

Aus der kriminaltechnischen Abteilung des Bayerischen Landeskriminalamtes
(Leiter: Ob.-Reg.-Med.-Rat Dr. S. BERG)

**Quantitative Aussagen
bei einer Gruppenvergiftung (Mordversuch) mit Atropin**

Von

S. BERG und K. FISCHER

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 11. Januar 1962)

Während medizinale, ökonomische und suicidale Atropinvergiftungen öfters beschrieben werden, ist die kriminelle Verwendung dieses Giftes selten geblieben. Dies dürfte weniger an Schwierigkeiten der heimlichen Beibringung liegen, da der Geschmack leicht durch geeignete Vehikel kaschiert werden kann, als in erster Linie daran, daß Atropin in der notwendigen Substanzmenge nur Ärzten und Apothekern zugänglich ist. Diesem Personenkreis sind aber die auffälligen und charakteristischen Vergiftungserscheinungen bekannt, welche den Fall mit hoher Wahrscheinlichkeit alsbald verdächtig machen würden.

Bei der absichtlichen Vergiftung dritter Personen hat neben dem qualitativen Giftnachweis die Abschätzung der beigebrachten Menge strafrechtliche Bedeutung, da der Täter sich vielfach darauf hinauszureden sucht, er habe das Opfer nur „beruhigen“, „erschrecken“, „krank machen“ wollen usw. So hatte in dem von MERKEL, SEDLMEYER u. STRAUB beschriebenen Gattenmord durch Beimischung von Tollkirschen zu einem Heidelbeergericht die Täterin behauptet, sie habe ihrem Mann, als er in einem Wutanfall die Familie bedrohte, 11 Tollkirschen gegeben, um ihn zu beruhigen. Die Zählung der im Magen-Darminhalt der Leiche vorhandenen Tollkirschensamen und die quantitative Bestimmung der Alkaloidmenge gestatteten aber die Aussage, daß mindestens 25—30 Beeren aufgenommen worden waren.

Schwieriger gestaltet sich die Schätzung der Giftmenge, wenn das Gift in Reinsubstanz verabfolgt wurde, insbesondere bei überlebten Vergiftungen und Erkrankung mehrerer Personen.

Am 1. 7. 59 erkrankten im Haushalt eines Apothekers in V. etwa 15 min nach dem Mittagessen sechs Personen mit den Erscheinungen einer Atropinvergiftung. Bei der bereits $\frac{1}{2}$ Std danach erfolgten Krankenhausaufnahme bestanden maximal erweiterte, reaktionslose Pupillen, starke Rötung des Gesichts, Austrocknungserscheinungen im Mund- und Pharynxbereich, motorische Unruhe, Tachykardien bis zu 130/min, Hyperglykämien bis 190 mg-%, im Blutbild Leukocytosen bis 14500 mit Linksverschiebung und Lymphopenie, in einem Fall flüchtige Paresen an beiden Beinen. Nach einer weiteren $\frac{1}{2}$ Std trat bei vier Vergifteten tiefe Bewußtlosigkeit ein. Therapeutisch wurden nach einer Magenspülung Cortison,

Prostigmin, Herz- und Kreislaufmittel, Chloralhydrat und Sauerstoff-Wasser dampf-Beatmung eingesetzt. In den frühen Morgenstunden des nächsten Tages kehrte, bei zwei Patienten nach 12, bei den beiden anderen nach 14 Std, das Bewußtsein zurück, am Vormittag verschwanden auch die Mydriasis und Austrocknungserscheinungen, die Pulsfrequenz normalisierte sich im Laufe des Tages.

