

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.

(Direktor: Prof. Dr. med. R. Lessig)

**Erhebung von Todesursachen in Brandtodesfällen**  
**Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades**  
**Doktor der Medizin (Dr.med.)**

**vorgelegt**

**der Medizinischen Fakultät**

**der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg**

von Juliane Lang

geboren am 08.03.1988 in Merseburg

Gutachter/Gutachterin: Prof. Dr. Lessig  
Prof. Dr. Dehghani  
Prof. Dr. Lorenz  
Prof. Dr. Wickenhauser

01.12.2015

04.07.2016

## Referat

Bis Ende 2015 müssen gemäß der Landesbauordnung alle Wohnungen in Sachsen-Anhalt mit Rauchmeldern ausgestattet sein um die Zahl tödlicher Brandtodesfälle in Zukunft zu mindern. Bleibt der Brand unbemerkt oder gelingt die Flucht nicht rechtzeitig, können die entstehenden Rauchgase zu Rauchgasvergiftungen führen, bei direkter Flammeneinwirkung können thermische Schäden der Haut bis hin zur Verkohlung mit Todesfolge entstehen. Ziel dieser Arbeit ist es, die Todesursachen von Brandtodesfällen statistisch zu erheben und mit Studien anderer Länder zu vergleichen. Hierzu wurden die Sektionsprotokolle des Instituts für Rechtsmedizin des Uniklinikums Halle aus dem Zeitraum 2000-2010 mit den dazugehörigen polizeilichen Ermittlungsakten gesichtet. In der Studie sind 192 Fälle, deren Tod in Zusammenhang mit Bränden stehen, erfasst und nach folgenden Parametern ausgewertet worden: epidemiologische Angaben, Todesursache, klinische Befunde, Überlebenszeit nach dem Brandereignis und Art der Verbrennung, Toxikologie, Alkohol, Histologie, relevante Ermittlungsergebnisse. Zur Auswertung wurde mit Microsoft Excel gearbeitet.

Die 192 Brandtodesfälle wurden unterschieden in Brandtodesfälle mit und ohne Verkehrs- oder Flugunfallgeschehen. Im gesamten Sektionsgut fanden sich deutlich mehr Männer als Frauen. Das Durchschnittsalter der Unfallopfer war mit 39,87 Jahren bei den Männern und 35,36 Jahren bei den Frauen deutlich niedriger als bei den Brandopfern ohne Unfallgeschehen (Männer: 50,13 Jahre, Frauen: 50,23 Jahre). Bei den Todesursachen war unter den Unfallopfern das Polytrauma, unter den nicht-unfallbedingten Brandtoten die Kohlenmonoxidvergiftung führend. Es stellte sich heraus, dass die meisten Brände in geschlossenen Räumen stattfanden und sich hier bei den Opfern besonders hohe COHb-Konzentrationen anreicherten, während bei den selteneren Pkw-Bränden aufgrund des beengten Raumes und der schnell ansteigenden Temperatur nur kurze Überlebenszeiten mit niedrigeren COHb-Werten zu verzeichnen war. Bei den oft in suizidaler Absicht entstandenen Bränden im Freien war eine CO-Anreicherung im Blut aufgrund des Ausbleibens eines Sauerstoffmangels nicht zu erwarten. Die Letalität von Kohlenmonoxid ist von verschiedenen Begleitumständen abhängig. Diese wurden diskutiert. Im Zusammenhang mit der Art der Brandeinwirkung wurde auf das Vorkommen verschiedener Vitalitätszeichen verwiesen. Im Hinblick auf die häufigste Todesursache in Brandtodesfällen wurde abschließend auf die Funktionsweise von Brandmeldern und dessen Effekt eingegangen.

Lang, Juliane: Erhebung von Todesursachen in Brandtodesfällen  
Halle (Saale), Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Medizinische Fakultät, Dissertation, 70 Seiten, 2015

# Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
Abkürzungsverzeichnis.....	III
Abbildungsverzeichnis.....	IV
Tabellenverzeichnis.....	V
1 Einleitung und Problemstellung .....	1
1.1 Folgen der thermischen Schädigung auf den menschlichen Körper .....	2
1.1.1 Brandeinwirkung auf die Haut.....	2
1.1.2 Einatmung heißer Gase - Inhalationstrauma.....	8
1.1.3 Toxische Wirkung eingeatmeter Gase.....	8
1.1.4 Brandeinwirkung auf den Organismus (klinische Folgen) .....	11
1.2 Chemisch-physikalische Grundlagen .....	12
1.2.1 Brandentstehung.....	12
1.2.2 Brandausbreitung .....	13
1.2.3 Brandverlauf .....	13
1.2.4 Brandlast.....	14
2 Zielstellung.....	15
3 Material und Methodik.....	16
4 Ergebnisse.....	19
4.1 Tod durch Brandeinwirkung ohne Unfallgeschehen (n = 151).....	19
4.1.1 Ergebnisse der Obduktion .....	19
4.1.2 Toxikologie.....	23
4.1.3 Blutalkoholkonzentration .....	24
4.1.4 Histologie .....	25
4.1.5 Ermittlungsergebnisse .....	26
4.2 Brände nach Verkehrsunfällen und Flugzeugabstürzen (n = 41).....	28
4.2.1 Ergebnisse der Obduktion .....	28

4.2.2	Toxikologie.....	32
4.2.3	Blutalkoholkonzentration .....	32
4.2.4	Histologie .....	33
4.2.5	Ermittlungsergebnisse .....	33
5	Diskussion .....	34
5.1	Epidemiologie .....	35
5.1.1	Brandopfer ohne Unfallgeschehen.....	35
5.1.2	Verkehrsunfallopfer.....	37
5.2	Todesursachen.....	38
5.2.1	Brandopfer ohne Unfallgeschehen.....	38
5.2.2	Verkehrsunfallopfer.....	44
5.2.3	Korrelationen zwischen Todesursache und Überlebenszeit mit Betrachtung der Vitalitätszeichen .....	45
5.2.4	Korrelation zwischen Leichenfundort, COHb-Werten und Brandzehrung/Identifizierung .....	50
5.3	Juristische Aspekte .....	55
5.3.1	Suizide und Homizide .....	55
5.3.2	Unfälle.....	58
6	Zusammenfassung.....	62
	Literaturverzeichnis.....	63
	Thesen.....	70

## Abkürzungsverzeichnis

BAK	Blutalkoholkonzentration
BF	Beifahrer
CGS	Crow-Glassman-Scale
COHb	Carboxyhämoglobin
F	Fahrer
HCN	Blausäure/Cyanide
IHT	Inhalationstrauma
KOF	Körperoberfläche
nm	Nanometer
PKW	Personenkraftwagen
RA	Rußaspiration
RB	Rückbank
RV	Rußverschlucken
StGB	Strafgesetzbuch
StPO	Strafprozessordnung
VKU	Verkehrsunfall

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Verbrennungen Grad 1 und 2a, S 283/14.....	4
Abbildung 2: Verbrennungsgrade und betroffene Hautschichten aus Madea, 2006.....	5
Abbildung 3: Neunerregel aus Madea und Dettmeyer, 2007.....	6
Abbildung 4: CGS Grad 2, S 305/07.....	7
Abbildung 5: CGS Grad 3, S 284/14.....	7
Abbildung 6: CGS Grad 4, S 33/05.....	7
Abbildung 7: Brandverlauf aus Rempe und Rodewald, 1993 .....	14
Abbildung 8: Altersverteilung nach Geschlecht .....	20
Abbildung 9: Todesursachen.....	21
Abbildung 10: Hämorrhagisches Ödem der Lunge, HE, 100x, S 10/05.....	26
Abbildung 11: Brandherd .....	27
Abbildung 12: Jahresverteilung nach Geschlecht .....	28
Abbildung 13: Saisonale Verteilung .....	28
Abbildung 14: Altersverteilung der Unfallopfer nach Geschlecht .....	29
Abbildung 15: Todesursachen der Unfallopfer .....	30
Abbildung 16: COHb-Verteilung der Unfallopfer .....	32
Abbildung 17: Saisonale Verteilung .....	33
Abbildung 18: Gasanteile Raumbrandversuch aus Lessig et al., 2002.....	38
Abbildung 19: COHb-Werte in Abhängigkeit des Alkoholisierungsgrades .....	43
Abbildung 20: Vitale Soforttodesfälle (ohne Erstversorgung), n = 87 .....	46
Abbildung 21: Postmortem Verbrannte, Polytrauma nach VKU, n = 30.....	47
Abbildung 22: Brandblase, vital entstanden, S 43/15.....	48
Abbildung 23: Überlebenszeit der Spättodesfälle .....	49
Abbildung 24: COHb bei Gebäudebränden.....	51
Abbildung 25: Brandleiche, CGS Grad 4, S 143/07.....	52
Abbildung 26: Chirurgische Intervention, S 143/07.....	52
Abbildung 27: Röntgenbild zur Identifizierung, S 143/07 .....	52
Abbildung 28: COHb bei Kraftfahrzeugbränden .....	53
Abbildung 29: Geschmolzener Brandmelder nach Wohnungsbrand, S 283/14 .....	60

Soweit nicht anders angegeben, stammen die Bilder aus dem Institut für Rechtsmedizin in Halle.

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Verbrennungsgrade, modifiziert nach van Aken et al., 2014.....	3
Tabelle 2: Crow-Glassman-Scale (nach Glassman und Crow, 1996).....	6
Tabelle 3: Bronchoskopische Kriterien zur Gradeinteilung des Inhalationstraumas aus Wappler und Spilker, 2008 .....	8
Tabelle 4: Wirkung von Kohlenmonoxid, modifiziert nach Lessig et al., 2002 und Secchi und Ziegenfuss, 2009 .....	9
Tabelle 5: Verbrennungsausmaß .....	21
Tabelle 6: Verbrennungsgrad.....	22
Tabelle 7: Vitalitätszeichen am Leichnam.....	22
Tabelle 8: Imbibitionen der Soforttodesfälle nach Brandzehrungsgrad sortiert.....	23
Tabelle 9: Kohlenmonoxidkonzentration im Herzblut .....	24
Tabelle 10: Alkoholkonzentrationen bei Brandleichen.....	25
Tabelle 11: Hitzeschädigung des Epithels der Atemwege .....	25
Tabelle 12: Rußablagerungen .....	25
Tabelle 13: Pathologische Lungenbefunde .....	25
Tabelle 14: Verteilung der Brandfälle .....	27
Tabelle 15: Vitalitätszeichen am Leichnam.....	31
Tabelle 16: Imbibitionen nach Brandzehrungsgrad sortiert .....	31
Tabelle 17: Blutalkoholkonzentration der Verkehrsunfallopfer .....	33
Tabelle 18: Mortalitätsrate .....	36
Tabelle 19: COHb-Konzentrationen bei unterschiedlicher BAK.....	42
Tabelle 20: Brandzehrung bei Gebäude-, Fahrzeugbränden und Bränden im Freien .....	54

## 1 Einleitung und Problemstellung

Gemäß der Todesursachenstatistik Deutschlands sind etwa 4 % der Todesfälle von nicht-natürlicher Todesart (Madea und Rothschild, 2010). Etwa 0,9-2,1 % aller nicht-natürlichen Todesfälle in Sachsen-Anhalt sind auf Unfälle durch Rauch, Feuer und Flammen zurückzuführen (Statistische Berichte: Gestorbene nach Todesursachen, Geschlecht und Altersgruppen, 2000-2010, Sachsen Anhalt).

Flammen, Feuer wie auch Brände gibt es länger als die Menschheit und gelten schon immer als „zerstörerische Naturgewalt“. Seit man das Feuer kontrollieren und selbst erzeugen kann, sind auch Todesfälle durch Hitzeeinwirkung im Rahmen eines Unfalls, sowie Todesfälle durch Brandstiftung und Selbstentzündung ein Thema.

Wohnungsbrände entstehen deutschlandweit nahezu alltäglich. Da sie vorzugsweise zu Nachtzeiten ausbrechen, werden sie oftmals zu spät bemerkt und fordern ihre Opfer. Zudem hat man festgestellt, dass nicht etwa die Verbrennungen, sondern die Rauchgasvergiftung bei den Todesursachen im Vordergrund stehen. Zur Vermeidung von Todesfällen hat der Landtag in Sachsen-Anhalt die Rauchmelderpflicht gefordert. Seit Dezember 2005 ist die Rauchmelderpflicht nun gesetzlich in den Landesbauordnungen festgehalten. Bis Ende 2015 müssen alle bestehenden Wohnungen mit Rauchmeldern ausgerüstet sein. Damit zieht Sachsen-Anhalt mit weiteren 12 Bundesländern gleich.

Ein Rauchmelder registriert Rauch anhand optischer Brechungsphänomene und gibt dann einen schrillen Ton zur Warnung ab. Man erhofft sich so, die Zahl der Brandopfer zu minimieren. Ein Rückgang der Brandtodesfälle zwischen 2002 und 2010 habe es laut statistischem Bundesamt gegeben, einen direkten Zusammenhang zu dem Inkrafttreten der Rauchmelderpflicht gäbe es jedoch nicht, berichtete DIE WELT im Dezember 2012. Der Rückgang sei dem Zufall zuzuschreiben, da dieser in Bundesländern ohne Rauchmelderpflicht höher ausfalle als bei denen mit einer länger bestehenden Rauchmelderpflicht. Dennoch spiegelt das deutschlandweite Interesse an der Rauchmelderpflicht die Ur-Angst vor dem Feuer wider.

Große Brandereignisse, die in die Geschichte eingegangen sind, sind beispielsweise der Ringtheaterbrand in Wien 1881, die Hamburger Brandnacht 1842 und das Flugunglück in Ramstein 1988. In den wenigsten Fällen wurden die Leichen nach Brandkatastrophen zur Klärung der Todesursache obduziert. Der Österreicher Eduard von Hofmann befasste sich bereits 1875 mit den an Brandleichen zu beobachtenden Phänomenen. Seine Versuche

belegten, dass die Hitzeeinwirkungen zu Berstungsbrüchen am Schädel und an den Röhrenknochen führen können (von Hofmann, 1875). Darüber hinaus stellte er die These auf, dass die hellrote Farbgebung des Blutes auf dessen Kohlenmonoxidgehalt zurückzuführen ist (von Hofmann, 1882). Infolge des Ringtheaterbrandes erarbeitete er eine Übersicht zur Identifizierung von Brandleichen, in der er erstmals auch auf die Eigenschaften der Zähne zur Identifikation von Leichen eingeht (von Hofmann, 1882).

Prinzipiell lassen sich Brandtodesfälle grob untergliedern in Soforttodesfälle, vor Ort bzw. kurz nach der Rettung aus dem Brandherd (v. a. Rauchgasvergiftungen und hypovolämischer Schock), und Spättodesfälle (v. a. Organversagen). Anfang des 20. Jahrhunderts beschäftigte man sich zunehmend mit den Todesursachen in Spättodesfällen durch Brände. So beschrieb Spietschka 1910 die Abhängigkeit der Überlebenszeit von dem Ausmaß der Verbrennung und den Verbrennungstod als „Folge einer Autointoxikation des Körpers“ durch Giftstoffe, die in verbrannten Geweben entstehen (Spietschka, 1910). Auch Bernhard kam 1935 zu der Erkenntnis, dass die toxische Wirkung der Zerfallsprodukte aus Verbrennungswunden ursächlich für den Spättod ist (Bernhard, 1936). Förster stellte basierend auf Untersuchungen von Fischer-Wasels und Goldschmidt fest, dass die Atemwegsinfektion eine maßgebliche Rolle beim Spättod durch Verbrennungen spielt (Förster, 1932).

## **1.1 Folgen der thermischen Schädigung auf den menschlichen Körper**

### **1.1.1 Brandeinwirkung auf die Haut**

Die Haut als Grenzfläche zwischen Körper und Umwelt ist der Brandeinwirkung zuerst ausgesetzt, wobei eine thermische Einwirkung sowohl durch heiße Gase als auch durch direkten Flammenkontakt möglich ist. Aus der Anatomie der Haut ergeben sich verschiedene Schädigungsmuster.

Die gefäßlose Epidermis ist ein verhorntes, mehrschichtiges Plattenepithel (Dicke 30 - 300 µm), aufgelagert auf eine Basalmembran, das in folgende vier mikroskopische Schichten eingeteilt wird:

- Basalzellschicht (Stratum basale)
- Stachelzellschicht (Stratum spinosum)
- Körnerzellschicht (Stratum granulosum)
- Hornzellschicht (Stratum corneum)

Die Epidermis dient als eine nahezu wasserdichte Diffusionsbarriere und hat eine Schutzfunktion gegen chemische und mechanische Einflüsse.

Darunter schließt sich die Dermis an, welche sich aus dem oberflächlichen, schmalen Stratum papillare und dem breiten Stratum reticulare zusammensetzt. Die Papillen ragen fingerförmig in die Epidermis, führen die sie versorgenden Gefäße und Nervenendigungen und sind Sitz der Zellen der Immunabwehr. Damit ist das Stratum papillare für die Ernährung, die Immunantwort und die Thermoregulation zuständig. Die retikuläre Schicht, bestehend aus straffen, geflechtartigen Bindegewebe mit dicken kollagenen und elastischen Fasern, sorgt für die mechanische Widerstandsfähigkeit, die Dehnbarkeit und Reißfestigkeit der Haut (Moll, 2005; Lüllmann-Rauch, 2006).

Treffen warme Luft und/oder Flammen auf menschliche Haut, führt dies zur Erwärmung des Gewebes. Ab Temperaturen von ca. 50°C entstehen in Abhängigkeit von der Einwirkdauer morphologisch erkennbare thermische Schäden. Es kommt nicht nur zur Schädigung der Epidermis sondern auch zur Schädigung der Wände der oberflächlichen Blutgefäße, insbesondere der Kapillaren. Hieraus resultiert u. a. eine Permeabilitätsstörung, die für das entstehende Verletzungsmuster von Bedeutung ist.

***Klinische Klassifikation der thermischen Hautschäden (Verbrennungsgrade)***

Die thermische Schädigung der Haut lässt sich in 4 Verbrennungsgrade einteilen (Tab. 1, Abb. 2).

**Tabelle 1: Verbrennungsgrade, modifiziert nach van Aken et al., 2014**

<b>Grad</b>	<b>Verbrennungstiefe</b>	<b>Farbe/Aussehen</b>	<b>Gewebestruktur</b>
I	Oberflächlich, epidermal	Rot, trocken	Erythem
IIa	Oberflächlich, dermal	Rot, feucht	Ödem, Blasenbildung
IIb	Tief, dermal	Rosa oder weiß, trocken	Verdickt
III	Transdermal	Weiß oder braun	Lederartige Haut, Koagulationsnekrose, Zerstörung der Hautanhangsgebilde
IV	Subkutan	Verkohlt	Nekrose

- Erstgradige Verbrennungen

Verbrennungen 1. Grades betreffen die oberflächliche Hautschicht. Es findet sich eine schmerzhafte Rötung der Haut, die auf eine Kapillarerweiterung zurückzuführen ist. Die Epidermis ist unversehrt, trocken und weist keine Blasen auf (Abb. 1). Die Schäden sind reversibel, die komplette Wundheilung erfolgt spontan und ist nach 3-5 Tagen zu erwarten (Madea und Schmidt, 2000).

