge von 95 cm³, die morgens, also 84 Std nach der Vergiftung entleert worden ist, zur Untersuchung.

Die Kriminalpolizei verfolgt den Diebstahl der Brillantnadel weiter, schließt aber ihre Ermittlungen über die Atropinvergiftung ab, da nach telefonischer Auskunft von sachverständiger Seite der Nachweis einer Atropinvergiftung nach 4 Tagen wohl kaum mehr möglich sein würde.

Da Frau M. aber wußte, daß Frau W. eine Flasche mit Atropin in Besitz hatte (sie war mehrfach gefragt worden, um welchen Preis man das Atropin wohl auf dem Schwarzen Markt verkaufen könne) und da die ganzen Umstände der Erkrankung für Atropinvergiftung sprachen, erbat sie dringend Untersuchung der

Harnprobe. Wir wollten wenigstens noch den Versuch machen, Atropin darin nachzuweisen und dadurch der in ihrem Rechtsgefühl gekränkten Frau M. zu helfen.

Die Untersuchung auf etwaigen Atropingehalt mußte rasch zu einem Ergebnis führen, da sonst für die polizeilichen Ermittlungen wertvolle Zeit verloren ging und Verdunkelungsgefahr bestand.

Das Schrifttum³ gibt an, daß Atropin bei Vergiftungen des Menschen im Harn bis höchstens 36 Std nachweisbar ist. Bei den seit 1924 berichteten Vergiftungen fehlte die systematische Untersuchung des Harns auf seinen Atropingehalt. Über die Geschwindigkeit der Ausscheidung von Atropin durch den Harn ist kaum etwas bekannt.

Eine Isolierung von Atropin aus dem Harn mit dem Versuch des chemischen Nachweises war bei der langen Zeit nach der Vergiftung wenig aussichtsreich. Da aber die biologischen Verfahren zum Nachweis von Atropin recht spezifisch und sehr empfindlich sind, konnte damit der Nachweis wenigstens versucht werden. Zur Verfügung stand die bekannte Aufhebung der inotropen Wirkung des Acetylcholins auf das isolierte Froschherz durch sehr geringe Atropinkonzentrationen und die mydriatische Wirkung auf die Pupille der weißen Maus⁴. Der Einfachheit halber wurde das erste Verfahren gewählt.

Untersuchung der Harnprobe: Um die wertvolle Harnprobe von nur 95 cm³ der vergifteten Frau M. nicht durch vergebliche Versuche zu vergeuden, wurde zunächst in einem Kontrollversuch die Anreicherung des Atropins aus dem Harn und die biologische Auswertung der Extrakte durchgeführt.

100 cm³ Harn einer gesunden Versuchsperson wurden mit 1 mg Atropinsulfat versetzt. Der frische saure Harn wurde durch Zusatz von Natrium-bicarbonat in Substanz leicht alkalisch gemacht, dann bei Zimmertemperatur 2mal mit je 100 cm³ frisch destillierten Chloroforms ausgeschüttelt, die Emulsion gebrochen und das farblose Chloroform abgetrennt, trocken filtriert, über trockenem Natriumsulfat weiter getrocknet, eingeeengt und auf der Uhrschale verdampft. Der Rückstand, etwa 19 mg, wird nun mit 1 cm³ n/30 HCl gelöst, die wäßrige Lösung im Vacuum-Exsiccator von überschüssiger Salzsäure befreit, getrocknet und nun in Frosch-Ringerlösung aufgenommen. Ein isoliertes Froschherz, das gewöhnlich auf Acetylcholin 1:10⁸ bis 1:10⁹ anspricht, erhielt 1 cm³ einer Verdünnung des Extraktes 1:10⁶. Nach Wirkung des Extraktes war der Acetylcholineffekt völlig aufgehoben. Noch Atropin 1:10⁹ bis 10¹⁰ hemmt Acetylcholinwirkung.