Von den beiden leichter Erkrankten geriet die erst seit kurzer Zeit in der Apotheke beschäftigte 26jährige Kandidatin der Pharmazie Hildegard I. sogleich in Verdacht, dem Essen vorsätzlich Atropin beigegeben zu haben, um ihren Arbeitgeber zu töten oder doch für einige Zeit handlungsunfähig zu machen. Als Motiv kam die Tatsache in Frage, daß die rauschgiftsüchtige I. von dem Apotheker dabei ertappt worden war, wie sie Preludin aus den Beständen der Apotheke entwendete, und dieser ihr deshalb eröffnet hatte, daß er sie bei der Apothekerkammer anzeigen wolle. Schon bei ihren ersten Vernehmungen machte die I. geltend, daß sie am Tattag unter dem Einfluß psychotroper Drogen gestanden sei und sich nicht oder nur lückenhaft erinnern könne. Sie gestand zunächst, dem auf dem Herd stehenden Mittagessen für die Familie — es handelte sich um einen Sud mit gefüllten Paprikaschoten — 20 Tabletten Atropinsulfat zugesetzt zu haben, um die vom Apotheker beabsichtigte Fahrt zur Apothekerkammer zu verhindern. Später gab sie an, sie habe nicht Tabletten genommen, sondern aus dem Standgefäß des Giftschränkes, welches fast leer war, mit dem Hornlöffel ein wenig Atropin in Substanz herausgekratzt, wobei sie die Menge so abgeschätzt habe, daß eine tödliche Vergiftung nicht habe zustande kommen können; es sei eine kleine Messerspitze voll gewesen, im ganzen höchstens 15—20 mg.

Über den Ablauf des Ermittlungs- und Gerichtsverfahrens kann hier im einzelnen nicht berichtet werden; die I. hat ihre Geständnisse später widerrufen und eine komplette Bewußtseinsstörung durch Einnahme großer Mengen von Preludin, Noludar, Ritalin, Cafilon usw. geltend gemacht. Über die Möglichkeiten, die sich zur Kontrolle dieser Angaben wenigstens hinsichtlich des Preludins durch die quantitative Bestimmung im Urin boten, wird gesondert berichtet.

Für die Entscheidung der Frage, ob es sich um den Tatbestand der Giftbeibringung gemäß § 229 StGB oder um einen Mordversuch gehandelt hatte, war es vor der Anklageerhebung notwendig, *eine Aussage über die Größenordnung der beigebrachten Atropinmenge* zu machen. Der hierzu eingeschlagene Weg und die erhaltenen experimentellen Ergebnisse könnten von allgemeinem Interesse sein und sollen deshalb im folgenden mitgeteilt werden.

Zur Verfügung standen:

1. die Krankenblätter mit der Schilderung der klinischen Symptome,
2. der auf unser telephonisches Anraten reservierte Sammelurin der Patienten,
3. Teile der Magenspülflüssigkeiten, die bei der etwa 1 Std nach Einnahme der vergifteten Mahlzeit durchgeföhrten Magenausheberung gewonnen worden waren.

Hinsichtlich der *Symptome* ließ sich zunächst sagen, daß die resorbierten Giftmengen bei den schwerer erkrankten Personen über 10 bis 20 mg gelegen haben mußten, weil nach der Literatur von diesen Dosen

an mit Bewußtseinsstörungen zu rechnen ist. Die Dauer der Bewußtlosigkeit, wie die Schwere der Vergiftungerscheinungen überhaupt erlaubte darüber hinaus nur Vermutungen hinsichtlich der oberen Grenze des Atropinquantums, zumal mit individuellen Empfindlichkeitsunterschieden zu rechnen ist. So berichtet DETTE über mehrstündige Bewußtseinsstörungen bei nur zwei von sechs Patienten, die durch Medikamentenverwechslung gleichzeitig statt Hustensaft ein Präparat mit je 10 mg Atropin erhalten hatten. In dem Fall von JAEGER verursachte die Einnahme von 85 mg 8 Std Bewußtlosigkeit. DEININGER erwähnt nach 20 mg über 10stündige Somnolenz und mehrere Tage anhaltende Symptome. WAGNER sah von zwei Patienten, die je 150 mg Atropin aufgenommen hatten, den einen nach 22 Std sterben, während der andere überlebte. Bei den von ALAZZI-MANCINI erwähnten Vergiftungen mit Gramm-Mengen war der Tod nach 48stündigem Koma eingetreten. Im Gegensatz zu den Fällen von OHNESORGE und ALLIES dürfte bei unseren Patienten die Therapie weniger von Einfluß auf Erkrankungsdauer und -ausgang gewesen sein, weil die Antidotgaben (je 1 mg) viel zu gering gehalten waren. Da trotzdem die Vergiftungerscheinungen schon nach 18—20 Std fast völlig zurückgegangen waren, ließ sich andererseits vermuten, daß die resorbierte Atropindosis 150 bis 200 mg jedenfalls nicht überstiegen hatte.