- Zweitgradige Verbrennungen

Verbrennungen 2. Grades schädigen die epidermale Schicht der Haut. Man unterscheidet oberflächliche von tiefen dermalen Verbrennungen.

Bei der oberflächlichen Form (Stadium IIa) begrenzt sich die Schädigung auf das Stratum granulosum und Stratum corneum der Epidermis, wobei die Basalzellschicht intakt bleibt. Sie zeichnet sich, wie auch die erstgradige Verbrennung, durch ein schmerzhaftes Erythem aus (Abb. 1). Es kommt zur Blasenbildung - die Epidermis hebt sich von der Dermis ab - und zur Schwellung des Gewebes. Die Wunde erscheint feucht. Die Heilung der oberflächlichen Verbrennung dauert etwa 2-3 Wochen und hinterlässt meist kein Narbengewebe.

Bei der tiefen zweitgradigen Verbrennung (Stadium IIb) ist zusätzlich die Basalzellschicht von der Schädigung betroffen. Die Haut ist eher blass und trocken. Die Heilung dieser Wunden erfolgt meist erst nach mehr als 3 Wochen und führt zur Entstehung von Hautnarben (Madea und Schmidt, 2000).



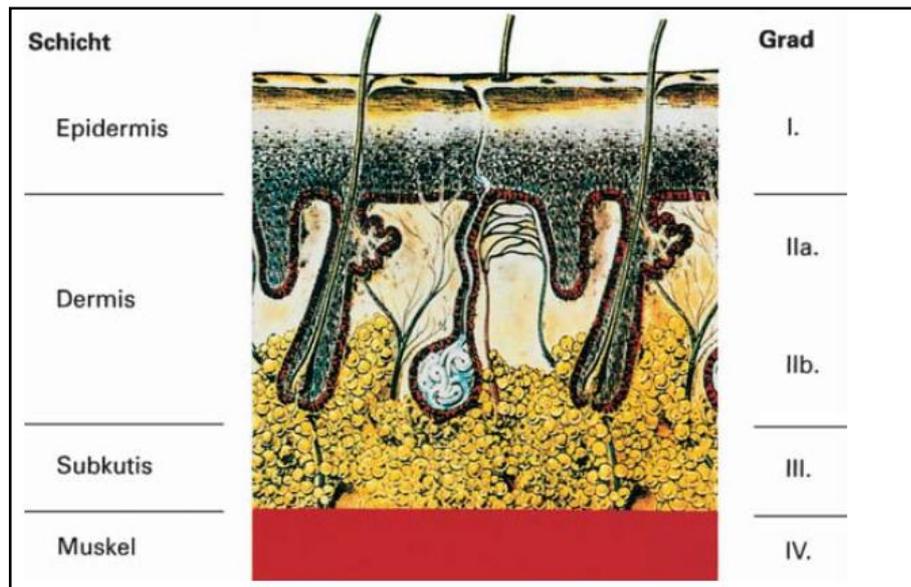
**Abbildung 1: Verbrennungen Grad 1 und 2a, S 283/14**

- Drittgradige Verbrennungen

Verbrennungen 3. Grades zeigen histologisch das Bild einer Koagulationsnekrose. Es kommt zur Schädigung der Epidermis und Dermis samt Hautanhangsgebilde, wie Haarwurzeln und Schweißdrüsen. Die Haut ist weiß, trocken und in der Konsistenz vergleichbar mit Leder. Es findet keine Blasenbildung statt. Die Wunden bereiten keine Schmerzen, da auch die sensiblen Fasern zur Schmerzleitung geschädigt sind. Nach Entfernung des nekrotischen Gewebes erfolgt eine chirurgische Wundrevision mittels Hauttransplantationen (Madea und Schmidt, 2000).

- Viertgradige Verbrennungen

Bei Verbrennungen 4. Grades ist die Haut samt Unterhautfettgewebe komplett verkohlt. Die Schäden reichen weit in die Tiefe und können zum Teil bis in die darunter gelegenen Muskelschichten, zum Knochen oder darunter gelegenen Organen vordringen.



**Abbildung 2: Verbrennungsgrade und betroffene Hautschichten aus Madea, 2006**

### **Verbrennungsausmaß**

Neben dem Grad der verbrennungsbedingten Schädigung ist das Ausmaß einer Verbrennung für die Prognose von entscheidender Bedeutung.

Es wird anhand der sogenannten „Neuner-Regel“ nach Wallace (zit. nach Ullrich et al., 2005) berechnet (Abb. 3). Danach wird der Körper in Regionen, die jeweils ein Vielfaches von 9 % der Körperoberfläche entsprechen, eingeteilt. Beim Erwachsenen bildet der Kopf sowie jeder Arm eine Körperoberfläche von 9 %, der vordere Rumpf (Brust und Bauch), der hintere Rumpf (Rücken) und jedes Bein zählen jeweils 18 %, auf den Genitalbereich entfällt 1 %.

Wegen der im Vergleich zu Erwachsenen anderen Körperproportionen ist bei Kindern je nach Alter der Kopf mit 15-21 % anzugeben, der vordere und hintere Rumpf mit jeweils 16 %, die Arme werden mit jeweils 9,5 % eingerechnet und die Beine, jedes einzeln, zwischen 14 und 17 % (Madea und Dettmeyer, 2007).

Verbrennungen von über 10 % bei Erwachsenen und 5 % bei Kindern sollten stationär behandelt werden, bei Verbrennungen von 20-25 % der Körperoberfläche ist ein Patient intensivpflichtig (Ullrich et al., 2005).

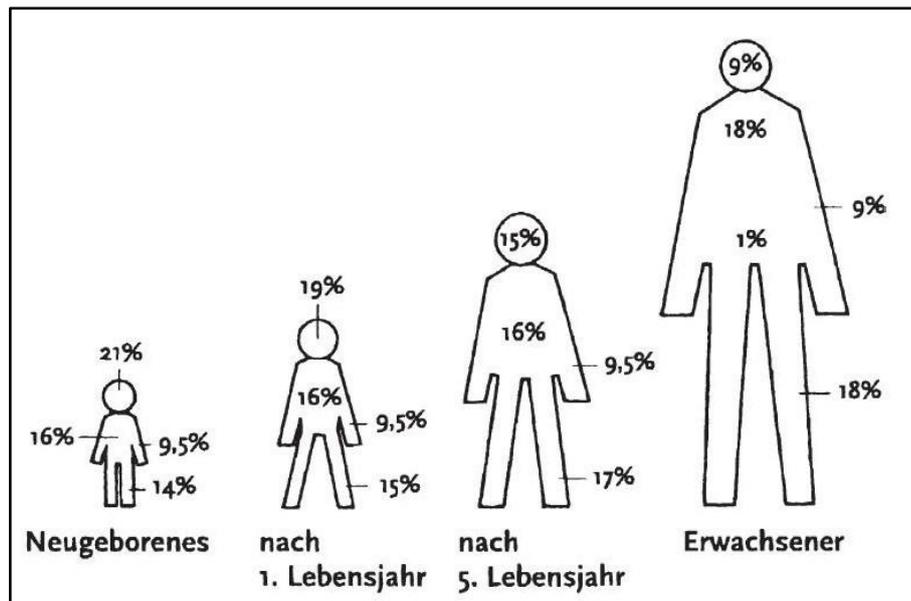


Abbildung 3: Neunerregel aus Madea und Dettmeyer, 2007

### Grad der Brandzehrung

In Fällen ausgedehnter Verkohlungen und Substanzdefekte des Leichnams, deren Verbrennungsausmaß nicht mehr klinisch erfasst werden kann, bietet sich eine Beurteilung der Brandzehrung an. Dies trifft vor allem auf postmortal verbrannte Personen zu. Die Klassifizierung nach Crow und Glassman lässt eine differenzierte Aussage hinsichtlich der hitzebedingten Veränderung des Körpers zu und geht zusätzlich auf die Identifizierungsmethode ein (Glassman und Crow, 1996) (Tab. 2).

Tabelle 2: Crow-Glassman-Scale (nach Glassman und Crow, 1996)

<b>Grad 1</b>	Verbrennungen der Haut mit Rötung und Blasenbildung, zum Teil Versengung der Haare; visuelle Identifizierung
<b>Grad 2</b>	unterschiedliche Grade der Verbrennung teilweise mit hitzebedingter Zerstörung der Ohren, Genitalien, Hände oder Füße; visuelle Identifizierung teilweise noch möglich (Abb. 4)
<b>Grad 3</b>	ausgeprägte Brandzehrung des Leichnams mit Teilamputationen der Extremitäten, Schädeldach noch unversehrt; Identifizierung mittels Zahnstatus (Abb. 5)
<b>Grad 4</b>	hitzebedingte Sprengung des Schädels, Arme und Beine nur noch in Resten vorhanden (Brandamputation) (Abb. 6)
<b>Grad 5</b>	weitestgehend weichteilfreie Skelettfragmenthaufen; Identifizierung mittels DNA-Abgleich



Abbildung 4: CGS Grad 2, S 305/07



Abbildung 5: CGS Grad 3, S 284/14



Abbildung 6: CGS Grad 4, S 33/05

### 1.1.2 Einatmung heißer Gase - Inhalationstrauma

Ein Inhalationstrauma kommt durch die Aspiration von heißen Gasen, aber auch Rauch- und Reizgasen und die daraus resultierende thermische und toxische Schädigung des Respirationstraktes zustande. Etwa 20-30 % aller Brandverletzten weisen als Begleiterscheinung ein Inhalationstrauma auf, in rund 80 % dieser Fälle ist das Inhalationstrauma von todesursächlicher Relevanz (Michels und Kochanek, 2011).

Anamnestisch werden häufig Schwelbrände, Brände in geschlossenen Räumen oder Brände mit starker Rauchentwicklung, wie sie beim Verbrennen von Kunststoffen entsteht, angegeben (Michels und Kochanek, 2011).

Die heißen Gase rufen in den oberen Atemwegen Rötungen und Schwellungen hervor (Tab. 3).

Hydrophile Reizgase wie Ammoniak, Chlorwasserstoffe, Fluor- und Schwefelwasserstoff, führen zu einer Läsion der oberen Atemwege in Form von Verätzungen und Ödemen, während lipophile Aldehyde, Nitrosegase und Stickoxide, die unteren Atemwege schädigen und so Entzündungen verursachen (Michels und Kochanek, 2011).

**Tabelle 3: Bronchoskopische Kriterien zur Gradeinteilung des Inhalationstraumas aus Wappler und Spilker, 2008**

<b>Grad 0</b> (kein Trauma)	Keine Anzeichen eines Erythems oder Ödems, keine Kohle- oder Rußspuren, keine Obstruktion
<b>Grad 1</b> (mildes Trauma)	Vereinzelte Areale mit Erythem, kohleartige Spuren in proximalen und/oder distalen Bronchien
<b>Grad 2</b> (moderates Trauma)	Erythem, Rußspuren, Bronchorrhoe, mit/ohne Kompromittierung der Bronchien (einzeln oder kombiniert)
<b>Grad 3</b> (schweres Trauma)	Schwere Inflammation mit Verletzung der Oberflächenstrukturen, ausgiebige Rußspuren, Bronchorrhoe, bronchiale Obstruktion (einzeln oder kombiniert)
<b>Grad 4</b> (massives Trauma)	Mukosale Verschorfung, Nekrosen, endoluminale Obliteration (einzeln oder kombiniert)

### 1.1.3 Toxische Wirkung eingeatmeter Gase

Der beim Brand entstehende Rauch, ein heterogenes Gemisch als Produkt der Verbrennung organischer Materialien (nach Einhorn, 1975), enthält neben Wassertröpfchen und Rußpartikeln eine Vielzahl von toxischen Gasen. Hierzu zählen u. a. Kohlenmonoxid, Kohlendioxid, Cyanide und Reizgase.

#### **Kohlenmonoxid, CO**

Normwert: Nichtraucher < 1 % COHb; Raucher < 15 % COHb

Kohlenmonoxid, ein geruchloses Gas, das über die Atemwege Eingang in den Blutkreislauf findet, bindet an das zweiwertige Eisen im Hämoglobin der roten Blutkörperchen und besetzt damit die Bindungsstelle für Sauerstoff. Da Kohlenmonoxid eine ca. 250-fach höhere Affinität zum Hämoglobin als Sauerstoff hat, kommt es bereits bei Konzentrationen von 0,09 % und 21 %-igem Sauerstoffgehalt der Luft zu einer 1:1-Verteilung von Oxyhämoglobin zu Carboxyhämoglobin (Lüllmann et al., 2006).

Der ansteigende CO-Gehalt des Blutes bewirkt einen Verlust der Transportkapazität für Sauerstoff im Blut und damit einen zunehmenden Sauerstoffmangel im Gewebe und infolge dessen eine metabolische Azidose. Dabei kommt es in Abhängigkeit des Carboxyhämoglobin-Blutspiegels zu folgenden Vergiftungserscheinungen (Tab. 4):

**Tabelle 4: Wirkung von Kohlenmonoxid, modifiziert nach Lessig et al., 2002 und Secchi und Ziegenfuss, 2009**

10-20 % COHb	Allgemeine Befindlichkeitsstörungen wie Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen u. ä.
20-30 % COHb	Benommenheit, Bewusstseinstörung, Schwindel, Muskelschwäche, Herzklopfen, Herzrhythmusstörungen
30-40 % COHb	Atem- und Kreislaufdepression, Pupillenerweiterung, Somnolenz, temporäre Rosafärbung der Haut
40-50 % COHb	Cheyne-Stokes-Atmung, Hypothermie, Lähmung, Krämpfe, Bewusstlosigkeit
50-60 % COHb	Koma
60-70 % COHb	Exitus letalis in 10-60 min.
> 70 % COHb	Exitus letalis in weniger als 10 min.

In der Literatur gilt eine COHb-Konzentration von 50-70 %, je nach Expositionsdauer, als letal. Bei Vorliegen von Begleiterkrankungen, insbesondere bei ausgeprägter Koronarsklerose, ist die letale Grenze weit nach unten versetzt, sodass der Tod bereits bei Konzentrationen von 20-30 % als Vergiftungsfolge eintreten kann (Eckhardt et al., 2010). Eine zusätzliche Alkoholisierung kann zu einer Atemdepression führen und somit ebenfalls zu frühzeitig einsetzenden Vergiftungserscheinungen mit Todesfolge.

Bei Überleben einer Kohlenmonoxidexposition wird CO abgeatmet, jedoch kann es nach einer primär überlebten Kohlenmonoxidvergiftung dennoch zu Spätschäden infolge des temporären Sauerstoffmangels in den Geweben kommen. Beispielsweise können irreversible Hirnschäden durch Pallidumerweichungen bzw. -nekrosen mit Enzephalopathie und symptomatischer Epilepsie, parkinsonähnliche Symptome und Psychosen auftreten. Außerdem wurden Myokardschäden mit Leistungsminderung und Leber- und Nierenschädigungen als

möglicherweise nachfolgende Schädigungen beschrieben (Janssen, 1984), die zu "Spättodesfällen" führen können. Ein forensischer Kausalitätsnachweis ist in solchen Fällen, insbesondere bei multimorbiden oder älteren Patienten nicht ohne weiteres möglich.

### ***Kohlendioxid, CO<sub>2</sub>***

Kohlenstoffdioxid, ein Gas wie es sich zu 0,03 % auch in der Luft findet, kommt eine bedeutende Rolle bei der Atmungsregulation zu. Über Chemorezeptoren im Hirnstamm sowie im Glomus caroticum und Glomus aorticum werden erhöhte Kohlendioxidwerte im Blut registriert und eine Hyperventilation stimuliert. Durch die Steigerung des Atemantriebs wird die Aufnahme der Reizgase vorangetrieben.

Zudem bewirken hohe CO<sub>2</sub>-Konzentrationen eine tödliche respiratorische Azidose, zeigen eine starke narkotisierende Wirkung (Könnecke, 2000) oder bedingen eine Atemdepression mit anschließendem Atemstillstand (Lessig et al., 2002).

### ***Cyanide, HCN***

Normwert: Nichtraucher 0,004 mg/l; Raucher 0,006 mg/l (Wilson und Matthews, 1966, zit. nach Baselt, 2004)

Blausäure entsteht bei der Verbrennung stickstoffhaltiger Materialien, wie Kunststoffe, Wolle, Seide und Asphalt. Sie wird nach Aspiration in der Lunge resorbiert und so ins Blut aufgenommen. Dort bindet sie irreversibel an das Eisen-III der Ferricytochromoxidase, einem wichtigen Enzym für die Zellatmung der Mitochondrien. Diese Störung des Zellstoffwechsels zieht eine „innere Erstickung“ nach sich (Stimpfl et al. 2007). Cyanidvergiftungen führen zu sinkenden pH-Werten, sodass eine lebensbedrohliche Laktatazidose resultiert (Baud et al., 1991). Zusätzlich sind Rhythmusstörungen des Herzens bis hin zum Herzstillstand beschrieben (Baud, 2007).

Darüber hinaus verursachen die Dämpfe des Cyanids eine Reizung der Schleimhäute der Atemwege und des Auges in Form von Rötungen und Gefäßzeichnung.

Ab einer Konzentration von > 0,1 mg/l sind Symptome wie Atemnot, Rosafärbung der Haut, Übelkeit, Erbrechen, Schwäche, Bewusstseinsstrübung, Ohnmacht, Krämpfe und Atemstillstand zu beobachten (Lessig et al., 2002). Untersuchungen tödlicher Fälle ergaben bei inhalatorischer Aufnahme Konzentrationen von 1,0 mg/l bis 15,0 mg/l (Baselt, 2004).

### ***Reizgase***

Reizgase, eine heterogene Gruppe von Gasen und Aerosolen, führen zu einer Irritation der Schleimhäute und wirken ätzend oder entzündlich. In Brandfällen bedeutsam sind u. a.

Stickoxide, Schwefeldioxid, Halogenwasserstoffe und organische Säuren. Die Lokalisation der schädigenden Wirkung hängt unter anderem von deren Wasserlöslichkeit und der Molekülgröße ab. Die gut wasserlöslichen Gase wirken im oberen Atemtrakt, die schlechter löslichen gelangen bis in die unteren Atemwege und die Alveolen und schädigen diese. Es resultieren so charakteristische Verletzungsbilder wie zentrale Verätzungen, Larynxschleimhautödeme, ödematöse Bronchitiden oder Lungenödeme (Lessig et al., 2002; Wappler und Spilker, 2008).

#### **1.1.4 Brandeinwirkung auf den Organismus (klinische Folgen)**

##### ***Verbrennungsschock***

Der Schock in der Frühphase der Verbrennungskrankheit ist im Wesentlichen durch einen massiven Flüssigkeitsverlust und die damit in Zusammenhang stehenden Elektrolytverschiebungen gekennzeichnet. Bereits eine halbe Stunde nach dem Verbrennungstrauma ist mit einer kritischen Hypovolämie zu rechnen. Dies führt zu einem Sinken des Herzzeitvolumens und einem Anstieg der Blutviskosität. Folglich nimmt die Durchblutung der Gewebe und Organe ab und verursacht metabolische Störungen, z. B. eine Azidose.

Des Weiteren ist ein Anstieg der Katecholamine zu verzeichnen. Die reaktive maximale Vasokonstriktion im venösen Schenkel bewirkt einen Rückstau in die präkapillären Gefäße, wodurch die Entstehung von Mikrothromben und Zirkulationsstörungen gefördert werden.