Nachdem in dieser Weise der qualitative Nachweis von Atropin im Kontrollversuch an mehreren Froschherzen sicher gelungen war, wurde der Harn der Frau M. in gleicher Weise aufgearbeitet. Trockenrückstand des Chloroformextraktes 10,3 mg, hellbraun mit gelbem Rand, dazwischen uncharakteristische Krystalle. Ein Teil des Rückstandes, in Frosch-Ringerlösung aufgenommen, verhindert in der Verdünnung 1:20 die Acetylcholinwirkung sicher. Extrakt allein hatte in der Verdünnung 1:20 gar keine Wirkung. Verdünnung des Harnextraktes von Frau M. 1:200 wirkt an andern Froschherzen ebenfalls hindernd auf die Acetylcholinwirkung, was in Versuchen an 3 weiteren Froschherzen immer wieder bestätigt wurde.

Ein weiterer Kontrollversuch mit dem Harn einer gesunden Versuchsperson zeigte, daß im Extrakt aus 100 cm³ Harn normalerweise kein Stoff vorhanden ist, der die Acetylcholinwirkung am Froschherzen in ebenso charakteristischer Weise aufhebt wie Atropin.

Durch diese Befunde war der Nachweis gelungen, daß im Harn von Frau M. in der 84. Std nach einer mittelschweren Atropinvergiftung Atropin noch qualitativ nachweisbar war. Die Annahme eines Botulismus bei Frau M. war unwahrscheinlich, da die Krankheitserscheinungen sehr rasch eintraten, während der Botulismus meist eine 12—36stündige Latenzzeit hat. Außerdem bestanden nie Augemuskelähmungen und Artikulationsstörungen und endlich hätten auch noch andere Personen, die ebenfalls von den angeblich verdorbenen Fischen gegessen hatten, erkranken müssen.

Nach Mitteilung dieses Ergebnisses an die Kriminalpolizei am 8. Dezember ergaben die energisch betriebenen Ermittlungen, daß Frau W., eine Originalflasche Atropin von Merck besessen hatte, der Größenangabe nach wahrscheinlich mit 250 g. Auf Vorhalten des Untersuchungsbefundes gesteht Frau W. am 11. Dezember, aus einem kleinen Papierpäckchen mit einem Streichholz Atropin in die Tasse Kaffee für Frau M. getan zu haben, um ein Übelsein herbeizuführen, bei dem dann Gelegenheit wäre, die Brillantbrosche an sich zu bringen. Die große Vorratsflasche mit Atropin will Frau W. schon am 26. 10. 48 in die Wupper geworfen haben. Bei einer Haussuchung im Zimmer der Frau W. kam außer Cyankalikugeln nichts mehr an Gift zutage. Nach dem Geständnis der Frau W. konnte die Brillantbrosche bei Haus-suchung der **Kriminalpolizei** in München wieder herbeigeschafft werden.

Es bestand noch die Möglichkeit, daß Frau M., die die Probe ihres Harnes selbst zur Untersuchung gebracht hatte, eine kleine Menge Atropin nachträglich in den Harn hineingetan hätte. Diese Annahme ist allerdings unwahrscheinlich, denn der Atropingehalt der Harnprobe war so gering (Größenordnung unter $1:10^7$), daß sogar der Zusatz von nur 1 Tropfen der üblichen 1%igen Atropinlösung der Augenärzte zu den 95 cm³ Harn eine viel höhere Atropinkonzentration (Größenordnung $1:10^5$) hervorgerufen hätte. Atropin in Substanz ist in diesen kleinen Mengen praktisch unsichtbar und die kunstgerechte Verdünnung der Augen-Atropintropfen hätte Sachkenntnisse verlangt, die über die eines Laien hinausgehen.

Nach Abschluß unserer Untersuchungen wollten wir auch im Tier-versuch prüfen, ob der Atropinnachweis nach einer mittelschweren Vergiftung auch noch nach so langer Zeit gelingt.