Näheren Aufschluß mußte deshalb die *chemische Untersuchung* der asservierten Körperflüssigkeiten ergeben.

Die Mageninhalte wurden nach STAS-OTTO, die Urine nach JATZKEWITZ aufgearbeitet. Die Schätzung der in den Amylacetat-Ameisensäure-Extrakten enthaltenen Atropinmengen erfolgte, nachdem wägbare Kristallisate nicht zu erzielen waren, einmal papierchromatographisch durch Vergleich mit parallel entwickelten bekannten Atropinlösungen. Die Nachweisbarkeitsgrenze fanden wir bei 20 γ . Die Intensität der beim Besprühen mit Dragendorffs Reagens erscheinenden Flecken entsprach bei den am schwersten Erkrankten je 20 cm³ Urin einer Menge von mindestens 100 γ , das sind 0,5 mg-%, bei den leichter Erkrankten weniger als der Hälfte. Die Mageninhalte erbrachten 0,3—0,7 mg je 100 cm³. Ebenso wie PRIBILLA und SCHLOSSER haben wir zur weiteren Identifizierung die UV-Absorption der eluierten Substanzflecken herangezogen. Während die spektralphotometrische Messung der freien Base in Chloroform ein Maximum bei 240 m μ ergibt, findet sich bei der Aufnahme in $\frac{n}{10}$ -Salzsäure das Maximum der Extinktion bei 260 m μ . Der Verlauf der Kurve entsprach genau demjenigen einer Vergleichslösung von Atropin.

Um sowohl die qualitative Aussage, als auch die quantitative Bestimmung noch durch ein *pharmakologisches Verfahren* zu sichern, wurde ein Test am überlebenden Meerschweinchendarm in der Versuchsanordnung von MAGNUS durchgeführt. Verwendet wurde der Antagonismus des Atropins gegenüber Acetylcholin, kontrolliert durch die analoge Unbeeinflußbarkeit der Histaminkontraktion. Diese Modifikation hat gegenüber der klassischen Methode, die den Darm zunächst durch Bariumchlorid in Kontraktur versetzt und dann die vom Spasmolyticum bewirkte Erschlaffung mißt, den Vorteil größerer Empfindlichkeit und Spezifität.

Ein gutes Präparat zeigt auf Gaben von $0,3 \gamma$ Acetylcholin bzw. Histamin maximale Kontraktion: erstere bleibt nach vorhergehendem Zusatz von $0,5-1 \gamma$ Atropin zur Badflüssigkeit (15 cm^3) aus, während letztere unverändert bleibt. Im vorliegenden Fall ließ sich die gleiche Wirkung durch eine Verdünnung von 2:100 des Harnextraktes der vergifteten Personen erzielen, was wiederum einer Konzentration von $0,5 \text{ mg-}\%$ entsprach (Abb. 1).

Neben der Möglichkeit zur graphischen Registrierung hat das Verfahren den gleichen Vorteil kontrollierter Spezifität auch gegenüber der Messung der mydriatischen Wirkung des Atropins am Katzen- und Mäuseauge. Zur quantitativen Testung bekannter Atropinlösungen hat sich sowohl DERNINGER, als auch TÖNNESSEN und PRIBILLA die Ausmessung der Pupillenreaktion an der Maus nach PULEWKA gut bewährt. Diese Methode ist bei direktem Eintropfen ins Auge auch noch wesentlich empfindlicher (bis $0,01 \gamma$!), wobei die Ergebnisse allerdings durch Reihenversuche gesichert werden müssen. Die von GRAB benutzte Aufhebung der inotropen Wirkung des Acetylcholins auf das isolierte Froschherz scheint dagegen für quantitative Aussagen weniger geeignet.