In der Spätphase zeigt sich der Schock durch Hypoproteinämie, verursacht vor allem durch den Verlust der Albumine über offene Wundflächen, und Keimbesiedlung. Eine Minderdurchblutung der Peripherie kann sekundäre Zellschäden insbesondere der Haut und der Schleimhäute verursachen. Durch Verlust der Barrierefunktion können diese dann eine Eintrittspforte für Erreger darstellen. Lokale Infektionen oder eine Sepsis können dann die Folge sein.

##### ***Verbrennungskrankheit***

Die Verbrennungskrankheit stellt die Folge einer ausgedehnten Verbrennung (> 10 % der Körperoberfläche) dar, die im weiteren Verlauf infolge von Keimbesiedlung oder einer Immunsuppression Schäden an allen Organsystemen verursacht. Der Schweregrad der Krankheit korreliert mit dem Ausmaß der Verbrennung, der Tiefe der Hautschädigung, dem Lebensalter und den Begleiterkrankungen (El-Helbawy und Ghareeb, 2011).

Die Verbrennungskrankheit weist einen dreiphasigen Verlauf auf (Ullrich et al., 2005):

Der Beginn ist gekennzeichnet durch eine schwere generalisierte Permeabilitätsstörung und eine ausgeprägte Schocksymptomatik. Sie entspricht dem 1. Tag nach dem Trauma und wird auch als Akutphase bezeichnet.

Die zweite Phase zeichnet sich durch Resorptionsvorgänge, also eine Rückbildung der Ödeme und einer Intoxikation durch Lipoproteine und Endotoxine im Sinne eines Nierenversagens aus. Sie dauert etwa 2-8 Tage.

Die dritte Phase ist bestimmt durch eine Hypoproteinämie, einem gesteigerten Stoffwechsel und die Infektion der Wundoberfläche. Sie beginnt etwa nach einer Woche und endet mit der Wundheilung (Ullrich et al., 2005).

### **Verkohlung**

Die Verkohlung ist die Maximalvariante einer Verbrennung und wird als Verbrennung 4. Grades eingestuft. Sind nur kleine Areale der Haut betroffen, ist ggf. das entsprechende Glied zu amputieren, größere viertgradige Verbrennungen sind nicht mit dem Leben vereinbar.

## **1.2 Chemisch-physikalische Grundlagen**

Brände lassen sich nach unterschiedlichen Gesichtspunkten einteilen. Für die Rechtsmedizin ist die Einteilung nach der Ursache relevant. Der weitaus größte Teil umfasst den Brand als Unfallereignis. Hierbei sind Wohnungsbrände am häufigsten vertreten. Sowohl das Einschlafen mit der brennenden Zigarette, Kerzen sowie defekte Elektrogeräte sind hier als Ursachen für Brände zu nennen. Gleiches gilt für Brände in anderen geschlossenen Räumen, wie Gartenlauben, Ställe oder Wohnheime. Auch am Arbeitsplatz kann es zu unbeabsichtigten Bränden kommen, so zum Beispiel in einer Autowerkstatt, in der Benzin oder Öle entzündet werden können oder in einem Spanwerk, wo Holzspäne oder Sägemehl potentielles Brennmaterial darstellen. Des Weiteren gibt es Brände die absichtlich gelegt werden. Hierzu zählen die Beseitigung von Leichen im Krematorium, die suizidale Selbstverbrennung, der Mordbrand und der Brandmord. Unter Mordbrand versteht man die Brandstiftung um ein vorheriges Tötungsdelikt zu verschleiern. Es wird also eine bereits getötete Person verbrannt. Davon zu unterscheiden ist der Brandmord, der dem Zweck der Tötung selbst dient. Die Person lebt zum Zeitpunkt des Brandausbruchs noch.

### **1.2.1 Brandentstehung**

Voraussetzung für die Entstehung eines Brandes ist das Vorhandensein dreier Komponenten:

- ein brennbares Material (feste, Glutbildende Stoffe, wie Holz, Papier oder Textilien, brennbare Flüssigkeiten, wie Benzin, Öle und Alkohol oder entflammbare Gase, wie Propan oder Erdgas)
- Sauerstoff und
- Energie (Grabski et al., 2000).

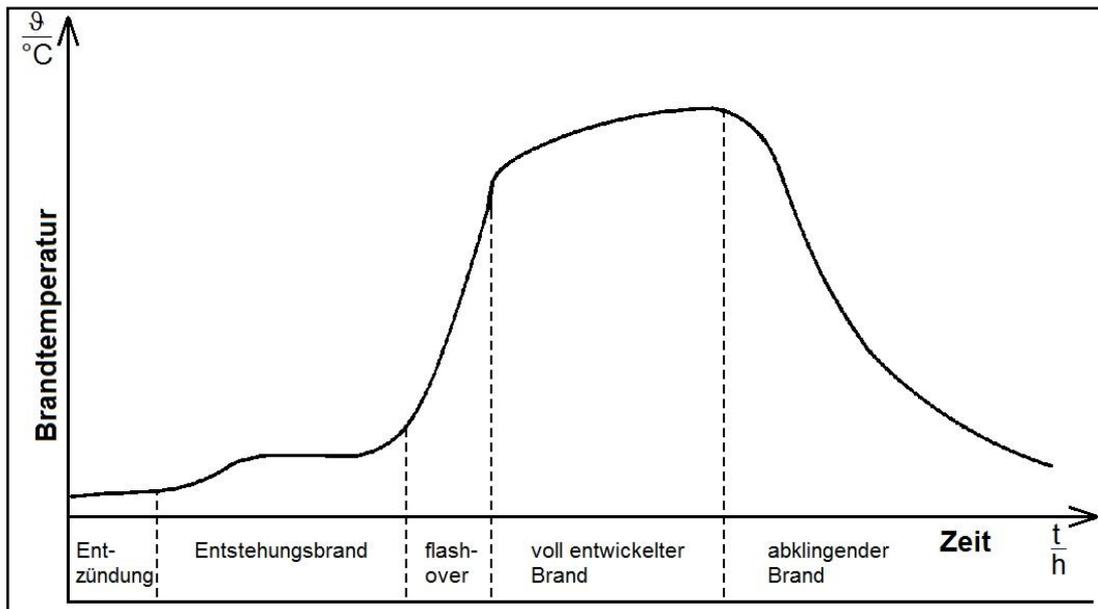
### **1.2.2 Brandausbreitung**

Die Ausdehnung des Feuers gelingt durch Wärmeleitung, Wärmeströmung und Wärmestrahlung. Bei Bränden in geschlossenen Räumen steigen die erhitzten Gase und die heiße Luft nach oben, an der Zimmerdecke kommt es zur Abkühlung und die Dichte erhöht sich. Folglich sinken die Gase wieder nach unten und werden aufgrund der Energiezufuhr durch das Feuer am Boden wieder erwärmt. Somit ist die Voraussetzung für eine kontinuierliche Strömung geschaffen.

### **1.2.3 Brandverlauf**

Der Verlauf eines Brandes lässt sich typischerweise in verschiedene Zeitabschnitte untergliedern. Als erstes ereignet sich die Zündphase, also die Entstehung des Feuers. Daran anschließend folgt die Phase der Brandausbreitung. In diesem Abschnitt ist nur ein geringer Temperaturanstieg zu verzeichnen. Die durch brennende Gegenstände freigesetzten Pyrolysegase sammeln sich im Bereich der Zimmerdecke. Wird nun ein charakteristischer Schwellenwert (ca. 550°C) erreicht, steigt die Temperatur plötzlich drastisch an (> 1000°C) und man spricht vom sogenannten Flashover. Dieser kann durch Zufuhr von Sauerstoff, z. B. durch Öffnen eines Fensters, begünstigt bzw. beschleunigt werden. Das Phänomen des Flashovers leitet mit Bildung von Stichflammen den Vollbrand ein. Die Phase des vollentwickelten Brandes ist durch eine beträchtliche, kontinuierliche Wärmefreisetzung charakterisiert und wird entscheidend von der Brandlast und der im Raum vorhandenen Sauerstoffmenge beeinflusst. Wenn durch die Energie der abbrennenden Gegenstände die Aufrechterhaltung der Brandtemperatur nicht mehr gewährleistet wird und der Sauerstoffanteil des Luftgemischs aufgrund des fortschreitenden Sauerstoffverbrauchs Werte von unter 15 % annimmt, geht der Brand in die Abkühlungsphase über (Abb. 7).

Anzumerken ist, dass diese Darstellung eines Brandverlaufs, einem ungestörten Brandausbruch entspricht und Löschmaßnahmen keine Berücksichtigung finden.



**Abbildung 7: Brandverlauf aus Rempe und Rodewald, 1993**

Ein Sonderfall ist das sog. Flash Fire, bei dem es plötzlich zu einer Entzündung heißer Pyrolysegase mit (Stich-)Flammenentwicklung und extrem hohen Temperaturen kommt. Die Phase des Entstehungsbrandes würde demnach übersprungen werden. Häufig entstehen Flash Fire in kleinen Räumen, wie beispielsweise in Fahrzeugen oder unter plötzlicher Sauerstoffzufuhr.

#### **1.2.4 Brandlast**

Als Brandlast werden Menge und Art der brennbaren Materialien bezeichnet. Meist sind Wohnräume die Entstehungsorte von Bränden. Hier kommt gewöhnlich eine Mischbrandlast vor, die sich wie folgt zusammensetzt: 50 % Holz, 30 % Kunststoff, beispielsweise Polyester, Polyethylen und Polypropylen, 10 % Papier und 10 % Leder und Gummi (Lessig et al. 2002).

## **2 Zielstellung**

Ziel dieser Arbeit ist es, Todesursachen von Brandopfern statistisch aufzuarbeiten und mit internationalen Studien zu vergleichen, um eventuell vorhandene Unterschiede und/oder Spezifika für das Land Sachsen-Anhalt zu erfassen und anschließend die erhobenen Unterschiede und Gemeinsamkeiten zu diskutieren. Des Weiteren bietet sie einen Einblick in die Epidemiologie und Ätiologie von Brandtodesfällen im Einzugsgebiet des halleschen Instituts sowie eine Übersicht zu klinischen Befunden und der Kausalität der Brände.

Insbesondere die Gegenüberstellung von Bränden ohne Unfallgeschehen und Bränden nach Verkehrsunfällen stellt einen wichtigen Bestandteil dieser Arbeit dar. Eine anschließende Diskussion beschäftigt sich mit den Todeseintritt beeinflussenden Faktoren, wie beispielsweise das Zusammenwirken von Alkohol und Kohlenmonoxid oder Cyaniden und Kohlenmonoxid.

### 3 Material und Methodik

Als Brandtodesfälle bzw. "Brandleichen" zählten wir alle an einem Brandort aufgefundenen Personen, sowie jene, die an den Spätfolgen eines Brandes verstorben sind.

Eingeschlossen wurden demzufolge auch Leichen, die am Brandort aufgefunden wurden und keine äußerlich erkennbaren Brandverletzungen aufwiesen.

Im Rahmen der Studie wurden die Sektionsprotokolle des Instituts für Rechtsmedizin des Uniklinikums Halle aus dem Zeitraum 2000-2010 ausgewertet. Die einbezogenen Daten stammen aus Sektionsprotokollen sowie den Krankenunterlagen der Verbrennungszentren und den polizeilichen Ermittlungsvorgängen. Unter den im Zeitraum von 2000 bis einschließlich 2010 durchgeführten 4173 Sektionen waren 192 Fälle (4,6 %), deren Tod in Zusammenhang mit Bränden stehen.

Bei diesen 192 Brandtodesfällen wurden für diese Untersuchungen folgende Parameter erfasst:

1. Ergebnisse der Obduktion:
  - a) epidemiologische Angaben (Geschlecht, Alter, Ereignisdatum)
  - b) Todesursache
  - c) Befunde (Verbrennungsgrad und –ausdehnung)
  - d) Überlebenszeit nach dem Brandereignis und Art der Verbrennung (vital, postmortal)
2. Toxikologie (COHb, Wirkstoffanalyse)
3. Alkohol (BAK)
4. Histologie
5. Relevante Ermittlungsergebnisse (Brandort, Art des Brandes (Unfall, Suizid, Homizid), Brandherd, Zeitpunkt des Brandes)

Die Daten wurden den Sektionsprotokollen entnommen und tabellarisch in Microsoft Excel eingefügt und ausgewertet. Die statistische Auswertung erfolgte durch die Berechnung von Mittelwerten und Summen.

Im Vorfeld der Aktenauswertung erfolgte durch die Ärzte des Instituts für Rechtsmedizin in Halle bei allen Leichen im Rahmen der Obduktion zuerst die äußerliche Besichtigung mit vollständiger Entkleidung des Leichnams. Besonderes Augenmerk legte man hierbei auf die Farbe der Totenflecken, Anhaftungen von Ruß, Lokalisation und Ausprägung der Verbrennungen, äußerliche Befunde, die auf eine postmortale Hitzeeinwirkung hinweisen

könnten sowie auf thermische Schädigung der Kleidung. Nach der äußeren Inspektion wurde die leitliniengerechte Obduktion nach §§ 87, 89 StPO durch zwei Ärzte durchgeführt. Dazu wurden alle drei Körperhöhlen (Kopf, Brust, Bauch) eröffnet und die inneren Organe zur weiteren Präparation entnommen. Dabei achtete man besonders auf Befunde für vitale und postmortale Hitzeschäden und Vorerkrankungen, die möglicherweise mit dem Tod in Zusammenhang stehen könnten. Gewebeproben zur histologischen Begutachtung wurden asserviert.

Es erfolgte weiterhin, sofern dies noch möglich war, eine Blutentnahme aus der Femoralvene, zur Bestimmung der Blutalkoholkonzentration bzw. die Entnahme von Herzblut zur Bestimmung des Kohlenmonoxidgehaltes im Blut. Zur BAK-Bestimmung wird bevorzugt Femoralvenenblut verwendet, da beim Herzblut eine Diffusion des Alkohols aufgrund der Nähe zum Magen zu befürchten ist. Für die COHb-Bestimmung hingegen bevorzugt man Herzblut um falsch-hohe Werte durch eine postmortale Diffusion von CO aus den Brandgasen in die oberflächlich liegenden Blutgefäße, wie beispielsweise die Femoralvene, auszuschließen.

Zur Bestimmung der prozentualen Carboxyhämoglobinkonzentration im Blut erfolgte durch die Mitarbeiter des toxikologischen Labors des rechtsmedizinischen Instituts in Halle eine Analyse mittels Spectrophotometer von Uvikon, wobei die Extinktionen verdünnter Blutproben photometrisch im sichtbaren Bereich bei einer Wellenlänge von 576 nm, 560 nm und 590 nm gemessen wurden. In einigen Fällen untersuchte man das Blut auf den Cyanidgehalt. Diese Untersuchung erfolgte ebenfalls mittels spectrophotometrischen Messungen im UV-Bereich (250-300 nm).

In der Mehrzahl der Fälle wurde die Blutalkoholkonzentration mit Hilfe des ADH-Verfahrens bestimmt, um eine alkoholische Beeinflussung zu prüfen. Die Blutentnahme erfolgte aus der Femoralvene des Leichnams. Anschließend wurde die Probe mittels Headspace-Gaschromatograph analysiert.

Teilweise wurde - entweder bei primär vorliegendem Untersuchungsauftrag oder im Nachgang zur Klärung sich ergebender Fragen im Hinblick auf die Ereignisrekonstruktion - ein toxikologisches Screening zur Abklärung eines Drogen- oder Medikamenteneinflusses durchgeführt.

In allen Fällen erfolgte eine Asservierung von Organproben zur histologischen Aufarbeitung. Eine Anfertigung von Präparaten und deren feingewebliche Untersuchung zur Klärung der Todesursache wurden jedoch nur in ausgewählten Fällen und nach Erteilung eines Auftrages durch die Staatsanwaltschaft bzw. das Gericht durchgeführt. Die Begutachtungen wurden von

den Rechtsmedizinern des Institutes selbst durchgeführt, teilweise in Zusammenarbeit mit Fachärzten für Pathologie des Uniklinikums Halle.

Zur Festlegung der Todesursache wurden die typischen Obduktionsbefunde herangezogen. Es erfolgte eine kritische Evaluation nach folgenden Kriterien. Für eine Kohlenmonoxidvergiftung sprachen hellrote Totenflecke, lachsrote Muskulatur und Organe, flüssiges hellrotes Blut, ein Hirnödem sowie der toxikologische Nachweis von COHb im Leichenblut. Zusätzlich fanden sich Zeichen der Verbrennung und Rauchgaseinatmung wie thermische Hautschäden unterschiedlichen Ausmaßes, Rötungen der Schleimhäute des Kehlkopfes und der Luftröhre und gegebenenfalls Rußantragungen in Luftröhre und/oder Magen, zum Teil auch höhergradigere Hitzeschäden wie Brandamputationen, Berstung der Haut, Eröffnung der Körperhöhlen, ein Brandhämatom usw.

Charakteristische Befunde nach einem Multiorganversagen waren Ergüsse in Brust- und/oder Bauchhöhle, Ödeme der Lungen, Hirnödem, Vergrößerung und Erweichung von Leber und Milz, sowie Schwellung der Nieren mit Granulierung der Oberfläche.

Als Zeichen eines Schocks waren Einblutungen der Herzhäute, Leber in Organeigenfarbe und blasse Nieren mit unscharfer Rinden-Mark-Grenze zu finden.

## **4 Ergebnisse**

Zur weiteren Analyse wurden die Brandopfer (n = 192) in zwei Untergruppen gegliedert, Brandfälle ohne Unfallgeschehen im Sinne eines Verkehrsunfalls und Brandfälle infolge von Verkehrsunfällen. Die Brandfälle ohne Unfallgeschehen wurden weiter unterteilt in Soforttodesfälle (Todeseintritt nach < 24 h), Spättodesfälle (Überleben mind. 24 h) und avital Verbrannte. Die Gruppe der Brandfälle infolge eines Verkehrsunfalls wurden unter der Annahme, dass die Traumatisierung durch den Unfall todesursächlich war und primär eine überwiegend postmortale Brandeinwirkung vermutet wurde, gesondert ausgewertet und den oben genannten Gruppen zugeteilt.

### **4.1 Tod durch Brandeinwirkung ohne Unfallgeschehen (n = 151)**

Unter allen 192 Brandfällen gab es 151 Brände, die nicht infolge von Verkehrsunfällen mit anschließend resultierendem Brand entstanden. Hierzu zählen Brände in Wohnungen, anderen geschlossenen Räumen, ebenso in Fahrgastzellen von PKWs, wenn kein Unfallgeschehen vorausgegangen war und Brände im Freien.