Ein männlicher Hund von 17,2 kg erhielt verschiedene Mengen Atropin in wäßriger Lösung mit der Schlundsonde per os. Der 24-Stunden-Harn des Tieres wurde im Stoffwechselkäfig gesammelt und nach der Aufarbeitung entsprechend dem Verfahren beim menschlichen Harn auf seinen Atropingehalt qualitativ geprüft. In den späteren Versuchen haben wir, um eine alkalische Zersetzung des Harnes durch Fäulniserreger einzudämmen, in das leere Harnsammelgefäß 1 cm³ Eisessig vorgegeben, um den Harn schwach sauer zu halten. Atropin ist bei pH 9,2 haltbar⁵. Wir wollten es jedoch der alkalischen Harnzersetzung möglichst entziehen. Über die Ergebnisse des Atropinnachweises im Harn des Hundes unterrichtet die nachfolgende kleine Tabelle. Die hier angegebenen Zahlen (z. B. 10^{-5}) bedeuten, daß von der angenommenen Menge von 1 mg Atropin im Rückstand

Tabelle 1.

Gegebenes Atropin- mg	Im Harn Atropin nachweisbar am												
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	11.	12.	13.	
	Tag												
35	10 ⁻⁵	10 ⁻⁴	(10 ⁻⁴)	[10 ⁻⁵]									
50	10 ⁻⁷	10 ⁻⁷	10 ⁻⁷	(10 ⁻⁵)	(10 ⁻⁵)								
100	10 ⁻⁷	10 ⁻⁶	10 ⁻⁷	10 ⁻⁵	10 ⁻⁵	10 ⁻⁴	[10 ⁻⁴]						
60							10 ⁻⁴	10 ⁻⁴	[10 ⁻³]	[10 ⁻³]	[10 ⁻³]	[10 ⁻³]	

des Harnes die 10^5 -fache Verdünnung noch wirksam war, um die Acetylcholinwirkung am Froschherzen aufzuheben. War die Aufhebung der Acetylcholinwirkung nicht mehr vollständig, so wurde der Wert in Klammern gesetzt. Die in eckigen Klammern gesetzten Ziffern sind jene Verdünnungsgrade des Rückstandes, die sicher nicht mehr die Acetylcholinwirkung aufheben konnten.

In besonderen Versuchen an verschiedenen Froschherzen zeigte sich, daß Verdünnungen von Atropin 10^{-9} , 10^{-7} und 10^{-8} die Wirkung von 2mal 10^{-7} bzw. 2mal 10^{-8} bzw. 5mal 10^{-6} sicherlich aufheben, während die nächste 5fach geringere Atropinkonzentration nicht mehr aufhebend wirkte. Aus diesen Zahlen läßt sich ersehen, daß die im Harn nachweisbaren Mengen an Atropin in den späteren Tagen nach der Vergiftung sehr gering, aber sicher feststellbar sind.

Bei einem weiteren Kontrollversuch mit menschlichem Harn erwies sich, daß 0,5 mg Atropin zu 200 cm³ Harn zugesetzt so wiedergefunden wurden, daß eine 10^6 -fache Verdünnung des Rückstandes noch die Wirkung von 10^{-8} Acetylcholin sicher aufhob.

Um noch stärkere Konzentrationen als 10^{-5} prüfen zu können, wurde der Harnrückstand mit n/100 HCl aufgenommen und die überschüssige Salzsäure im Vacuum-Exsiccator über KOH abgeraucht. Auf diese Weise konnten wir 10^3 -fache Verdünnungen des Rückstandes am Froschherzen noch sicher prüfen, ohne das Herz zu schädigen.