Um aus den gefundenen Konzentrationen *Rückschlüsse auf die verabfolgte Gesamtmenge* ziehen zu können, war zunächst zu berücksichtigen, welche Mengen der untersuchten Flüssigkeiten im einzelnen vorgelegen hatten. Von den *Magenspülungen* waren trotz ausdrücklicher Bitte, die Gesamtmengen zu reservieren, nur je $70-100 \text{ cm}^3$ ein-

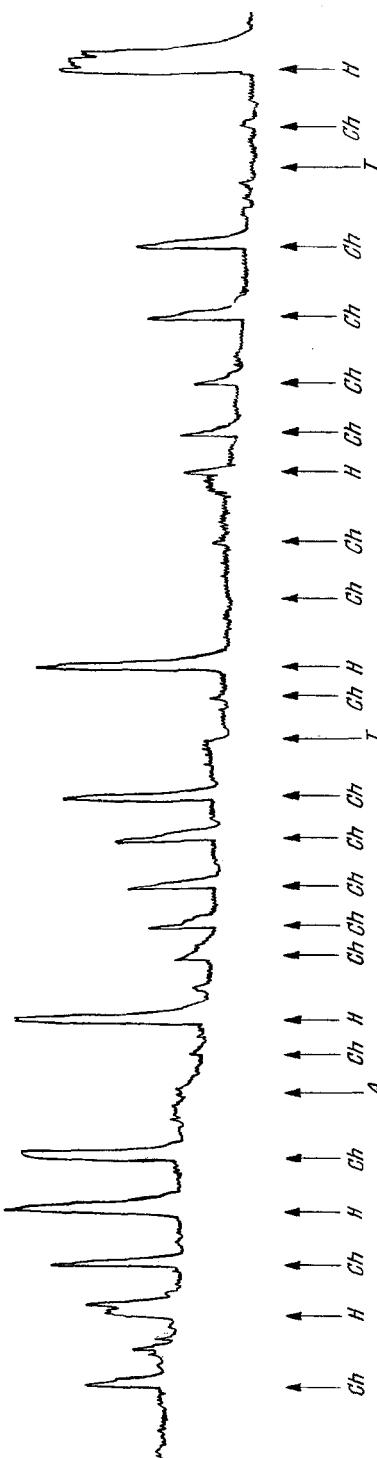


Abb. 1. Aufhebung der Acetylcholinwirkung bei erhaltenem Histamin-Kontrakt nach Atropin-Zusatz. Meerschweinchen-Colon-in-Tyrode, Badvol. 15 ml , \uparrow Ch. $0,3 \gamma$ Acetylcholin, \uparrow H. $0,3 \gamma$ Histamin; nach jeder Kontraktion Auswaschen. \uparrow A. $0,5 \gamma$ Atropin, suff., \uparrow T. 1 ml Harnextrakt des Vergifteten. Sch. Die Wirkung von T ist etwas größer als die von A, weil die Erholungszeit für den Ch-Reiz größer ist. Daß dies nicht an einer allgemeinen Vitalitätsminderung des Präparates liegt, zeigt der unverminderte H-Effekt am Schlus der Aufzeichnung

geschickt worden. Da aber nach den Krankenblättern mit 1 Liter gespült wurde, war davon auszugehen, daß im Magen der erkrankten Personen im Zeitpunkt der Spülung, das ist 1—2 Std nach der Mahlzeit, noch Atropinmengen in der Größenordnung von je 2—5 mg vorhanden waren; bei sechs Personen wären das also rund 25 mg. Die *Urinmengen* lagen durchschnittlich bei 300 cm³ und waren innerhalb der ersten 24 Std nach Vergiftungsbeginn gesammelt worden. In dieser Zeit waren also pro Person 0,7—1,5 mg Atropin unverändert ausgeschieden worden.