#### **4.1.1 Ergebnisse der Obduktion**

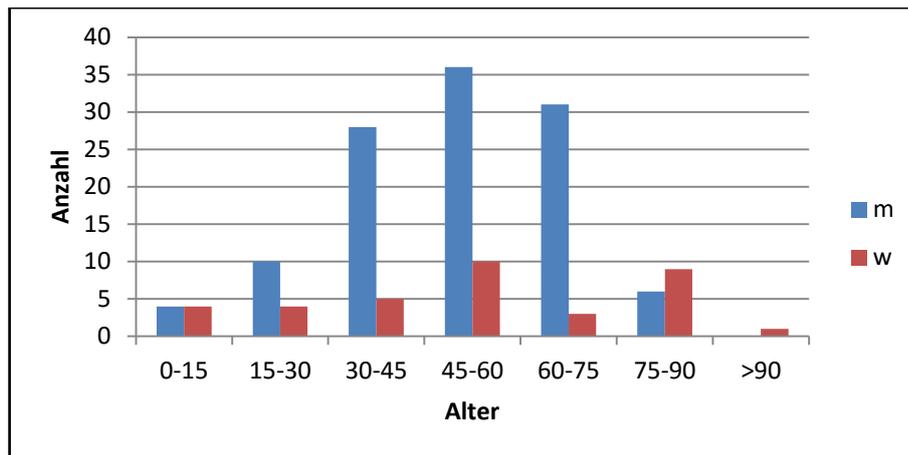
##### ***a) Epidemiologische Angaben***

###### *Geschlecht*

Bei 151 Fällen handelte es sich um 115 (76,2 %) männliche und 36 (23,8 %) weibliche Brandtote.

###### *Alter*

Die männlichen Brandtoten erreichten ein Alter von 3 bis 84 Jahren. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 50,13 Jahre. Bei den Frauen reichte das Alter von 2 bis 96 Jahren. Der Mittelwert lag bei 50,23 Jahren. Es gab 6 Jungen und 4 Mädchen unter 21 Jahren. Die stärkste Altersgruppe war die der 45- bis 60-Jährigen mit 46 Fällen (30,5 %) (Abb. 8).

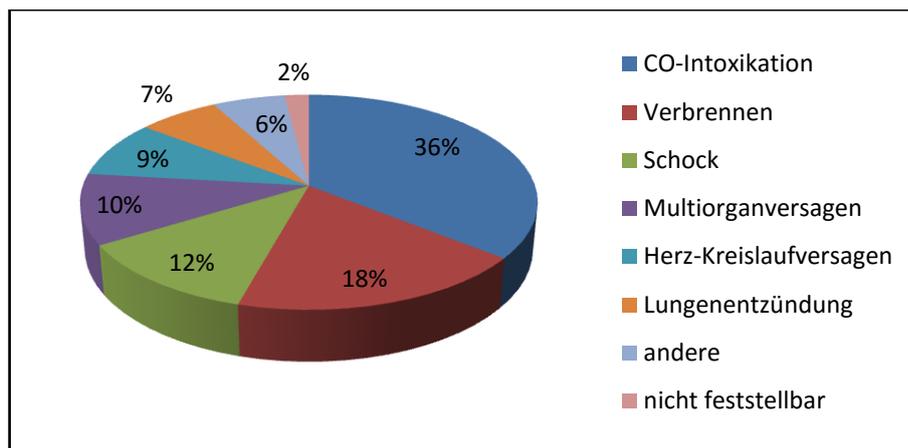


**Abbildung 8: Altersverteilung nach Geschlecht**

### ***b) Todesursachen***

Eine Rauchgas- bzw. Kohlenmonoxidvergiftung hatten die Obduzenten in 54 der Fälle (35,8 %) als Todesursache feststellen können. Davon wiesen 10 Fälle zusätzlich eine Alkoholintoxikation auf. 28 Personen (18,5 %) starben aufgrund ausgedehnter Verbrennungen. In 18 Fällen (11,9 %) wurde ein Hitze- oder Brandschock als Todesursache festgestellt. Weitere 16 Personen (10,6 %) erlagen einem Multiorganversagen nach fortgeschrittener Verbrennungskrankheit. Bei 13 Fällen (8,6 %) kam ein Herz-Kreislauf-Versagen unterschiedlicher Pathogenese als todesursächlich in Betracht. Lungenerkrankungen, wie Lungenentzündung und ARDS, waren in 10 Fällen (6,6 %) für den Tod verantwortlich. In 9 Fällen (6,0 %) fanden sich Verletzungen, die primär nicht im Zusammenhang mit dem Brand standen, z. B. stumpfes Brustkorbtrauma, Polytrauma, Hirnquetschung, Hirnblutung, sowie Erhängen, Erwürgen und Vergiftung mit Codein, die unter dem Stichwort „Andere“ zusammengefasst wurden. In drei Fällen (2,0 %) konnte die Todesursache aufgrund massiver Brandzehrung durch die Obduktion nicht geklärt werden (Abb. 9).

In 6 der 151 Fälle konnte eine natürliche Todesart, z. B. infolge eines Myokardinfarktes oder einer Hirnblutung festgestellt werden. In den übrigen Fällen wurde ein nicht-natürlicher Tod bescheinigt.



**Abbildung 9: Todesursachen**

**c) Befunde**

In 57 Fällen lagen Daten zur Verbrennungsausdehnung in Form von Prozentangaben vor. Alle Weiteren wurden anhand der Beschreibung der äußeren Besichtigung im Sektionsprotokoll und unter Anwendung der Neuner-Regel nach Wallace geschätzt (Tab. 5). 14 Leichen wiesen lediglich Rußantragungen ohne Brandwunden auf. Mehr als die Hälfte aller Brandleichen wiesen Verbrennungen von mehr als 60 % der Körperoberfläche auf. Über zwei Drittel der 151 Brandleichen zeigten zudem höhergradigere Verbrennungen (3. und 4. Grades) (Tab. 6).

**Tabelle 5: Verbrennungsausmaß**

Verbrennungsausmaß in % KOF	Anzahl (n = 151)	Prozent
0	14	9,3
1-10	12	7,9
10-20	11	7,3
20-30	7	4,6
30-40	5	3,3
40-50	14	9,3
50-60	9	6,0
60-70	11	7,3
70-80	9	6,0
80-90	22	14,5
90-100	37	24,5

**Tabelle 6: Verbrennungsgrad**

Verbrennungsgrad	Anzahl (n = 151)	Prozent
0°	14	9,3
bis 1°	3	2,0
bis 2°	26	17,2
bis 3°	56	37,1
bis 4°	52	34,4

**d) Überlebenszeit nach dem Brandereignis/ Art der Verbrennung**

118 Brandopfer wurden tot geborgen, verstarben noch auf dem Transport in ein Krankenhaus bzw. innerhalb der ersten 24 Stunden (ggf. unter Therapie). Darunter befanden sich 104 Fälle von vitaler Brandeinwirkung und 14 avital Verbrannte. 33 Patienten überlebten primär, davon starben elf innerhalb der ersten Woche in einem Brandverletzententrum. 29 Patienten überlebten das Brandereignis eine Zeit von 7 bis zu 87 Tagen. Insgesamt sind somit 137 vitale Brandeinwirkungen gegenüber 14 avitalen zu verzeichnen.

**Tabelle 7: Vitalitätszeichen am Leichnam**

Befund	Sofort- bzw. Früh Todesfälle (n = 118)		Spättodesfälle (n = 33)
	104 vitale Brandeinwirkung	14 avitale Brandeinwirkung	
Rußaspiration	87 (83,6 %)	1 (7,1 %)	1 (3,0 %)
Kehlkopf	1 (0,9 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Luftröhre	18 (17,3 %)	1 (7,1 %)	1 (3,0 %)
Bronchien	68 (65,3 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Rußverschlucken	56 (53,8 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Speiseröhre	9 (8,6 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Magen	47 (45,1 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Inhalatorische Schädigung	49 (47,1 %)	2 (14,2 %)	23 (69,6 %)
Rachen	1 (0,9 %)	0 (0,0 %)	2 (6,0 %)
Kehlkopf	12 (11,5 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Luftröhre	36 (34,6 %)	2 (14,2 %)	21 (63,6 %)
Hitzedenaturierung	13 (12,5 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Magenblutung	15 (14,4 %)	1 (7,1 %)	10 (30,3 %)
Endokardimbibition	14 (13,4 %)	0 (0,0 %)	1 (3,0 %)
Endothelimbibition	19 (18,2 %)	0 (0,0 %)	1 (3,0 %)

Eine Einatmung von Ruß konnte vorwiegend bei den Brandleichen, die sofort bzw. innerhalb der ersten 24 Stunden starben, nachgewiesen werden. Dabei fanden sich die Rußpartikel in der überwiegenden Anzahl der Fälle bis in die Bronchien und kleinere Aufzweigungen reichend.

Rußverschlucken wurde in 56 Fällen der Sofort- bzw. Fröhntodesfällen beobachtet. In 9 Fällen wurden Rußpartikel lediglich in der Speiseröhre, in 47 Fällen im Magen nachgewiesen.

Eine inhalatorische Hitzeschädigung im Sinne einer Rötung oder Schwellung der oberen Atemwege wurde in 62 Fällen der Sofort- bzw. Fröhntodesfälle gefunden, aber auch bei 23 der 33 Spättdodesfälle. Eine Hitzedenaturierung bzw. Verkochung der oberen Atemwege fand sich in 13 Fällen der erstgenannten Gruppe.

Frische Magenschleimhautblutungen als Ausdruck von Stress konnten in 16 Fällen unter den Sofort-/Fröhntodesfällen und in 10 Fällen unter den Spättdodesfällen nachgewiesen werden (Tab. 7).

Auf den positiven Nachweis von Kohlenmonoxid im Blut wird noch eingegangen.

Eine Endokardimbibition fand sich in 7 Fällen, eine blutige Durchtränkung des Gefäßendothels wurde in 12 Fällen beschrieben. In weiteren 8 Fällen konnte beides festgestellt werden, wobei es sich in einem Fall um eine vitale Brandeinwirkung handelte. Betrachtet man die Imbibitionen unter den Soforttdodesfällen, zeigt sich, dass mit zunehmender Brandzehrung das Vorkommen der Imbibition zunimmt (Tab. 8).

**Tabelle 8: Imbibitionen der Soforttdodesfälle nach Brandzehrungsgrad sortiert**

CGS	Endokardimbibition	Endothelimbibition	Gesamt (n = 118)
0	1 (9,0 %)	1 (9,0 %)	11
1	1 (3,0 %)	3 (9,1 %)	33
2	6 (13,6 %)	5 (11,4 %)	44
3	0 (0,0 %)	3 (33,3 %)	9
4	6 (31,6 %)	7 (36,8 %)	19
5	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2

#### 4.1.2 Toxikologie

##### ***Kohlenmonoxidkonzentration im Blut***

Die Carboxyhämoglobinkonzentration ist in 105 Fällen unter den 118 präklinischen Brandtoten und in 2 Fällen bei den 33 klinisch behandelten Brandtoten bestimmt wurden (Tab. 9). In den übrigen 44 Fällen hat man aufgrund der Überlebenszeit in der Klinik von einer COHb-Bestimmung abgesehen. Bei 20 Brandtoten (18,7 %) verlief der Nachweis von Kohlenmonoxid

im Blut negativ. In 19 Fällen (17,8 %) zeigten sich Werte bis zu 15 %. 21 (19,6 %) der 107 Brandleichen wiesen tödliche Konzentrationen von über 50 % COHb-Gehalt des Blutes auf. Der höchste Wert wurde mit 77,0 % COHb bei einem 3-jährigen Mädchen gemessen.

**Tabelle 9: Kohlenmonoxidkonzentration im Herzblut**

COHb in %	Anzahl (n = 107)	Prozent
0	20	18,7
0-15	19	17,8
15-20	7	6,5
20-30	10	9,4
30-40	17	15,8
40-50	13	12,2
≥ 50	21	19,6

#### ***Cyanidkonzentration im Blut***

Die Bestimmung von Cyaniden im Blut wurde aufgrund der personellen und gerätetechnischen Ausstattung des Institutes nur in 6 der 151 Fälle durchgeführt. In 5 Fällen wurden Konzentrationen von  $\leq 1 \mu\text{g/ml}$ , in einem Fall  $4 \mu\text{g/ml}$  nachgewiesen.

#### ***Toxikologisches Screening***

Eine toxikologische Screeninguntersuchung erfolgte in 13 Fällen. In neun Fällen konnten dabei keine Wirkstoffe nachgewiesen werden, in je einem Fall fand sich Benzin im Mageninhalt, Benzodiazepine im Urin und u. a. Codein, Morphin und Diazepam im Serum, im Urin und im Mageninhalt, einmal fand sich Kokain, THC-Carbonsäure, Ecgoninmethylester und Benzoyllecgonin in Serum und Urin.

#### **4.1.3 Blutalkoholkonzentration**

In 107 der 118 präklinischen und in weiteren 2 der klinischen Fälle wurden Blutalkoholwerte bestimmt (Tab. 10). Bei 49 Brandleichen war kein Alkohol im Blut nachweisbar (BAK = 0 ‰). Bei den restlichen 60 konnte ein positiver Nachweis von Alkohol im Blut erbracht werden. Die höchste BAK wurde mit 4,77 ‰ bei einem 50-jährigen Mann gemessen. In 7 Fällen ist eine begleitende Alkoholintoxikation beschrieben worden.

**Tabelle 10: Alkoholkonzentrationen bei Brandleichen**

Alkoholkonzentration im Blut in ‰	Anzahl (n = 109)	Prozent
0	49	44,9
0-1	3	2,7
1-2	14	12,8
2-3	25	22,9
3-4	14	12,8
> 4	4	3,7

**4.1.4 Histologie**

In 19 der 151 Fälle wurden histologische Gutachten gefertigt. Sie dienten beispielsweise der Sicherung eines makroskopisch geäußerten Verdachts einer Diagnose oder dem Vitalitätsnachweis der Brandeinwirkung oder von Gewalteinwirkungen (Tab. 11-13).

**Tabelle 11: Hitzeschädigung des Epithels der Atemwege**

	vital (n = 16)	postmortal (n = 3)
Normal	7 (43,7 %)	2 (66,6 %)
Ablösung des Epithels	7 (43,7 %)	1 (33,3 %)
Alveolar-/Membranschädigung	2 (12,5 %)	0 (0,0 %)

**Tabelle 12: Rußablagerungen**

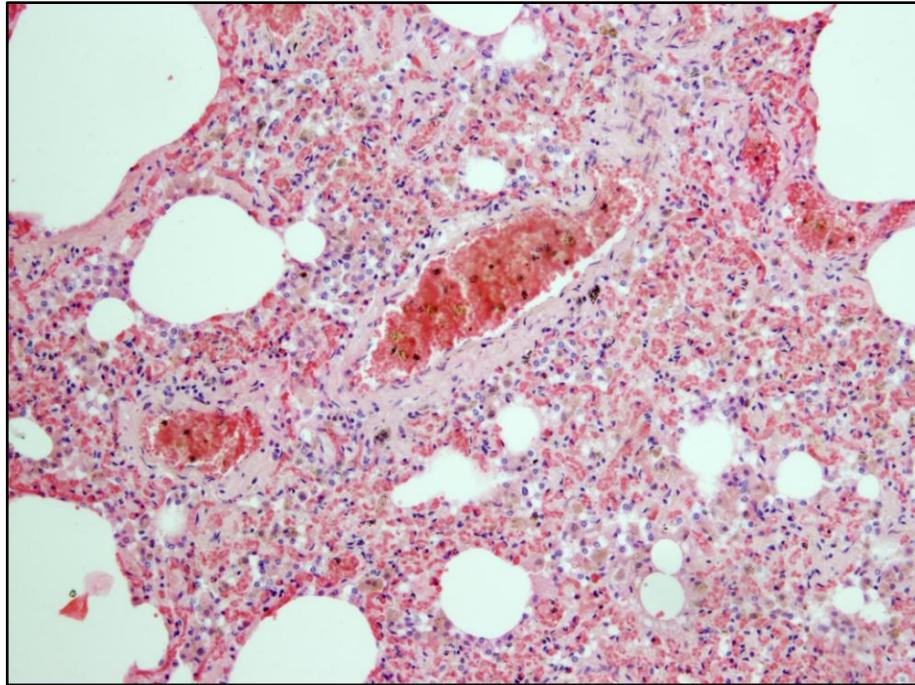
	vital (n = 16)	postmortal (n = 3)
Kehldeckel	1 (6,2 %)	0 (0,0 %)
Kehlkopf	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
Trachea	3 (18,7 %)	0 (0,0 %)
Bronchien	1 (6,2 %)	0 (0,0 %)
Lunge	4 (25,0 %)	0 (0,0 %)

**Tabelle 13: Pathologische Lungenbefunde**

	vital (n = 16)	postmortal (n = 3)
Emphysem	9 (56,2 %)	3 (100 %)
Ödem	10 (62,5 %)	0 (0,0 %)
Hyperämie/Hämorrhagie	12 (75,0 %)	2 (66,6 %)
Lungenentzündung	5 (31,2 %)	0 (0,0 %)

Als Zeichen der thermischen Einwirkung fanden sich in den Atemwegen eine Epithelablösung oder Alveolar- und Membranschäden bis hin zur Nekrose. Rußablagerungen waren zum Teil bei den vital Verbrannten, jedoch nicht bei den avital Verbrannten zu finden.

Zudem konnte häufig ein Lungenödem, eine Überblähung oder eine Hyperämie beobachtet werden (Abb. 10). Als Korrelat einer Lungenentzündung zeigten sich typischerweise granulozytäre Infiltrate und Gewebeschmelzungen.



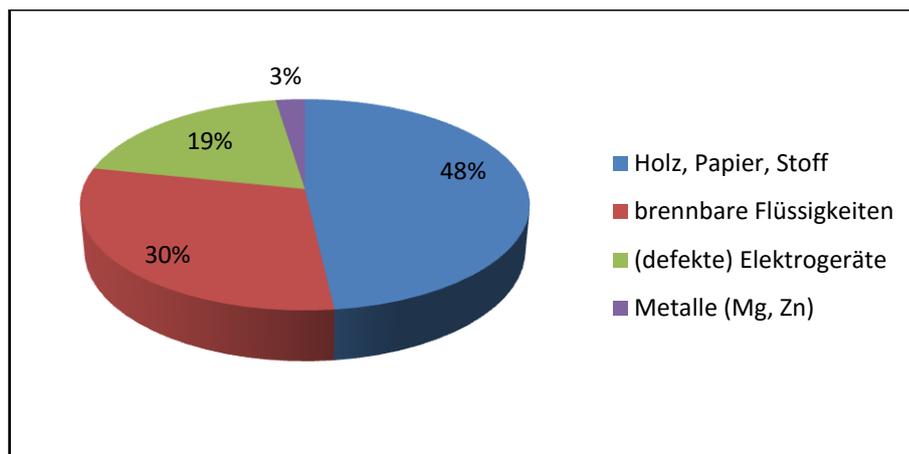
**Abbildung 10: Hämorrhagisches Ödem der Lunge, HE, 100x, S 10/05**

Im Rahmen eines Tötungsdeliktes wurden verschiedene Gewebe mit Einblutungen auf das Wundalter überprüft. Die histologischen Untersuchungen bewiesen in diesem Fall frische Einblutungen, sodass von einer Gewalteinwirkung in unmittelbar zeitlichen Zusammenhang zum Todeseintritt auszugehen war.

#### **4.1.5 Ermittlungsergebnisse**

##### ***Brandherd***

In 83 Fällen konnte der Brandherd anhand der Vorgeschichte bestimmt werden. Die Materialien Holz, Papier und Stoff in Form von Möbeln und Wohntextilien waren in 40 Fällen (48,2 %) als Auslöser des Brandes anzusehen. Brennbare Flüssigkeiten (Alkohol, Benzin, Spiritus) führten in 25 Fällen (30,1 %) zu Bränden. Elektrogeräte sind in 16 Fällen (19,3 %) in Brand geraten. In 2 Fällen (2,4 %) spielten brennbare Metalle, wie Magnesium und Zink, eine Rolle (Abb.11).