Da die den Acetylcholineffekt hemmende Wirkung des Atropins am Froschherzen für längere Zeit irreversibel ist, muß für jede Atropinauswertung ein neues Herz genommen werden, und da weiterhin die Empfindlichkeit der Herzen gegenüber Atropin in mehreren Zehnerpotenzen schwankt, ist eine quantitative Auswertung des Atropins nach diesem Verfahren nicht möglich.

Diese Versuche zeigen, daß auch beim Hund trotz der sehr geringen Vergiftungserscheinungen Atropin in kleinen Mengen im Harn lange nachweisbar ist.

Nach dem Geständnis der Täterin war es noch wichtig, einen objektiven Anhalt zu haben, wieviel Atropin Frau W. in die Tasse Kaffee für Frau M. getan hatte. Aus der Tatsache, daß in der 84. Std noch Atropin im Harn nachweisbar ist, ließ sich die Menge aufgenommenen Atropins unmöglich ermitteln. Auch die Latenzzeit zwischen Aufnahme des Giftes und den ersten Symptomen ließ sich wegen der je nach den Umständen sehr verschiedenen Resorptionsgeschwindigkeit nicht als Anhaltspunkt für die Menge aufgenommenen Atropins verwenden. Als einzige Möglichkeit, die Atropinmenge im Kaffee annähernd zu erschließen, blieb die mehrfach vor Zeugen gemachte Aussage übrig,

daß der Kaffee ungewöhnlich bitter schmecke. Es ergab sich somit die Frage, ob man aus dem Geschmack von Bohnenkaffee auf dessen Gehalt an Atropin rückschließen kann und darf. Da im Schrifttum meines Wissens nirgends über ähnliche Untersuchungen berichtet wird*, machten wir selbst einige Versuche mit Atropinsulfat.

Geschmackswahrnehmungen sind von verschiedenen Umständen abhängig: von der Größe des genossenen Schluckes, von der Verweildauer auf der Zunge, von der Berührung mit dem Gaumen, von der Temperatur des Getränkes, von der Aufmerksamkeit und Persönlichkeit der Versuchsperson.

Wir benutzten, um einheitliche Bedingungen zu schaffen, eine Kaffeetasse von 180 cm³ Inhalt. Ein aus dieser Tasse genossener Schluck beträgt nach mehrfachen Messungen bei Frauen 21 cm³ (zwischen 18 und 25 cm³) und bei Männern 30 cm³ (zwischen 25 und 30 cm³). Atropinlösung 1:10000 in Leitungswasser wird an ihrem bitteren Geschmack sofort von allen erkannt, d. h. ein Schluck von 20 cm³ aus der Tasse ist deutlich bitter, wird von unvoreingenommenen Versuchspersonen zwar geschluckt, aber ein 2. Schluck jedesmal verweigert. Eine Menge von 18 mg Atropin je Tasse Wasser wird also immer an dem absonderlichen Geschmack erkannt.

Anders ist es dagegen mit der gleichen Menge Atropin in Bohnenkaffee. Brüht man Bohnenkaffee auf mit 350 cm³ kochenden Wassers auf 10 g frisch gemahlene Kaffeebohnen, hält 1 min kochend, läßt absetzen und filtriert vom Satz ab, gibt Zucker zu und dann außerdem 10 bzw. 20 bzw. 50 mg Atropin je Tasse, so wird der Geschmack des Kaffees von 4 Versuchspersonen gegenüber dem normalen Geschmack von Kaffee nicht verändert gefunden. Selbst bei 100 mg Atropin je Tasse wurde von 3 Versuchspersonen kein wesentlicher Geschmacksunterschied gegenüber normalem Kaffee gefunden. Eine 4. Versuchsperson, die völlig unbefangen war, fand den Kaffee ausgezeichnet, kein Unterschied gegenüber normalem Kaffee. Erst bei Erhöhung der Konzentration auf 130 mg Atropin je Tasse wurde von 2 Versuchspersonen (eine weiblich, beide Nichtraucher) der bittere Geschmack des Kaffees erkannt, dagegen von 2 weiteren Versuchspersonen nicht (beide männlich, Raucher). Durch das Eigenaroma des Kaffees wird also die Bitterkeit des Atropins verdeckt und erst von 130 mg je Tasse an von empfindlichen Personen erkannt.