Um hieraus einen Schluß auf die ursprünglich resorbierten Mengen ziehen zu können, mußte man wissen, wie groß die *Atropinausscheidung im Harn nach peroraler Aufnahme* ist. Die Literaturangaben hierzu sind recht spärlich. WAGNER fand 22 Std nach Aufnahme von 150 mg Atropin. sulf. in 160 ml Harn bei Aufarbeitung nach STAS-OTTO 19 mg kristallisiertes Alkaloid, was etwa 12% der ursprünglichen Menge entspräche. ALLIES erwähnt ohne Angabe der Methodik einen Atropin gehalt von 0,3 mg-% im Harn der ersten 36 Std nach Klinikaufnahme, gibt aber keine Berechnung der Gesamtmenge; er meint, daß bei oraler Atropinvergiftung 25—30% der eingenommenen Giftmenge unverändert ausgeschieden werden. Exakte Untersuchungen zur Frage der Atropinausscheidung im Harn beim Menschen hat erst TØNNESEN durchgeführt, der nach Gaben von 2—5 mg an 21 Versuchspersonen 7,5—18,2, durchschnittlich 12,7% der unveränderten Substanz im Harn der ersten 14 Std wiederfand; die am 2. Tag noch ausgeschiedenen Reste blieben unter 1%.

Bevor diese Verhältniszahl auf den vorliegenden Fall angewendet werden konnte, war zu prüfen, ob das von uns verwendete Verfahren nach JATZKEWITZ aus dem Urin die gleichen vorgegebenen Atropinmengen erfaßt, oder ob diese vielleicht größer oder kleiner wären, als bei der von TØNNESEN angewendeten sechsmaligen Ätherextraktion mit aliquoter Menge. Mit diesem Vergleich der Methoden wurde eine Serie von Selbstversuchen verbunden, um gleichzeitig die Frage der Ausscheidungsgröße erneut zu prüfen. Hierzu wurden in drei Einzelversuchen an zwei Personen Dosen von 2—3 mg Atropin. sulf. peroral zuführt und die nach 6, 9 bzw. 18 Std produzierten Harnmengen gesammelt. Die Proben wurden geteilt und a) nach JATZKEWITZ, b) nach TØNNESEN aufgearbeitet. Das Ergebnis läßt sich dahin zusammenfassen, daß die durch Extraktion des Urins mit Amylacetat und Ameisensäure nach dem Vorgang von JATZKEWITZ erfaßten Atropinquanten etwa um eine Zehnerpotenz kleiner sind, als die durch erschöpfende Ätheraus schüttelung im neutralen und alkalischen Milieu erhaltene Menge. Die Ausscheidungsgröße lag auch in unseren Versuchen bei 10%, wenn nach TØNNESEN extrahiert wurde, bei 1—3% mit dem Verfahren nach JATZKEWITZ. Die Ausscheidung war schon nach 9 Std größtenteils (90%) beendet.

Nach diesen Versuchen sind wir bei der Berechnung für den geschilderten Fall davon ausgegangen, daß die aus den Urinen bestimmte Atropinmenge jeweils 2% der resorbierten Dosis dargestellt hatte. Für die vier Schwervergifteten errechnete sich demnach eine Menge von je 75 mg, für die leichter Erkrankten je etwa 35 mg, zusammen also 370 mg. Der Vergleich mit den 20 mg Atropin, die noch im Magen vorhanden gewesen waren, zeigt also, daß bei Beginn der in diesem Fall vergleichsweise sehr früh einsetzenden Krankenhausbehandlung schon über 90 % der aufgenommenen Gesamtdosen resorbiert waren und durch die Magenspülung nicht mehr eliminiert werden konnten.

Für die Schätzung der vom Täter verwendeten Substanzmenge war letztlich noch zu berücksichtigen, daß ein nicht unerheblicher Gifftanteil in den nicht verzehrten Speiseresten verblieben war. Durch Zeugenaussagen ließ sich ermitteln, daß etwa $\frac{1}{3}$ des Gerichtes übriggeblieben war. Die ins Essen ver-

Tabelle

Erscheinungen	Patient	Mageninhalt		Urin	Vermutl. Einzel- dosis rund	Speiser- rest
		nachgewiesen je 100 ml	extrapol. für 1 Liter Spülflüssigkeit			
14 Std bewußtlos	Sch.	0,7	7	1,5	75	80
14 Std bewußtlos	Kf.	0,6	6	1,5	75	80
12 Std bewußtlos	Ks.	0,5	5	1,5	75	80
Austrocknungs- erscheinungen	Kk.	0,5	5	1,5	75	80
Hautröté, Mydriasis, Blutzucker bis 190 mg-%	Z.	0,3	3	0,7	35	40
Tachykardie bis 130/min Leukozytose bis 15000	J.	0,4	4	0,7	35	40
8 Std bewußt- seinsgetrübt delirant, unruhig					370 mg 30 mg 0,6 g	200 mg

brachte Gesamtmenge Atropin durfte sonach mit $1/2$ —1 g veranschlagt werden (Tabelle).