**Abbildung 11: Brandherd**

### ***Ort und Art des Brandes***

Unter 151 Fällen fanden sich 97 (64,2 %) Wohnungs- bzw. Eigenheimbrände, 28 (18,5 %) Brände in anderen geschlossenen Räumen, wie Lauben, Wohnwagen, Ställe, Werkstätten u. ä., 14 (9,2 %) Brände in PKWs und 12 (7,9 %) Brände im Freien.

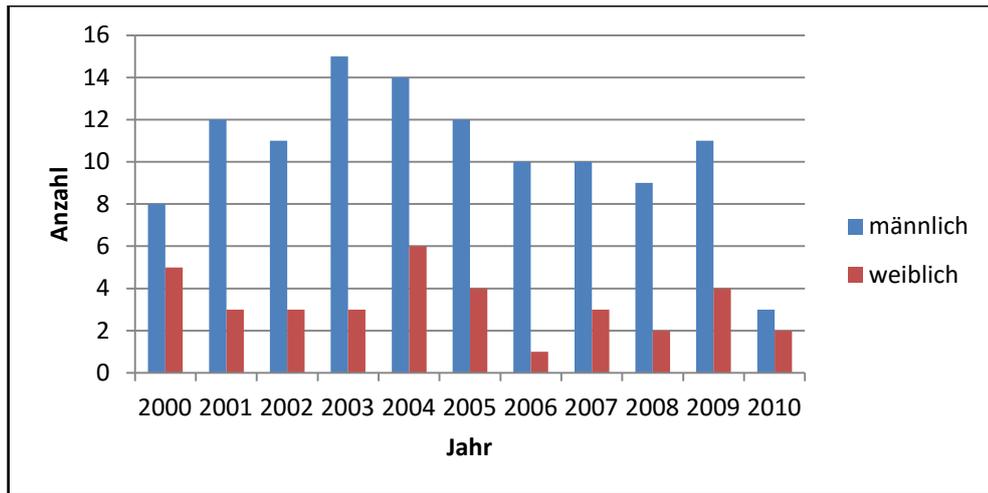
129 (85,4 %) Brände konnten aufgrund der Ermittlungsergebnisse als Unfallgeschehen gewertet werden. Weitere 22 (14,6 %) Fälle sind aufgrund der Vorgeschichte als Suizide (14x) oder Tötungsdelikte (5x) bzw. versuchte Tötung (3x) einzuordnen.

### ***Zeitraum des Brandes und saisonale Verteilung***

Die Brandtodesfälle, in welchen eine Obduktion erfolgte, verteilen sich wie folgt auf die betrachteten Jahre (Tab. 14, Abb. 12):

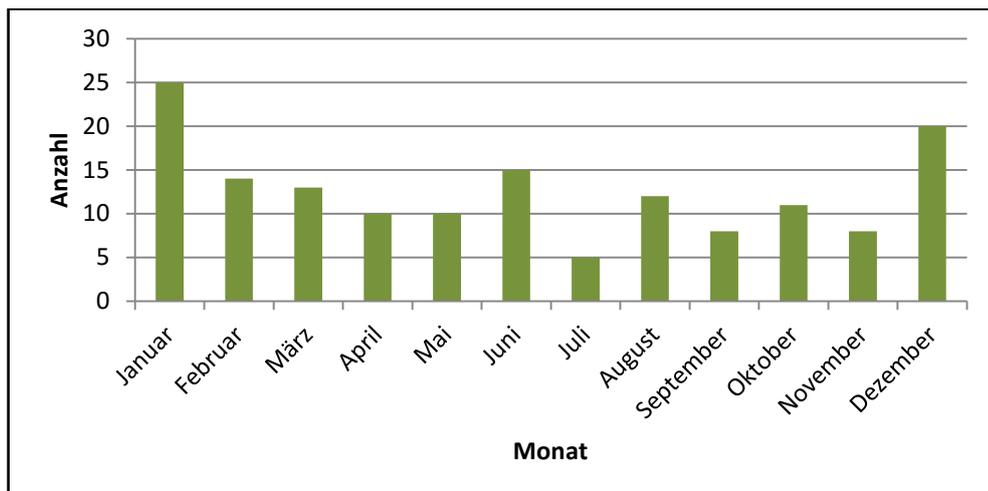
**Tabelle 14: Verteilung der Brandfälle**

<b>Jahr</b>	<b>Anzahl der Brandtodesfälle</b>
2000	13
2001	15
2002	14
2003	18
2004	20
2005	16
2006	11
2007	13
2008	11
2009	15
2010	5



**Abbildung 12: Jahresverteilung nach Geschlecht**

In den Wintermonaten Dezember und Januar ereigneten sich 45 der Brände (30,0 %) aller Fälle. In den übrigen Monaten Februar bis November zählte man zwischen 5 und 15 Bränden pro Monat (Abb. 13).



**Abbildung 13: Saisonale Verteilung**

#### 4.2 Brände nach Verkehrsunfällen und Flugzeugabstürzen (n = 41)

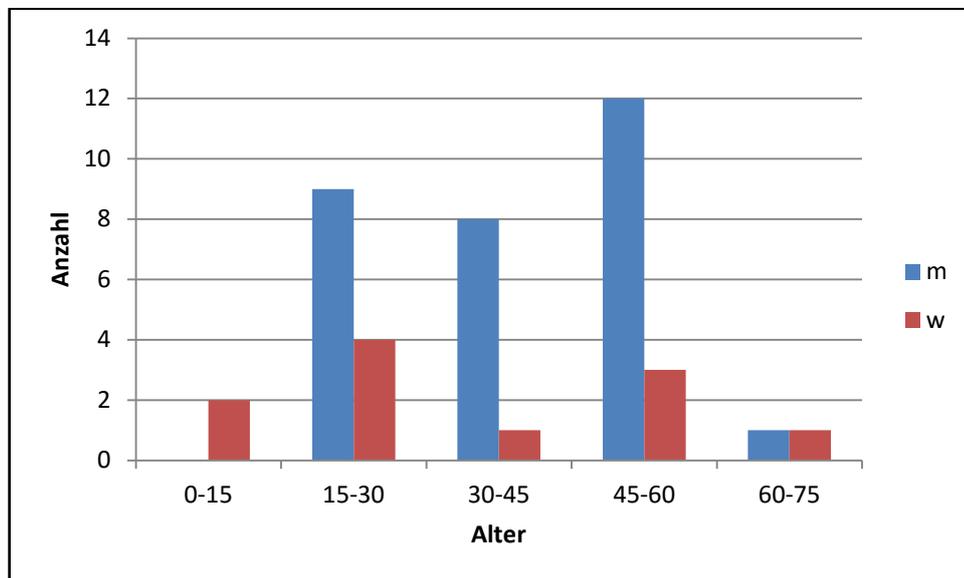
Unter dem halleschen Sektionsgut der Jahre 2000 bis 2010 fanden sich 41 Leichen von Bränden infolge von Verkehrsunfällen und Flugzeugabstürzen. Da sich in dieser Fallgruppe größtenteils postmortale Brandeinwirkungen bei Tod infolge des Unfalltraumas feststellen ließen, galt es diese Befunde als Vergleich zu der Gruppe der avitalen Brandeinwirkung darzustellen. Zehn der 41 Verkehrsunfallopfer verstarben infolge der Brandeinwirkungen und wurden separat betrachtet.

##### 4.2.1 Ergebnisse der Obduktion

###### a) Epidemiologische Angaben

### *Geschlecht und Alter*

Unter den Unfallopfern befanden sich 30 männliche und 11 weibliche Opfer. Das Alter der Männer erstreckte sich von 19 bis 69. Das Durchschnittsalter betrug 39,87 Jahre. Die Frauen erreichten ein Alter von 13 bis 65. Das Durchschnittsalter betrug 35,36 Jahre (Abb. 14).



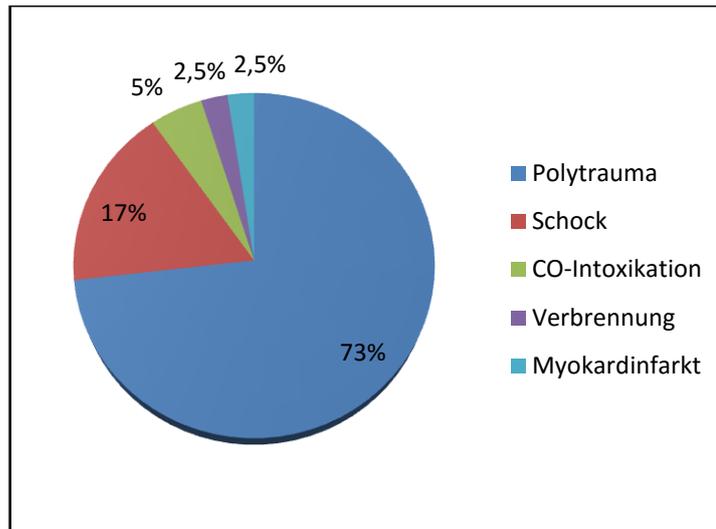
**Abbildung 14: Altersverteilung der Unfallopfer nach Geschlecht**

### ***b) Todesursachen***

Führende Todesursache in dieser Fallgruppe war das Polytrauma mit raschem Todeseintritt und postmortaler Brandeinwirkung. Ein Polytrauma ließ sich in 30 Fällen nachweisen, wobei es in 12 Fällen zu einer Zerreißung des Herzens bzw. der Aorta/großer Schlagadern oder zur Herzkontusion nach Rippenserienfrakturen gekommen war, in 13 Fällen ging das Polytrauma mit einem teils offenen Schädel-Hirn-Trauma einher, in weiteren 5 Fällen konnten Wirbelsäulenfrakturen mit Rückenmarksschädigungen als todesursächlich festgestellt werden.

In 10 Fällen starben die Verkehrsunfallopfer an den Folgen der Brandeinwirkung und erlitten lediglich leichte Verletzungen. Darunter wurde in 7 Fällen ein Hitze- oder Brandschock beschrieben, in 2 Fällen eine Kohlenmonoxidvergiftung und in einem weiteren todesurschliche Verbrennungen.

In einem Fall konnte ein Myokardinfarkt nachgewiesen werden, der unter Verwertung der polizeilichen Ermittlungsergebnisse möglicherweise zum Verkehrsunfall führte (Abb. 15).



**Abbildung 15: Todesursachen der Unfallopfer**

**c) Befunde**

*Brandzehrung*

Nach der Einteilung von Crow und Glassman hinsichtlich der Brandzehrung konnten vier Unfallopfer dem Grad 2 zugeordnet werden, weitere fünf dem Grad 3, während die übrigen 32 Opfer Brandzehrung vierten Grades aufwiesen.

**d) Überlebenszeit nach dem Brandereignis/ Art der Verbrennung**

Alle 41 Unfallopfer starben am Unfallort und wurden tot geborgen. In 10 Fällen ist von einer vitalen bzw. agonalen Brandeinwirkung auszugehen. In 31 Fällen fand die Brandeinwirkung nach Eintritt des Todes statt.

**Tabelle 15: Vitalitätszeichen am Leichnam**

Befund	Soforttodesfälle (n = 41)	
	10 vitale Brandeinwirkung	31 avitale Brandeinwirkungen
Rußaspiration	7 (70,0%)	15 (48,3 %)
Kehlkopf	0 (0,0 %)	11 (35,4 %)
Luftröhre	7 (70,0 %)	3 (9,6 %)
Bronchien	0 (0,0 %)	1 (3,2 %)
Rußverschlucken	4 (40,0 %)	4 (12,9 %)
Speiseröhre	3 (30,0 %)	3 (9,6 %)
Magen	1 (10,0 %)	1 (3,2 %)
Inhalatorische Schädigung	7 (70,0 %)	12 (38,7 %)
Rachen	0 (0,0 %)	1 (3,2 %)
Kehlkopf	3 (30,0 %)	2 (6,4 %)
Luftröhre	4 (40,0 %)	9 (29,0 %)
Hitzedenaturierung	2 (20,0 %)	5 (16,1 %)
Magenblutung	0 (0,0 %)	1 (3,2 %)
Endokardimbibition	0 (0,0 %)	4 (12,9 %)
Endothelimbibition	2 (20,0 %)	5 (16,1 %)

Ein positiver Rußnachweis sowie eine Rötung und/oder Schwellung der oberen Atemwege zeigte sich sowohl in Fällen vitaler, agonaler als auch avitaler Brandeinwirkungen. Das Rußverschlucken war eher seltener, aber ebenfalls in allen drei Kategorien der Brandeinwirkungen anzutreffen (Tab. 15).

Eine Blutung der Magenschleimhaut konnte nur in einem Fall gefunden werden.

Eine blutige Durchtränkung des Endokards wurde in 4 Fällen beschrieben. Selbigen Befund konnte man in 6 Fällen am Endothel großer Gefäße nachweisen. In einem Fall zeigte sich eine Imbibition von Endokard und Gefäßen (Tab. 16).

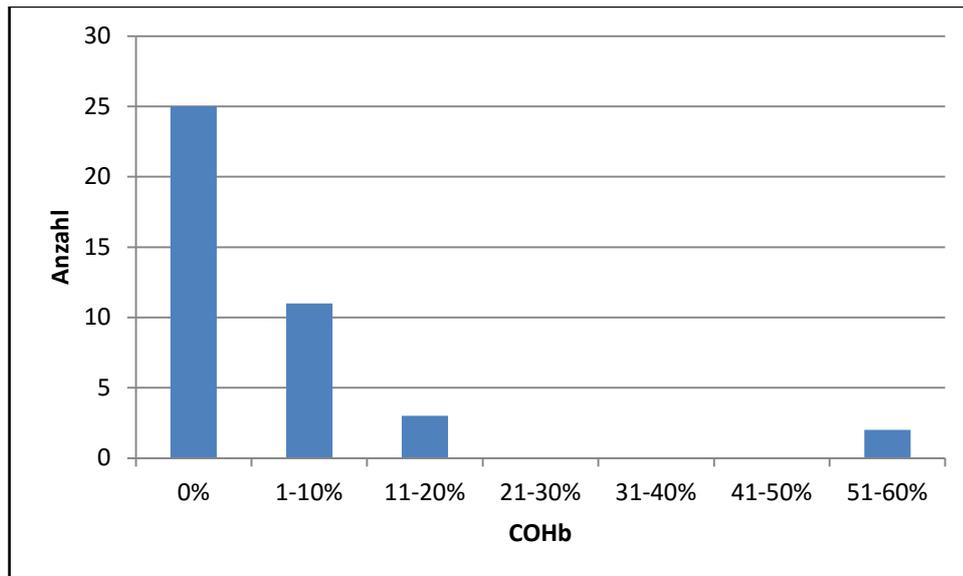
**Tabelle 16: Imbibitionen nach Brandzehrungsgrad sortiert**

CGS	Endokardimbibition	Endothelimbibition	Gesamt (n = 41)
0	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0
1	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0
2	1 (25,0 %)	2 (50,0 %)	4
3	0 (0,0 %)	1 (20,0 %)	5
4	3 (9,3 %)	5 (15,6 %)	32
5	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0

## 4.2.2 Toxikologie

### ***Kohlenmonoxidkonzentration im Blut***

Die toxikologischen Untersuchungen ergaben in 25 Fällen keinen Nachweis von Kohlenmonoxid, 11-mal Werte bis 10 % und 5-mal COHb-Werte von über 10 %, wobei drei Brandopfer Konzentrationen zwischen 12 % und 15 % COHb im Herzblut aufwiesen. In 2 Fällen zeigten sich erhöhte Werte von 55 % und 56 % (Abb.16).



**Abbildung 16: COHb-Verteilung der Unfallopfer**

### ***Cyanidkonzentration im Blut***

Die Cyanidkonzentration wurde in 3 Fällen gemessen. Die Werte lagen jeweils unter 1 µg/ml.

### ***Toxikologisches Screening***

Ein toxikologisches Screening wurde in drei Fällen durchgeführt. Diese ergaben keinen Nachweis beeinträchtigender Substanzen.

## 4.2.3 Blutalkoholkonzentration

Unter den 41 Unfallopfern fanden sich 25 in Fahrerposition und 16 auf dem Beifahrersitz oder der Rückbank.

Die Alkoholanalyse ergab bei dem Großteil der Fahrer und der Personen auf dem Beifahrer- oder Rücksitz 0 ‰. Lediglich 7 Fahrer waren alkoholisiert (Tab. 17).

**Tabelle 17: Blutalkoholkonzentration der Verkehrsunfallopfer**

BAK	Fahrer	Beifahrer/Rückbank
0 ‰	20	10
bis 1 ‰	3	2
bis 2 ‰	3	1
bis 3 ‰	1	0
k. A.	0	1

#### 4.2.4 Histologie

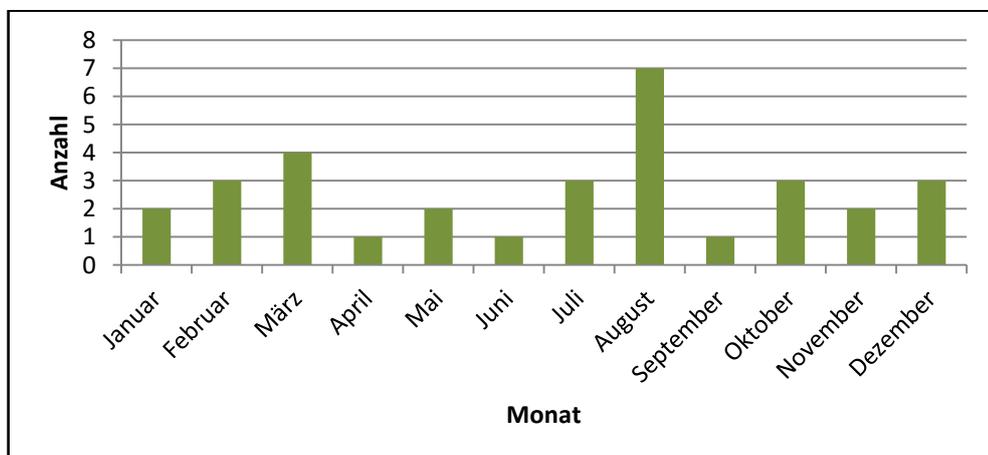
Histologische Untersuchungen der wichtigsten Organe wurden in einem Fall durchgeführt. Dabei fand sich kein Hinweis auf eine vorbestehende akute oder chronische Erkrankung, jedoch Zeichen einer postmortalen Hitzeeinwirkung.

#### 4.2.5 Ermittlungsergebnisse

Unter den Unfällen fanden sich zwei Flugzeugabstürze, wobei eine Maschine mit zwei Personen besetzt war, die andere nur mit einem Piloten. Bei den übrigen Fahrzeugbränden handelte es sich in 14 Fällen um Kollisionen von mindestens zwei PKWs, in 14 Fällen um Zusammenstöße mit einem anderen Hindernis, beispielsweise einem Baum und in zwei Fällen sind die Fahrzeuge von der Fahrbahn abgekommen ohne das ein Zusammenstoß stattfand.