Bei weiteren Versuchen zeigte sich, daß die Wahrnehmbarkeitsgrenze von Atropin in Bohnenkaffee durch Weglassen oder Zugabe von Milch und Zucker für 3 Versuchspersonen nur unwesentlich verändert wird. In heißem Kaffee ist der bittere Geschmack des Atropins bei überschwelligen Dosen weniger wahrnehmbar als bei lauwarmem, bei Zusatz von Milch etwas schwerer wahrnehmbar. Dabei ist die spezifische Bitterkeit der 130 mg Atropin in 180 cm³ Kaffee deutlich von der gewöhnlichen Bitterkeit ungezuckerten Kaffees zu unterscheiden.

Bemerkt sei noch, daß die vorerwähnten Kaffeeproben an wochenlang auseinander liegenden 4 verschiedenen Tagen stattfanden und daß bei allen Versuchspersonen durch gewollte oder unbeabsichtigte Aufnahme dieses atropinisierten Kaffees Vergiftungserscheinungen auftraten, die bei allen zu stundenlangen Seh-

* Von Herrn Geheimrat ROST wurde ich freundlichst darauf aufmerksam gemacht, daß es nicht vereinzelt dasteht, daß Alkaloide in starkem Kaffee an die Opfer der Verbrechen verabreicht werden*. Der Geschmack von Kaffee bzw. Tee überdeckte den Geschmack von 50 mg Morphin je Tasse.

störungen, quälender Trockenheit im Hals bis beinahe zu Unmöglichkeit zum Sprechen, unsicherem Gang, Appetitlosigkeit und rotem Gesicht führten. Puls zwischen 84 und 110 Schlägen je Minute. Harndrang. Die Sehstörungen waren nach der Nacht noch in geringem Maße vorhanden. Die aufgenommene Atropinmenge betrug je Versuchsperson 5—10 mg. Die Wirkung war 24 Std nach der Aufnahme des atropinisierten Kaffees bei allen Versuchspersonen abgeklungen.

Ohne auf allzuviele Einzelheiten einzugehen, die noch besonders geprüft werden müßten, haben unsere Versuche ergeben, daß die Wahrnehmbarkeitsgrenze von Atropin in Bohnenkaffee von 4 Versuchspersonen überraschend konstant für höher als 100 mg je Tasse angegeben wird. Da die 4 verschiedenen Versuchspersonen einigermaßen gleichmäßig reagierten, kann mit allem Vorbehalt geschlossen werden, daß auch Frau M. in ähnlicher Weise reagiert hat, daß also der Atropingehalt je Kaffeetasse größer als 100 mg gewesen sein muß, denn Frau M. hat den Kaffee 3mal wegen der Bitterkeit beanstandet und ihn zum Schluß sogar, unhöflich gegenüber einer Gastgeberin, zu trinken verweigert.

Aus den Vergiftungserscheinungen bei Frau M. auf die aufgenommene Menge Atropin schließen zu wollen, ist unzulässig, da die Empfindlichkeit verschiedener Menschen gegenüber Atropin sehr verschieden ist. Blasse, blauäugige, pigmentarme Personen sind empfindlicher als dunkelhaarige pigmentierte⁷. Frau M. gehörte zum dunklen Typ. Bei 10 mg Atropin subcutan reagieren von 6 blonden Männern 4 mit hauptsächlich psychotischen Erscheinungen, von den dunkelhaarigen bei der gleichen Dosis keiner. Es gibt bereits Fälle, die auf eine einmalige Gabe von 2 mg Atropin mit geistigen und körperlichen Vergiftungserscheinungen reagieren⁸.