Damit war die nach den unterschiedlichen Literaturangaben als kleinste tödliche Dosis meistgenannte Menge von 0,1 g pro Person bei sechs Teilnehmern der Mahlzeit gerade erreicht gewesen, wobei noch zu berücksichtigen war, daß die Täterin nur mit vier Teilnehmern gerechnet hatte, da überraschend Besuch gekommen und am Mittagessen teilgenommen hatte. Die Anklage wurde somit auch wegen versuchten Mordes erhoben, zumal die Täterin sich nach ihren Angaben in der Meinung befunden hatte, daß bereits 20 mg Atropin sicher tödlich wirken würden.

Zusammenfassung

Es wird eine gleichzeitige, nichttödliche Atropinvergiftung von sechs Personen durch heimliche Beimischung von $1/2$ —1 g Atropin. sulf. zum gemeinsamen Mittagessen einer Apothekerfamilie beschrieben. Es handelt sich um einen im Preludinrausch begangenen Mordversuch der Vertreterin des erkrankten Apothekers. Durch quantitative Bestimmung der in den Harn der Beteiligten ausgeschiedenen Giftmenge wurde unter Berücksichtigung von Ausscheidungsgröße und Extraktionsverlusten die pro Person aufgenommene Dosis auf 50—100 mg berechnet. — Mitteilung einer spezifischen Modifikation der biologischen Atropinbestimmung nach MAGNUS.

Literatur

- AIAZZI-MANCINI, M.: Über eine tödliche Vergiftung mit Atropin. Samml. Vergiftungsf. **13**, A 131 (1943).
- ALLIES, F.: Zwei Fälle von Atropinvergiftung bei Kindern. Arch. Toxikol. **16**, 21 (1956).
- DEININGER, R.: Atropinvergiftung durch Überdosierung. Samml. Vergiftungsf. **14**, 176 (1952).
- DETTE, F.: Sechs gleichzeitige Fälle von Atropinvergiftung. Samml. Vergiftungsf. **14**, A 13 (1952).
- GRAB, W.: Kriminelle Atropinvergiftung. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **40**, 641 (1951).
- JAEGER, H.: Atropinvergiftung (Selbstmordversuch). Samml. Vergiftungsf. **5**, A 75 (1934).
- MAGNUS, R.: Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. Pflügers Arch. ges. Physiol. **102**, 123 (1904).
- MERKEL, H., I. SEDLMEYER u. W. STRAUB: Tollkirschenvergiftung (tödliche?) (Giftmord?). Samml. Vergiftungsf. **2**, A 129 (1931).
- OHNESORGE, U.: Eine selbsterlebte medizinale Atropinvergiftung. Samml. Vergiftungsf. **13**, A 973 (1944).
- PRIBILLA, O., u. L. SCHLOSSER: Vergiftung durch Atropin im Säuglingsalter mit tödlichem Ausgang. Arch. Toxikol. **16**, 248 (1957).
- PULEWKA, P.: Das Auge der weißen Maus als pharmakologisches Testobjekt. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharamk. **168**, 307; **180**, 119 (1936).
- TONNESEN, M.: The excretion of atropine and allied alkaloids in urine. Acta pharmacol. (Kbh.) **4**, 186, 367 (1948); **6**, 147 (1950).
- WAGNER, K.: Tödliche Atropinvergiftung. Samml. Vergiftungsf. **6**, A 171 (1935).

Dr. med. STEFFEN BERG, Oberreg.-Medizinalrat, München 2, Türkenstr. 4
K. FISCHER, München 2, Türkenstr. 4, Bayer. Landeskriminalamt