Bei den insgesamt 32 Verkehrsunfällen inklusive der Flugzeugabstürze sind 27-mal einzelne Personen ums Leben gekommen, in 3 Fällen gab es zwei Unfalltote und in je einem Fall 3 bzw. 5 Unfalltote, die aus einem Fahrzeug geborgen wurden. Bei 5 Unfällen gab es überlebende Personen, die aus dem brennenden Fahrzeug gerettet werden konnten.

Die meisten Unfälle ereigneten sich im August mit 7 Fällen. In den übrigen Monaten konnten zwischen ein und vier Unfälle beobachtet werden (Abb.17).



**Abbildung 17: Saisonale Verteilung**

## 5 Diskussion

Im haleschen Institut für Rechtsmedizin wurden in einem 11-Jahres-Zeitraum von 2000 bis einschließlich 2010 4173 Leichen obduziert, darunter fanden sich 192 Leichen mit thermischer Einwirkung, davon 151 (78,6 %) Leichen mit Brandeinwirkung ohne ein vorausgegangenes Verkehrsunfallgeschehen sowie 41 (21,3 %) Brandtote nach Verkehrsunfällen und Flugzeugabstürzen. Personen, die infolge eines Stromunfalls Verbrennungen erlitten, sind in dieser Studie nicht berücksichtigt, da hier keine Vergleichbarkeit mit brandbedingten Todesursachen besteht.

Die folgende Arbeit lässt keine verallgemeinernden Schlüsse zu, da nur die obduzierten Brandtodesfälle in die Betrachtungen Einzug fanden. Anhand von Daten des statistischen Landesamtes ließen sich im Zeitraum von 2000 bis 2010 für das Einzugsgebiet Halle 244 Todesfälle durch Verbrennungen und Verätzungen (ICD-10: T20-32) sowie Unfälle durch Rauch, Feuer und Flammen (ICD-10: X00-09) ermitteln. Im haleschen Obduktionsgut fanden sich 139 Fälle mit den Todesursachen: Tod durch Kohlenmonoxidvergiftung, durch Verbrennungen und durch Folgeerscheinungen, wie beispielsweise Multiorganversagen. Wenn man diese Todesursachen den genannten Codierungen gleichsetzt, ergäbe sich eine Obduktionsrate von etwa 57 %. Todesfälle infolge einer Kohlenmonoxidvergiftung (ICD-10: T58.0) werden bei der ICD-10-Codierung nicht unterteilt in Abgas-bedingte Kohlenmonoxidvergiftungen und solche infolge Rauchgasexposition. Daher fehlt diese Gruppe bei der Berechnung der Obduktionsrate im Nenner, sodass der ermittelte Wert nur einen Orientierungswert darstellt und in der Realität viel niedriger ausfällt.

Zum Einzugsgebiet Halle zählten im Jahre 2000 die kreisfreien Städte Halle und Dessau sowie die Landkreise Anhalt-Zerbst, Bernburg, Bitterfeld, Köthen, Wittenberg, Burgenlandkreis, Mansfelder Land, Merseburg-Querfurt, Saalkreis, Sangerhausen und Weißenfels. Am 1. Juli 2007 fand im Zuge einer Gebietsreform eine Umstrukturierung der Landkreise und damit eine neue Zuteilung zu den Einzugsgebieten Halle und Magdeburg statt. Anhalt-Zerbst wurde aufgeteilt auf die Landkreise Anhalt-Bitterfeld, Jerichower Land, Dessau-Roßlau und Wittenberg. Anhalt-Bitterfeld entstand aus den Landkreisen Bitterfeld und Köthen sowie den Anteilen von Anhalt-Zerbst. Das Jerichower Land fiel in den Zuständigkeitsbereich von Magdeburg. Die kreisfreie Stadt Dessau bekam Roßlau (Elbe), ehemals Anhalt-Zerbst, dazu und wurde zu Dessau-Roßlau umstrukturiert. Das Mansfelder Land und Sangerhausen wurden zu Mansfeld-Südharz zusammengefasst, der Burgenlandkreis und Weißenfels wurden zu dem Landkreis Burgenland, Merseburg-Querfurt und der Saalkreis zum Saalekreis. Bernburg wurde dem Salzlandkreis zugeordnet und fiel in das Einzugsgebiet Magdeburgs.

Die in der Arbeit verwendeten Bevölkerungszahlen bzw. Zahlen des statistischen Landesamtes berücksichtigen die Umstrukturierung der Landkreise bzw. des halleschen Einzugsgebiets.

## **5.1 Epidemiologie**

### **5.1.1 Brandopfer ohne Unfallgeschehen**

Das Untersuchungsgut von 151 Brandfällen (ohne ein Verkehrsunfallgeschehen) umfasst 115 männliche und 36 weibliche Personen im Alter von 2 bis 96 Jahren. Bei Betrachtung der Altersverteilung fällt ein Häufigkeitsgipfel bei den 45- bis 60-Jährigen auf. Bei Trennung dieser Kurve in männliche und weibliche Personen, wird deutlich, dass nur bei den Männern eine Häufung im mittleren Alter (2 Gipfel: 50 Jahre und 65 Jahre) zu verzeichnen ist, während bei den Frauen eine weitestgehend konstante Anzahl von Brandfällen in allen Altersklassen vorkommt. Jedoch ist die Anzahl der Frauen so gering, dass sie keine verallgemeinernden Schlüsse zur Altersverteilung zulässt. Bei näherer Betrachtung der Todesfälle im Kindes- und Jugendalter (0-20-Jährige) bildet sich ein Gipfel im Kleinkindalter ab.

Eine Studie aus Dallas (Istre et al., 2002), die Verletzungen bis hin zum Tod durch Wohnungsbrände unter Kindern betrachtet, zeigt die Verteilung von brandbedingten Todesfällen bei Kindern im Alter von 0-19 Jahren. In einem Beobachtungszeitraum von 8 Jahren sind 76 Kinder in Brandfälle verwickelt gewesen, 39 starben dabei. 61 % der Todesfälle ereigneten sich bei Kindern unter 5 Jahren. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Chen et al. (2011), bei denen die höchste Inzidenz an brandbedingten Todesfällen unter Kindern bei den unter 6-Jährigen zu verzeichnen war. Eine mögliche Erklärung ist die Neugier und das Spielen mit dem Feuer, bzw. mit Feuerzeug und Streichhölzern, sowie das Fehlen von Erfahrung und des Urteilsvermögens, die Gefahr zu erkennen und die Flucht zu ergreifen. Des Weiteren können Kleinkinder unter 1,5 Jahren meist noch nicht allein oder nur sehr schlecht laufen, sodass allein die Flucht nicht gelingt. Chen et al. (2011) stellten zudem fest, dass die meisten Brände zu Nachtzeiten entstehen, sodass die Opfer (sowohl die Eltern als auch die Kinder) schlafen und den Brand gar nicht oder zu spät bemerken.

Unter den Erwachsenen scheint sich eine Häufung im mittleren Alter abzubilden. Bei Betrachtung der Brandtodesfälle berechnet auf 100.000 Einwohner, zeigen sich die höchste Mortalitätsrate tatsächlich in der Altersgruppe der 45- bis 60-Jährigen sowie ein Anstieg mit zunehmendem Alter (Tab. 18).

**Tabelle 18: Mortalitätsrate**

<b>Altersklasse</b>	<b>Brandtodesfälle</b>	<b>Einwohner (EW) Einzugsgebiet Halle</b>	<b>Brandtodesfälle pro 100.000 EW</b>
0-15	8	1519709	0,526
15-30	14	2504224	0,559
30-45	33	2960641	1,115
45-60	46	3183690	1,445
60-75	33	2803049	1,213
> 75	16	1254949	1,275

Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Gerling et al. (2001) in einer Studie aus Lübeck, die eine vergleichbare Untersuchung in den 90er Jahren darstellt. Sie weist einen Gipfel in der Altersklasse der 31- bis 50-Jährigen auf. Der Altersgipfel ist um ca. 10 Jahre verschoben, wie auch der Untersuchungszeitraum.

Einen Erklärungsansatz bieten die Rauchgewohnheiten der Bevölkerung. Eine Veröffentlichung des statistischen Bundesamtes aus dem Jahr 2005 (Verteilung der Bevölkerung nach ihrem Rauchverhalten in Prozent. Gliederungsmerkmale: Jahre, Deutschland, Alter, Geschlecht, Rauchverhalten für 2005) bildet das Rauchverhalten der deutschen Bevölkerung ab. In der Altersklasse der 20- bis 55-Jährigen wird am meisten geraucht. Wenn man davon ausgeht, dass ein Großteil der Wohnungsbrände auf brennende Zigaretten zurückzuführen ist und damit einen Risikofaktor für Brandunfälle darstellt, erklärt sich die höhere Anzahl an Todesfällen im mittleren Alter. Auch Sacks und Nelsen (1994) haben nachweisen können, dass Zigaretten die führende Ursache von Bränden in Brandtodesfällen und Brandverletzungen darstellen.

Des Weiteren muss man bedenken, dass mit zunehmendem Alter die Häufigkeit von Krankheiten, die den Bewegungsapparat betreffen und damit die Mobilität einschränken, ansteigt. Dies sind beispielsweise Arthrose, Gicht, Osteoporose, rheumatoide Arthritis und Polyneuropathien infolge eines Diabetes mellitus. Somit erklärt sich das vermehrte Auftreten von Brandtodesfällen auch im mittleren bis hohen Alter dadurch, dass die Möglichkeit der Flucht vor einem Brand erheblich eingeschränkt sein kann.

Des Weiteren stellt sich die Frage, wieso hauptsächlich Männer vom Brandtod betroffen sind. Studien von Gerling et al. (2001), Runyan et al. (1992), Haikonen et al. (2012), Duke et al. (2011) und Büyük et al. (2009), die ein ähnliches Verteilungsmuster aufwiesen, begründen dieses damit, dass Männer aufgrund ihrer gesellschaftlichen Rolle und durch Gefahren am Arbeitsplatz eher einem Feuer ausgesetzt sind. Hierzu zählen beispielsweise das Grillen, das

Nutzen eines Propangasheizers beim Camping oder das Entzünden eines Lagerfeuers, sowie die berufliche Tätigkeit bei der Feuerwehr, in Autowerkstätten und Verbrennungsanlagen.

Auch die Risikofaktoren wie vermehrter Alkohol- und Tabakkonsum sind statistisch häufiger bei Männern zu finden (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V., Alkoholabhängigkeit, Suchtmedizinische Reihe, Band 1).

Eine Veröffentlichung aus Indien hingegen zeigt ein völlig anderes Spektrum an Brandtodesfällen. Sanghavi et al. (2009) beziehen sich dabei auf Daten, die sie Polizeiberichten entnommen haben, wobei bekannt ist, dass diese aufgrund der Bestechlichkeit der Polizei nicht ganz vollständig und korrekt geführt werden. In ganz Indien ereigneten sich im Jahre 2001 mehr als 163.000 Brände, in denen Personen zu Tode gekommen sind. Auffällig ist, dass 65 % der Opfer junge Frauen waren. Man vermutet hier viele Unfälle in der Küche, aber auch Selbstverbrennungen und Tötung im Rahmen häuslicher Gewalt. Auch werden vorsätzliche Verbrennungen als Unfälle getarnt, so dass keine polizeilichen Ermittlungen stattfinden und diese dann falsch dokumentiert werden.

Unter den weiblichen Brandtoten in Indien waren 57 % im Alter von 15-34 Jahren. In den indischen Städten sind nahezu ein Viertel aller Todesfälle der 15- bis 34-jährigen Frauen brandbedingt. Damit ist der Tod durch thermische Einwirkung die häufigste Todesursache in dieser Altersgruppe (Sanghavi et al., 2009).

### **5.1.2 Verkehrsunfallopfer**

Im Vergleich zu den nicht unfallbedingten Bränden zeigte sich unter den Brandtoten nach Verkehrsunfällen und Flugzeugabstürzen eine andere Verteilung. Bei 41 Fällen handelte es sich um 30 Männer und 11 Frauen. Das Alter der männlichen Opfer reichte von 19 Jahren bis 69 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 39,87 Jahre. Die Frauen waren 13 bis 65 Jahre. Durchschnittlich erreichten sie ein Alter von 35,36 Jahren. Damit waren die Verkehrsunfallopfer signifikant jünger als die Brandopfer ohne Verkehrsunfallgeschehen.

Auch in diesem Zusammenhang zeigt sich ein Überschuss an Männern gegenüber den weiblichen Unfallopfern. Todesursachenstatistiken (Statistische Berichte: Gesundheitswesen. Gestorbene nach Todesursachen, Geschlecht und Altersgruppen. 2005) belegen, dass mehr als doppelt so viele Männer wie Frauen infolge von Verkehrsunfällen sterben.

## 5.2 Todesursachen

### 5.2.1 Brandopfer ohne Unfallgeschehen

#### *Kohlenmonoxidvergiftung*

Die häufigste Todesursache in Todesfällen, die auf eine Brandeinwirkung zurück zu führen sind, ist die Kohlenmonoxidvergiftung. In dem Zeitraum von 2000 bis 2010 wurde in 54 (35,8 %) von 151 Brandtodesfällen eine Vergiftung mit Kohlenmonoxid bzw. Rauchgas als todesursächlich protokolliert. Die Mehrzahl der Brände fand in Wohnungen (64,3 %), bzw. anderen geschlossenen Räumen (15,9 %) statt. In häuslicher Umgebung handelt es sich meist um eine Mischbrandlast. Diese besteht laut Untersuchungen von Lessig et al. (2002) zu 50 % aus Holz, 30 % Kunststoff (Polyurethan, Polyester, Polyethylen und –propylen und Latex-Schaum), 10 % Papier sowie 10 % Leder und Gummi.

Lessig et al. (2002) untersuchten in einer Studie zur Belastung des Menschen durch Brandrauch die Zusammensetzung des Rauches in Wohnräumen und ihre Wirkung auf den Menschen. Sie zeigten, dass bei Bränden in Räumen mit geschlossenen Fenstern bereits nach ca. 6 Minuten die Konzentration von Kohlenmonoxid und Kohlendioxid auf Werte von 4 Vol. % bzw. 2 Vol. % Gasanteil im Luftgemisch ansteigt, während der Sauerstoffanteil in der Luft auf nahezu 0 Vol. % abnimmt. Die Kohlendioxidkonzentration steigt sogar weiter an. Nach 15 Minuten werden Werte von 18 Vol. % erreicht (Abb. 18).

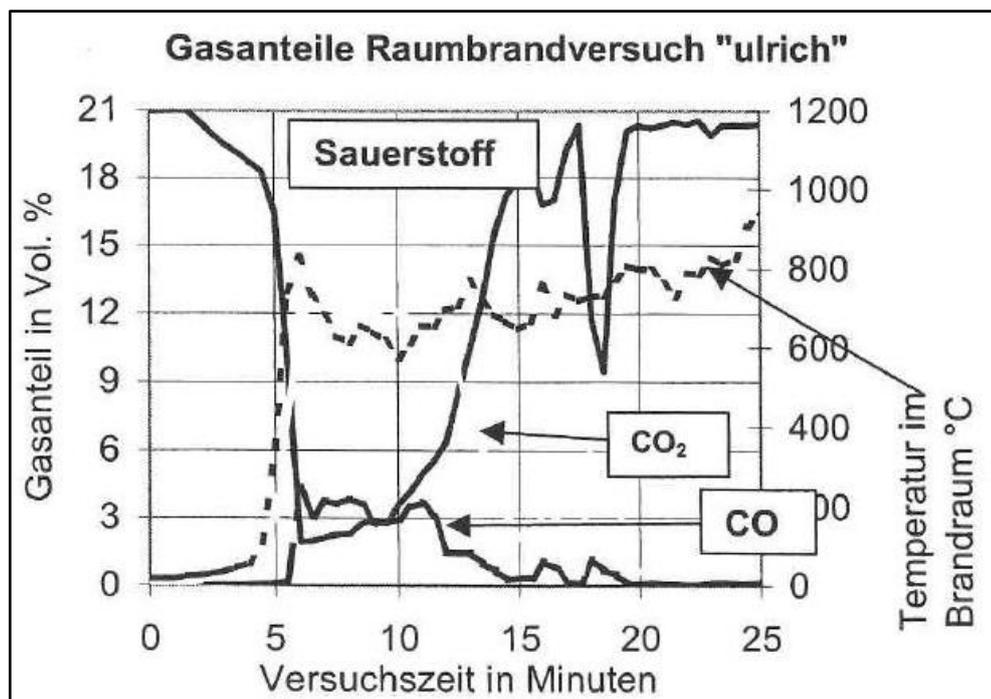


Abbildung 18: Gasanteile Raumbrandversuch aus Lessig et al., 2002

Schon ab Konzentrationen von 0,095 Vol. % CO-Gehalt der Luft und 21 Vol. % Sauerstoff liegen Oxyhämoglobin und Carboxyhämoglobin in einem Verhältnis von 1:1 vor. Somit ist eine CO-Inhalation bei Wohnungsbränden sehr wahrscheinlich.

In 107 Fällen lagen Werte für die Kohlenmonoxidbestimmung vor. In den übrigen 44 Fällen erfolgte keine Bestimmung des COHb-Wertes, da eine gewisse Überlebenszeit unter medizinischer Versorgung bestand und weitestgehend physiologische Werte zu erwarten waren. Herndon et al. (1988) zeigten, dass allein durch die Inhalation von Raumluft (mit 21 % Sauerstoffgehalt) etwa vier Stunden nach Rauchgasexposition wieder physiologische Konzentrationen erreicht wurden. Bei Gabe von 100 %-igem Sauerstoff, zum Beispiel im Rahmen notärztlicher Maßnahmen, betrug die Eliminationszeit sogar nur 40-60 Minuten (Secchi und Ziegenfuss, 2009). Somit ist die Bestimmung von COHb bei Personen nach ärztlicher Behandlung hinfällig.

Das Herzblut von 68 der 107 Brandleichen wies erhöhte Kohlenmonoxidkonzentrationen von über 15 % COHb auf, wobei sich in 54 Fällen diese Konzentration tödlich auswirkte. Ein Anteil von über 50 % COHb gilt in der Literatur als letal (Secchi und Ziegenfuß, 2009; Eckhardt et al., 2010). Jedoch können bei schwerwiegenden Begleiterkrankungen (Erkrankungen der Atemwege, die die Gasaustauschfläche minimieren oder des Herz-Kreislaufsystems mit Pumpschwäche des Herzens) oder zusätzlicher Alkoholisierung des Patienten auch geringere Konzentrationen zum Tode führen. Zusätzlich beschrieben Gubala und Piekoszewski (2001) das Vorliegen sehr hoher Temperaturen, das Alter des Opfers, einen drastischen Abfall des Sauerstoffpartialdruckes und die Anwesenheit zusätzlicher, schädigender Luftbestandteile wie Kohlendioxid und Cyanide als begünstigende Begleitfaktoren.

Auch können niedrige COHb-Konzentrationen durch eine vor dem Tode erfolgte Reanimation mit Sauerstoffbeatmung zustande kommen. So wurden nur in 21 Fällen Werte von über 50 % COHb bestimmt. In den übrigen 33 Fällen von Brandtoten, deren Tod auf eine Kohlenmonoxidintoxikation zurückgeführt wurde, lagen also vermutlich besagte Begleitfaktoren vor.