In jüngster Zeit wurde eine innerhalb 48 Std tödliche Atropinvergiftung bei einem Kind nach Anwendung von nur 0,2 g einer Augensalbe mit insgesamt 1,6 mg Atropin berichtet⁹. In dieser englischen Mitteilung werden 9 weitere Fälle von Atropinvergiftungen — darunter 2 tödliche nach Anwendung am Auge — mitgeteilt¹⁰. Die tödliche Atropinmenge war im ersten Fall 18,1, im zweiten Fall 2 mg. Offenbar ist beim Atropin der Ort der Anwendung und die persönliche Empfindlichkeit des Kranken von maßgeblichem Einfluß auf den Grad der Vergiftung.

Bei den sonst in der Literatur beschriebenen Vergiftungsfällen ist die aufgenommene Dosis Atropin meist nicht feststellbar. Besonders interessant ist der Fall einer jungen Ärztin, die irrtümlich 100 mg Atropin intravenös bekommen hatte, 4 min später bewußtlos war, 10 Std später aus der Bewußtlosigkeit wieder erwachte und sich völlig erholte¹¹. Bekannt ist weiter, daß Patienten mit chronischer Encephalitis und Parkinson hohe Dosen von Atropin (20—40 mg täglich) vertragen, beim Absetzen allerdings Abstinenzerscheinungen bekommen¹².

Irrtümlich gegebene 20 mg Atropinsulfat subcutan machten bei zwei 25jährigen Männern schwere Vergiftungserscheinungen mit motorischer Unruhe, psychotischen Symptomen, die nach 14 bzw. 18 Std abgeklungen waren. Später noch anhaltend Kopfschmerzen¹³.

Zusammenfassung.

Beobachtung eines Falles einer mittelschweren Atropinvergiftung bei einer 49jährigen Frau, die durch den biologischen Nachweis von Atropin im Harn in der 84. Std nach der Vergiftung geklärt werden konnte und durch das Geständnis der Täterin bestätigt wurde. Atropin ist im Versuch am Hund in sehr geringer Konzentration im Harn bis zum 7.—9. Tag nach der oralen Atropingabe nachweisbar. Der bittere Geschmack von Atropinsulfat in Bohnenkaffee ist erst bei Konzentration von mehr als 100 mg je Tasse Kaffee von gesunden Versuchspersonen wahrnehmbar.

Literatur.

¹ TUCHOLSKI: Polska Gaz. lek. 1933, 515. Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 22, 203 (1933). — ² FALCK: In KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen S. 1042. Stuttgart: F. Enke 1906. — ³ FICKEWIRTH u. HEFFTER: Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. 2, S. 640 ff. Berlin: Springer 1924. — ⁴ PULEWKA: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 168, 307 (1932). — ^{4a} TØNNESSEN: Acta Pharmacol. 4, 186 (1948). ⁵ KÜHL: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 109, 295 (1925). — ⁶ ROST, POHL u. STARKENSTEIN: Toxikologie, Fußnoten auf S. 384 und 391. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929. — ⁷ WELBOURN: Lancet 1948 II, 211. — ⁸ MÜLLER: Med. Welt 1939, 1230. — ⁹ HEATH: Brit. med. J. 1950, No 4679, 608. — ¹⁰ MORTON: J. of Pediatr. 14, 755 (1939). — HUGHES: Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 58, 444 (1938). — ¹¹ OHNESORGE: Slg. Vergift.fälle 13, 197 (1943). — ¹² FLINKER: Slg. Vergift.fälle 4, 47 (1933). — MÜLLER: Med. Welt 1939, 1230. — ¹³ CHAMBERLIN: Slg. Vergift.fälle 1, 93 (1930).

Professor Dr. WERNER GRAB,
Pharmakologisches Laboratorium der Farbenfabriken Bayer,
(22a) Wuppertal-Elberfeld, Friedrich-Ebert-Str. 217.