Auch bei den Untersuchungen von Büyüç et al. (2009) erwies sich die Kohlenmonoxidvergiftung mit 32,5 % aller Fälle als häufigste Todesursache, ebenso wie in einer Untersuchung von Gormsen (1984). Die Hälfte der Brände seines Untersuchungsgutes geschah infolge von Rauchen im Bett. Da hierbei meist Schwelbrände mit anfangs niedrigen Temperaturen resultieren, vermeint er darin die Ursache für das häufige Vorkommen von CO-

Intoxikationen und die zweitrangige Bedeutung von Brandverletzungen in Brandtodesfällen zu sehen.

Hinzu kommt noch ein kleiner Prozentsatz an Spättodesfällen infolge einer Kohlenmonoxidvergiftung. Todesursächlich ist hier eine Einklemmung des Kleinhirns im Tentoriumschlitz aufgrund eines Hirnödems oder Pallidumnekrosen mit neurologischen Ausfallerscheinungen.

### ***Korrelation zwischen CO/Cyanide***

Die Bestimmung von Cyaniden wurde erst 2011 im halleischen Institut eingeführt und ist daher nur in Ausnahmefällen durchgeführt worden. Es fanden sich 9 Fälle, in denen die Cyanidkonzentration gemessen wurde. Jedoch fand sich hierunter nur ein erhöhter Wert mit 4 µg/ml. Die anderen Proben ergaben Werte unter 1 µg/ml.

Kohlenmonoxidvergiftungen als Todesursache in Brandtodesfällen sind häufig zu beobachten, eine Vergiftung mittels Cyaniden hingegen selten beschrieben (Turrina et al., 2004). Cyanide fallen bei der Verbrennung von stickstoffhaltigen Materialien an, wie z. B. Kunststoff, Wolle, Seide und Holz. Somit ist davon auszugehen, dass beinahe in jedem Wohnungsbrand bei dem Wohntextilien und Möbel verbrennen auch Cyanide im Brandrauch enthalten sind. Ferrari et al. (2001) untersuchten 35 Personen, die bei einem Brand während eines Aufstandes, bei dem Polyurethan-Matratzen entzündet wurden, starben. Sie ermittelten die Carboxyhämoglobin- und Cyanidwerte im Blut der Leichen. Die Werte erstreckten sich von 4 bis 18 % COHb (Mittelwert: 9 %) und 2,0 bis 7,2 mg/l HCN (Mittelwert: 3,5 mg/l). Auffällig sind hier die relativ niedrigen COHb-Werte. Sie gehen davon aus, dass bei Inhalation von Cyanid-haltigem Rauch die COHb-Konzentrationen niedriger ausfallen als bei Abwesenheit von HCN (Ferrari et al., 2001). In der Literatur findet sich keine einheitliche Meinung über die Korrelation von COHb und Cyaniden. Matsubara et al. (1990) sowie auch Baud et al. (1991) und Birky und Clarke (1981) beschreiben einen positiven Zusammenhang der Variablen, während Peclèt et al. (1982) (zit. nach Ferrari et al., 2001) dies nicht bestätigen. Fest steht jedoch, dass beide Gase einen Einfluss auf den pH-Wert im Blut und auf die Gewebehypoxie haben. Sowohl CO als auch Cyanide führen zu einem Sinken des pH-Wertes im Blut und erzeugen eine lebensbedrohliche Azidose. Versuche von Moore et al. (1991) zeigen, dass bei Inhalation von Kohlenmonoxid der pH-Wert innerhalb von 8,5 Minuten bis auf 7,3 absinkt, nach Exposition von Cyaniden nach 8,5 Minuten sogar nur noch Werte von 7,1 gemessen werden können. Nach weiteren 3 Minuten verändern sich diese Werte nicht drastisch. Setzt man die Versuchstiere jedoch CO und Cyaniden aus, so sinkt der pH nach 8,5 Minuten auf ca. 6,9 und fällt in den nächsten Minuten

weiterhin auf letale Werte ab. Diese Untersuchungen stützen die These einer additiven Wirkung.

Norris et al. (1986) zeigten zudem, dass eine Vergiftung mit beiden Gasen in subletalen Dosen schon zum Tode führen kann. Bei Aussetzen in eine Cyanid-angereicherte Umgebung starben mehr mit Kohlenmonoxid vorbehandelte Tiere, als solche, die mit Luft vorbehandelt wurden. Sowohl Kohlenmonoxid als auch Cyanide hemmen Enzyme der mitochondrialen Atmungskette, sodass es zu einem Sauerstoffmangel in den Zellen und zum sog. „inneren Ersticken“ kommt. Andererseits kamen Moore et al. (1991) zu dem Ergebnis, dass das Vorliegen von CO neben Cyaniden kaum eine Mortalitätserhöhung im Vergleich zu Cyaniden allein erbrachte.

Bei den halleschen Analysen zeigt der einzig erhöhte und auch letale Cyanidwert von 4 µg/ml, kein nennenswert erhöhten COHb-Wert (16,2 %), während der einzig erhöhte COHb-Wert in dieser Paarung eine Cyanidkonzentration von 0,1 µg/ml aufwies.

Da Cyanide wesentlich toxischer als Kohlenmonoxid sind, ist bei Anwesenheit von cyanidhaltigen Rauchgasen mit einem schnellen Todeseintritt und demzufolge niedrigen COHb-Werten zu rechnen. Deshalb ist es sinnvoll immer oder zumindest bei niedrigen COHb-Werten im Vortest, die Cyanide bei Brandopfern mitzubestimmen, um sog. Rauchgasintoxikationen oder alleinige Cyanidintoxikationen nachzuweisen bzw. auszuschließen und um Aussagen hinsichtlich der Vitalität der Brandeinwirkung treffen zu können.

### ***Korrelation zwischen Alkohol/CO***

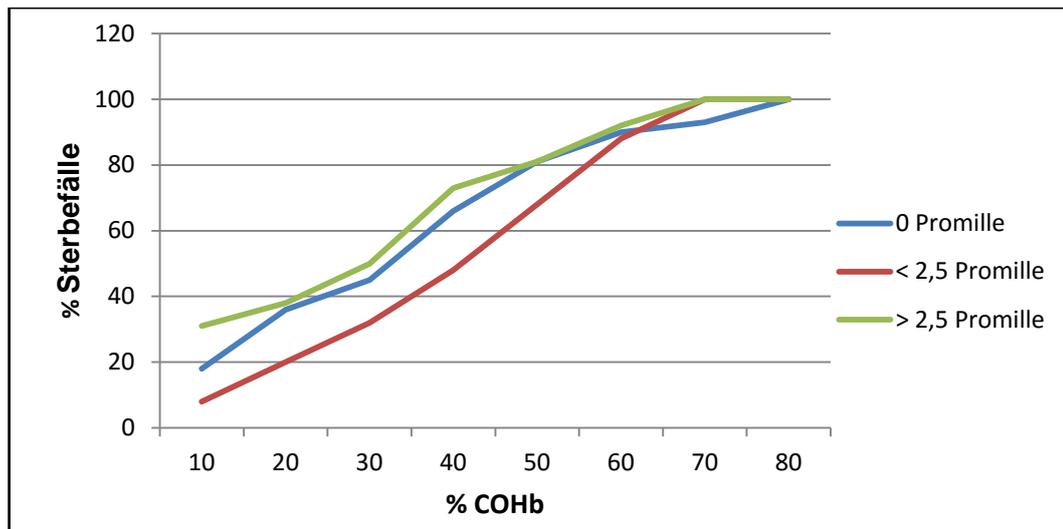
In der Literatur findet sich keine einheitliche Meinung, inwiefern die Blutalkoholkonzentration den Kohlenmonoxidwert im Blut beeinflusst. Es gibt die Beobachtung, dass mit steigenden Promillezahlen die Carboxyhämoglobinkonzentration niedriger liegt als bei vergleichbaren Fällen ohne Alkoholwirkung (Mallach und Roeseler, 1961 zit. nach Gubala und Piekoszewski, 2001; Einhorn, 1975), während Zitzmann (1977) und Sharma und Penney (1990) den gegenteiligen Sachverhalt feststellten. In deren Untersuchungsgut zeigten sich unter den Leichen mit hohen Blutalkoholwerten auch erhöhte COHb-Spiegel. In diesem Zusammenhang wird eine protektive Wirkung des Alkohols diskutiert. King (1983) behauptet sogar, dass im alkoholisierten Zustand die letale Grenze für CO-Intoxikation höher liege und diese langsamer erreicht werde. Gleichzeitig konnte er aber feststellen, dass mit zunehmender Alkoholisierung die protektive Wirkung sinkt.

Tabelle 19 zeigt die Mittelwerte der Carboxyhämoglobinkonzentration mit steigender Blutalkoholkonzentration der vitalen Soforttodesfälle (ohne Erstversorgung). Die Werte schwanken zwischen 25,0 % und 44,5 %. Es ist weder ein fortschreitender Anstieg noch ein Abfall der mittleren COHb-Konzentration mit zunehmender Alkoholisierung zu erkennen. Die Gruppen mit den beiden höchsten Durchschnittswerten für COHb weisen nur eine geringe Anzahl an Proben auf, sodass diese Werte nicht besonders repräsentativ sind. Auffällig ist jedoch, dass die Gruppe mit einer BAK von 0 ‰ niedrigere COHb-Werte erreichte als die meisten Probanden mit positivem Alkoholnachweis.

**Tabelle 19: COHb-Konzentrationen bei unterschiedlicher BAK**

<b>BAK in ‰</b>	<b>Anzahl (n = 87)</b>	<b>Durchschnittliche COHb-Konzentration in %</b>
0	33	31,9
bis 1	2	44,5
bis 2	10	38,1
bis 3	21	35,6
bis 4	14	25,0
> 4	4	38,5
n. b.	3	33,5

Um Kings These zu prüfen, wurden die Fälle ohne Alkoholisierung, mit einem gemessenen Wert von  $\leq 2,5$  ‰ und solche mit  $> 2,5$  ‰ in einem Diagramm gegen die COHb-Werte dargestellt (Abb. 19). Eine Abstufung wie sie bei King gemacht wurde, war aufgrund der geringen Fallzahlen bei der Gruppe der leicht Alkoholisierten (mit  $< 1,4$  ‰) nicht sinnvoll, sodass 2,5 ‰ als Grenzwert gewählt wurde. Es zeigt sich jedoch derselbe Effekt wie bei King. Die leicht bis mittelgradig alkoholisierten Personen wiesen mehr Fallzahlen mit höheren COHb-Werten auf als die Nüchternen. Die stark Alkoholisierten mit  $> 2,5$  ‰ hingegen starben bereits bei niedrigeren COHb-Konzentrationen als die Nüchternen. Demnach ergäbe sich ein zunächst protektiver Effekt des Alkohols bezüglich der Letalität von CO, der mit zunehmender Alkoholisierung jedoch abnimmt, bzw. sich gegenteilig auswirkt.



**Abbildung 19: COHb-Werte in Abhängigkeit des Alkoholisierungsgrades**

### **Verbrennung**

Die zweithäufigste Todesursache mit 28 von 151 Brandopfern war die Verbrennung selbst. Mit der thermischen Schädigung der Haut geht die Fähigkeit zur Wärmeregulation sowie die Schutzfunktion gegenüber pathogenen Erregern verloren. Unter den Personen, die an ausgedehnten Verbrennungen gestorben sind, finden sich Verbrennungsausmaße von 63 bis 100 % KOF. Dabei waren Verbrennungen zweiten bis vierten Grades zu finden. Wichtige Faktoren, die die Prognose einer großflächigen Verbrennung beeinflussen sind das Alter, das Vorliegen von Begleitverletzungen bzw. eines Inhalationstraumas, schwere Grunderkrankungen, Adipositas, Nikotin- und Alkoholabusus und das männliche Geschlecht (Schneider et al., 2010).

### **Hitze-/Brandschock**

18 Personen des Patientenguts starben an einem Hitze- bzw. Brandschock. Beides bedingt einen reflexartig einsetzenden Todeseintritt mit unterschiedlicher Pathogenese. Der inhalatorische Hitzeschock, zum Beispiel im Rahmen eines sogenannten Flash Fires, entsteht durch die Einatmung heißer Gase vor allem bei Bränden unter Verwendung von Brandbeschleunigern. Dies führt zu einem reaktiven Laryngospasmus mit Vagusreizung und damit zu einem plötzlich eintretenden Atemstillstand (Gerling et al., 2001).

Der Brandschock hingegen ist mit der Akutphase der Verbrennungskrankheit vergleichbar. Aufgrund einer Hyperperfusion der verbrannten Hautareale kommt es zur Unterversorgung der Organe.

Bei negativen COHb-Werten bzw. Werten  $\leq 15\%$  müssen zwei Möglichkeiten in Betracht gezogen werden. Zum einen kann ein vitales Brandgeschehen mit kurzer Agoniephase vorliegen, wie beispielsweise im Rahmen eines Flash Fires, wobei es durch extrem hohe Temperaturen schnell zum Hitzeschock mit reflexartigem Todeseintritt kommen kann. Zum anderen kann es sich um eine postmortale Brandeinwirkung handeln. Hierbei besteht dann Klärungsbedarf, ob es sich um einen natürlichen Tod mit postmortaler, akzidentieller Verbrennung oder um Brandstiftung eines Leichnams, sog. Mordbrand, handelt.

### ***Multiorganversagen***

16 Personen erlitten ein Multiorganversagen im Rahmen der Verbrennungskrankheit. Im Vordergrund steht initial die Minderperfusion der Organe und somit eine schlechtere Sauerstoffversorgung, die im Gewebe zu morphologischen Umbauten führen, sodass die betroffenen Organe nicht mehr adäquat arbeiten können sowie in späteren Stadien die Schäden durch toxische Eiweißspaltprodukte. Das Multiorganversagen zählt zu den Spätfolgen eines Verbrennungstraumas. Unter den Verstorbenen nach Multiorganversagen im halleischen Untersuchungsgebiet reicht die Überlebenszeit von einem Tag bis 87 Tage nach dem Trauma. Etwa drei Viertel der Patienten verstarben innerhalb der ersten drei Wochen.

Die übrigen Personen verstarben an Herz-Kreislauf- oder Lungenversagen im Rahmen der Verbrennungskrankheit und an brandunabhängigen Traumata.

### **5.2.2 Verkehrsunfallopfer**

Unter den Brandtoten aus Verkehrsunfällen und Flugzeugabstürzen konnte in 30 Fällen ein Polytrauma als Todesursache beschrieben werden, in 7 Fällen führte ein inhalatorischer Hitzeschock zum Tode. Eine Person starb an ihren Verbrennungen, eine weitere erlitt einen Herzinfarkt und 2 Personen starben an einer Kohlenmonoxidvergiftung. Die häufigste Todesursache war hier auf den Unfall und dessen Folgen zurück zu führen, während die thermische Einwirkung nur zweitrangig war. Nur bei etwa einem Viertel der Verkehrsunfallopfer war die Brandeinwirkung primär todesursächlich.

Typische Verletzungen im Rahmen eines Autounfalls waren Aortenrupturen, Herzzereißungen, Rippenbrüche mit Lungen- und Herzkontusionen und Schädel-Hirn-Traumata. Diese Verletzungen entstehen typischerweise durch Aufprall des Brustkorbes auf das Lenkrad und durch den Sicherheitsgurt. Kopfverletzungen resultieren aus dem Einschlagen der Windschutzscheibe mit dem Kopf bei nicht angeschnallten Fahrzeuginsassen oder infolge der Hyperextension des Halses bei Anprall an ein Hindernis, bzw. beim Aufprall auf dem Asphalt bei Herausschleudern des Fahrzeuginsassen.

### 5.2.3 Korrelationen zwischen Todesursache und Überlebenszeit mit Betrachtung der Vitalitätszeichen

Anhand der Obduktionsbefunde bietet sich eine Unterteilung in drei Gruppen an:

- Sofort-/Frühtodesfälle (Überleben max. 24 h)
- Patienten, die sich bis zu ihrem Tod in stationärer Behandlung befanden
- Brandtote, die bereits vor Ausbruch des Brandes nicht mehr am Leben waren

#### ***Sofort-/Frühtodesfälle ohne Unfallgeschehen (n = 104)/vitale Brandeinwirkungen infolge VKU (n = 10)***

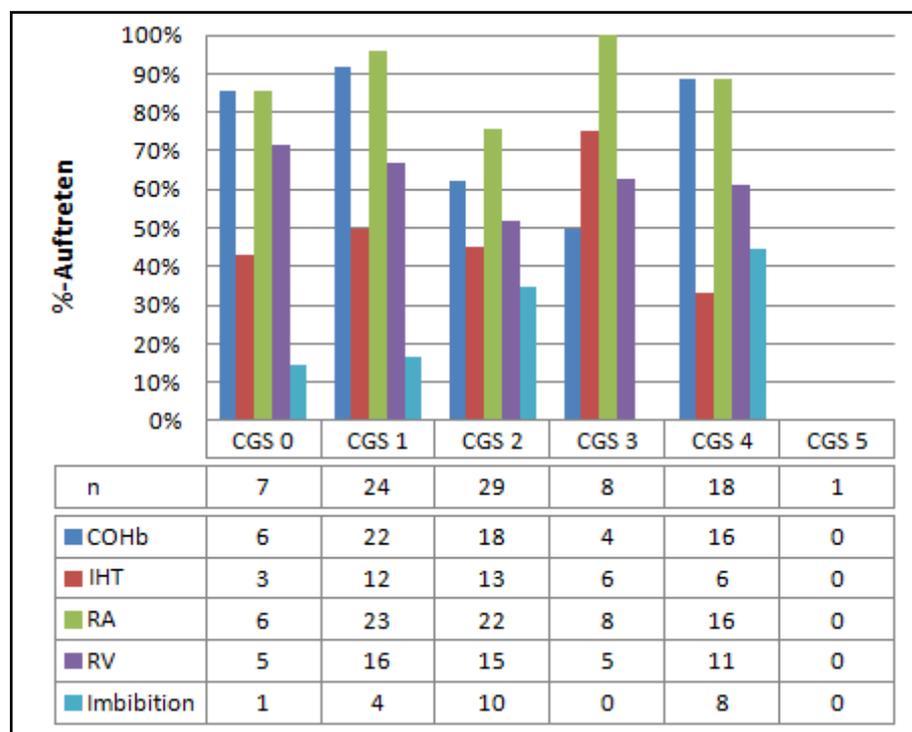
Zu den Soforttodesfällen zählen 104 Personen, die nach dem Brandereignis weniger als 24 Stunden überlebt hatten, also bereits am Unfallort tot aufgefunden wurden oder auf dem Transport in ein Krankenhaus bzw. während der Primärversorgung verstarben. Todesursächlich war in 52 Fällen eine Kohlenmonoxidvergiftung, in 27 Fällen großflächige Verbrennungen und in 18 Fällen ein Hitze- oder Brandschock. Weiterhin fanden sich 3 Fälle von Herz-Kreislauf-Versagen infolge eines toxisch-septischen Geschehens, ein Fall von Multiorganversagen, ein Todesfall infolge eines Polytraumas nach Explosion sowie ein natürlicher Tod infolge einer Hirnblutung. Ein Fall konnte nicht sicher geklärt werden.

Anhand von Vitalitätszeichen konnte das Gelebthaben vor Brandausbruch belegt werden. So dienten der Nachweis von Kohlenmonoxid im Herzblut, das Vorkommen von Ruß in Luftröhre und/oder Bronchien sowie in Speiseröhre und/oder Magen als sichere Zeichen einer vitalen Brandeinwirkung. In 67 Fällen betrug die COHb-Werte über 15 % und galten damit als Beweis, dass die Person bei Brandausbruch noch geatmet hatte. 68 der 104 Brandtoten wiesen Rußpartikel bis in die peripheren Atemwege auf und 56 hatten Rußschlieren in Speiseröhre und/oder Magen, sodass auch hier von einer intakten Atmung ausgegangen werden konnte.

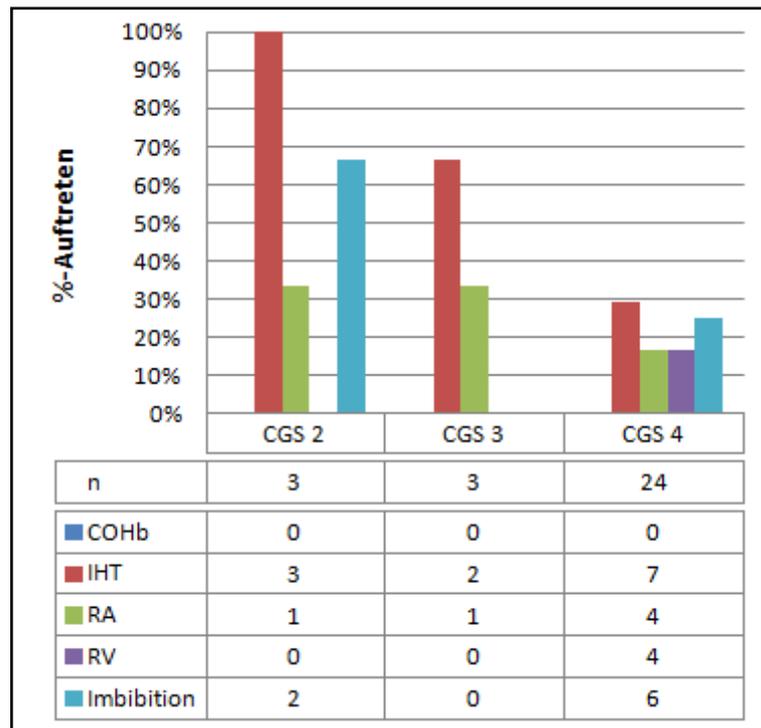
Deutlich seltener fanden sich inhalatorische Hitzeschäden wie Rötung, Schwellung oder blasige Ablösung der Epithelien in den Atemwegen. Nur 49 der Soforttodesfälle zeigten solche Befunde (Tab. 7).

Grundsätzlich ist die Einschätzung, ob eine vitale oder avitale Brandeinwirkung vorgelegen hat anhand der eben erläuterten Kriterien einfach. Mit zunehmender Brandzehrung wird dies jedoch schwieriger. Bekommt man beispielsweise aufgrund hitzebedingter Eröffnung der Körperhöhlen mit Verkochung des Blutes kein Blut zur Bestimmung des COHb-Gehaltes, dann muss auf andere Methoden zurückgegriffen werden. Diesbezüglich hat man sich beispielsweise mit der Expression von Hitzeschockproteinen (Hsp 70) in den Atemwegen und den Blutzellen

beschäftigt (Marschall et al., 2006). Es konnte gezeigt werden, dass die intrazelluläre Produktion von Hitzeschockproteinen nach thermischer Einwirkung steigt, jedoch fand man solche Veränderungen auch bei klinisch kritisch Erkrankten, zum Beispiel im Rahmen einer Sepsis. Somit war die vermehrte Expression von Hsp 70 weder als Indikator für Verbrennungen noch als Vitalitätszeichen anzusehen. Jedoch verblieben die vor dem Zelltod angereicherten Hitzeschockproteine in den Zellen und konnten mittels immunhistochemischer Färbungen sichtbar gemacht werden. Nimmt man also an, dass die Zellen nach dem Tod nicht mehr in der Lage sind Hitzeschockproteine zu exprimieren, so wäre dies zumindest bedingt (unter Ausschluss anderer Stresssituationen) als Vitalitätszeichen in Betracht zu ziehen. Des Weiteren wurde die blutige Imbibition der auskleidenden Häute von Gefäßen und Herz als Vitalitätszeichen diskutiert.



**Abbildung 20: Vitale Soforttodesfälle (ohne Erstversorgung), n = 87**



**Abbildung 21: Postmortem Verbrannte, Polytrauma nach VKU, n = 30**

Unter 104 Sofort- bzw. Fröhntodesfällen waren 87 die bereits tot geborgen wurden, bei denen sich also die Frage bezüglich Vitalität der Brandeinwirkung noch stellte. Diese Fälle wurden nun tabellarisch hinsichtlich typischer Vitalitätszeichen und dem Vorkommen einer Imbibition von Endokard bzw. Endothel und in Abhängigkeit vom Brandzehrungsgrad aufgeführt (Abb. 20). Die Grafik zeigt ergänzend das prozentuale Auftreten der einzelnen Vitalitätszeichen innerhalb der untersuchten Todesfälle der jeweiligen Brandzehrungsgrade. Es lässt sich erkennen, dass mit zunehmender Brandzehrung die Imbibition häufiger nachzuweisen war. Auch wird ersichtlich, dass die typischen Vitalitätszeichen (COHb, Rußaspiration und Rußverschlucken) mit Fortschreiten der Brandzehrung im überwiegenden Maße noch nachweisbar blieben. Unter den Brandopfern mit Verbrennungen als Todesursache zeigten sich bei 6 von 19 (31,5 %) eine Imbibition der auskleidenden Häute von Herz und Gefäßen. Bei den Opfern mit nicht-todesursächlichen Verbrennungen waren es 20 unter 68 (29,4 %). Das größte Kollektiv stellten hier die Wohnungsbrände, sodass überwiegend geringe Brandzehrungen (CGS 1-2) zu verzeichnen waren.

Im Vergleich dazu wurden die Verkehrsunfalltoten mit Polytrauma und postmortaler Brandeinwirkung aufgeführt (Abb. 21). Hier zeigt sich, dass immerhin 8 der 30 (26 %) Verkehrsunfallopfer eine blutige Durchtränkung von Endothel und/oder Endokard aufwiesen. Bei Nachschau in den Protokollen in der Gruppe der hochgradig Brandgezehrten (CGS 4) erwiesen sich die Imbibitionen teils als Folge der direkten thermischen Flammeneinwirkung. Durch Eröffnung der Körperhöhlen konnten die Flammen zumindest in lokale Nähe vordringen,

sodass auch hier eine Hämolyse des Blutes vor Ort mit lokaler Imbibition resultierte. Bereits 48-52 °C sind ausreichend für die Hämolyse des Blutes mit Zerfall der roten Blutkörperchen und Freiwerden des Blutfarbstoffs (Schubotho und Gross, 1953; Hagedorn et al., 1975; Prokop und Göhler, 1975). In den übrigen Fällen war die beschriebene rote Verfärbung der Intima als Folge einer Verletzung (z. B. Aortenruptur) im Sinne einer Einblutung zu werten. Es ist also zu schlussfolgern, dass das häufigere Vorkommen der blutigen Imbibition in den Fällen höherer Brandzehrung eher auf die direkte Flammeneinwirkung zurückzuführen bzw. als Folge von Verletzungen zu werten ist und als Vitalitätszeichen keine Rolle spielt, da eben solche Befunde auch bei postmortal Verbrannten vorkommen können. Zudem ist noch die optisch ähnlich imponierende rote Durchtränkung als Zeichen der Fäulnis zu erwähnen.

Auch die Hautreaktionen, wie Brandblasen mit leukozytenreichem Inhalt und hyperämen Randsaum, sind nur bedingt zur Beurteilung der Vitalität einsetzbar, da es bei fortschreitender und bis nach Todeseintritt anhaltender Brandeinwirkung zu einer Überlagerung der Primärbefunde kommt (Abb. 22).



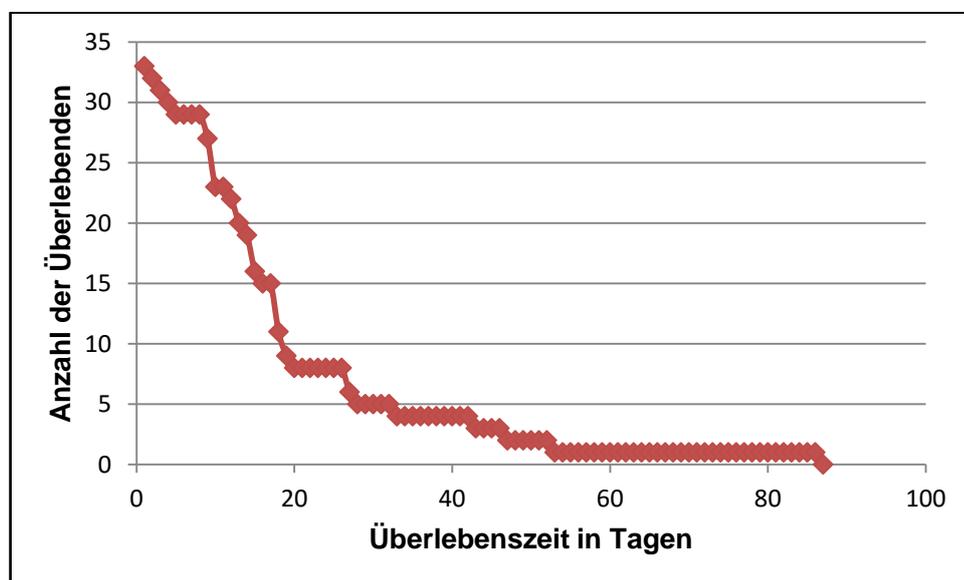
**Abbildung 22: Brandblase, vital entstanden, S 43/15**

Die übrigen 10 Fälle, bei denen eine vitale bzw. agonale Brandeinwirkung infolge eines Verkehrsunfalls vorlag, wiesen ein ähnliches Todesursachenspektrum auf wie die nicht unfallbedingten Brände in Kraftfahrzeugen. Es fanden sich 7 Fälle von inhalatorischen Hitzeschocks, 2 Fälle einer Kohlenmonoxidvergiftung und ein Fall von Verbrennung. Bei den 7 Personen, die

an einem Hitzeschock verstorben sind, fielen die COHb-Werte erwartungsgemäß niedrig aus und konnten hier nicht als Vitalitätszeichen herangezogen werden. Eine Rußaspiration belegte in 7 Fällen eine vorhandene Atemtätigkeit zum Zeitpunkt des Brandausbruchs. Inhalatorische Hitzeschäden an Kehlkopf oder Luftröhre konnte ebenfalls in 7 Fällen aufgezeigt werden, sodass hier trotz zum Teil fehlendem Rußnachweis in Atem- oder Speisewegen von einem Tod zu Lebzeiten durch Hitzeschock mit agonaler Brandeinwirkung ausgegangen werden konnte. Zudem konnte keine konkurrierende Todesursache gefunden werden, die einen Todeseintritt vor Brandbeginn erklärt hätte.

### **Spättodesfälle (n = 33)**

33 Brandopfer wurden in Brandverletzentenzentren versorgt. Sie überlebten die intensivmedizinische Betreuung mindestens einen bis 87 Tage. Wie die Abbildung 23 zeigt, sinkt die Anzahl der Überlebenden in den ersten drei Wochen drastisch ab. Knapp 75 % der Verbrennungspatienten verstarben in dem genannten Zeitraum. Dies ist in etwa die Zeit, die zweit- bis drittgradige Verbrennungswunden zur Heilung benötigen. Solange offene Wunden bestehen, bilden diese die optimale Eintrittspforte für verschiedene Krankheitserreger. Die Keimbildung breitet sich aus und kann zu einer generalisierten Sepsis und zum Versagen sämtlicher Organe führen.



**Abbildung 23: Überlebenszeit der Spättodesfälle**

15 Patienten erlagen nach durchschnittlich 27 Tagen einem Multiorganversagen, 12 starben nach durchschnittlich 13 Tagen an einer Herzmuskel- oder Lungenentzündung. Es kann also vermutet werden, dass in den ersten zwei Wochen vor allem entzündliche Geschehen eine Rolle spielen, während das tödliche Organversagen eher eine Spätfolge darstellt.

### ***Avital Verbrannte (n = 14)/avitale Brandeinwirkung bei Bränden nach Verkehrsunfällen und Flugzeugabstürzen (n = 31)***

In 14 Fällen ließen sich brandunabhängige Todesursachen ermitteln. Aufgrund der gleichzeitig fehlenden Vitalitätszeichen, wie COHb von über 15 %, Rußaspiration und/oder Rußverschlucken, war hier von einer avitalen Brandeinwirkung auszugehen.

Unter den Fällen mit avitaler Brandeinwirkung ergibt sich hinsichtlich der Todesursachen keine Regelmäßigkeit. Jedoch sind dies seltener Fälle eines natürlichen Todes, sondern häufig Personen, die Suizid begingen oder Opfer eines Tötungsdeliktes wurden. Die Verbrennung war teils als Unfallgeschehen einzuordnen, teils war der Brand als Mordbrand zur Vernichtung von Beweisen gedacht.

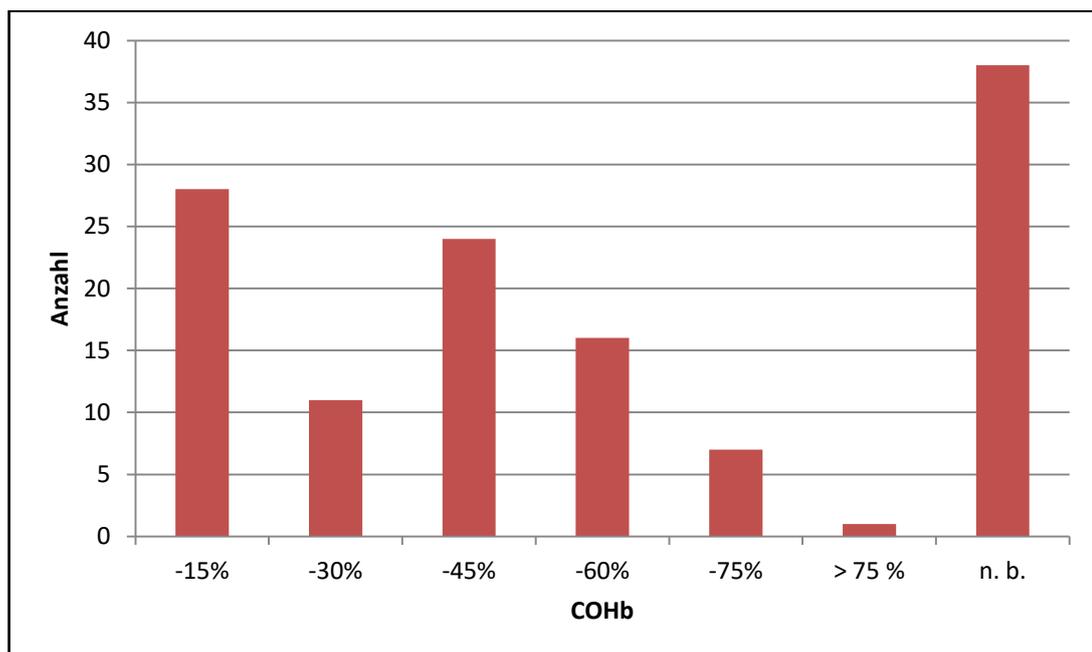
Zudem resultierten 31 Fälle von Brandeinwirkungen aus Verkehrsunfällen oder Flugzeugabstürzen. In dieser Fallgruppe wurden alle Opfer bereits tot geborgen. In 30 Fällen ist infolge eines todesursächlichen Polytraumas und in einem Fall aufgrund eines Myokardinfarkts von einer postmortalen Brandeinwirkung auszugehen. Die sicheren Vitalitätszeichen konnten hier erwartungsgemäß nicht dargestellt werden. Lediglich in 4 Fällen wurde bei höhergradig brandgezehrten Leichnamen Ruß in Atem- und Speisewegen gefunden, dies ist vermutlich auf die brandbedingte Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle zurück zu führen. Es ist naheliegend, dass der Rußniederschlag erst nach Todeseintritt in die freigelegten Organe erfolgte. Verschiedene Autoren (Berg und Schumann, 1985; Maxeiner, 1988 und Bohnert et al., 2003) sind zu dem Schluss gekommen, dass nur die Kombination aus Rußaspiration und erhöhten COHb-Konzentrationen (> 15 %) für eine vitale Brandeinwirkung sprächen. In den Fällen mit todesursächlichem Polytrauma die Rußpartikelvorkommen in Atem- und Speisewegen aufwiesen, waren die COHb-Konzentrationen allerdings niedrig (< 10 %), sodass hier von einer postmortalen Brandeinwirkung ausgegangen werden kann.

#### **5.2.4 Korrelation zwischen Leichenfundort, COHb-Werten und Brandzehrung/Identifizierung**

##### ***Brand in geschlossenen Räumen (n = 125)***

Ein Großteil (125 von 151) von Bränden hat seinen Ursprung in geschlossenen Räumen, dazu zählen Wohnungen, Apartments, Hotelzimmer, Keller, Ställe, Werkstätten usw. Allein 97 (64 %) Brände fanden in Wohnungen statt. Auch Lessig et al. (2002) ermittelten bei ihren Untersuchungen im Leipziger Einzugsgebiet einen Anteil von 76 % Wohnungsbränden.

Abbildung 24 zeigt, dass bei den Bränden in geschlossenen Räumen am häufigsten Werte zwischen 31 % und 60 % COHb-Gehalt im Leichenblut ermittelt wurden. Außerdem findet sich ein erheblicher Anteil von Brandleichen mit COHb-Werten von unter 15 %. Dies sind u. a. in 10 Fällen postmortal verbrannte Leichen und 4 Personen, die noch erstversorgt wurden. Jedoch haben Berg und Schumann (1985) festgestellt, dass bei Bränden in geschlossenen Räumen durchaus niedrige COHb-Werte trotz vitaler Brandeinwirkung vorkommen können. Dies betreffe vor allem ältere Menschen mit Herzvorschädigung. Zudem wurden bei 38 Personen kein COHb mehr bestimmt, da es sich um Spättodesfälle handelte.



**Abbildung 24: COHb bei Gebäudebränden**

Bohnert et al. (2001) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass die Brandleichen aus Gebäudebränden ein geringeres Brandverletzungsausmaß aufwiesen als Brandtote aus Fahrzeugen. So war dem Großteil seiner Probanden ein CGS-Grad 1 und 2 zuzuordnen. Dies ließ sich auch durch das hallesche Untersuchungsgut bestätigen (Tab. 20).

In 98 Fällen war der Leichnam bereits vor der Obduktion identifiziert. In 19 Fällen erfolgte die Identifizierung über den Zahnstatus, in 4 Fällen über DNA-Analysen und in weiteren 4 Fällen anhand von charakteristischen OP-Implantaten oder Tätowierungen (Abb. 25-27).



Abbildung 25: Brandleiche, CGS Grad 4, S 143/07



Abbildung 26: Chirurgische Intervention,  
S 143/07



Abbildung 27: Röntgenbild zur Identifizierung,  
S 143/07

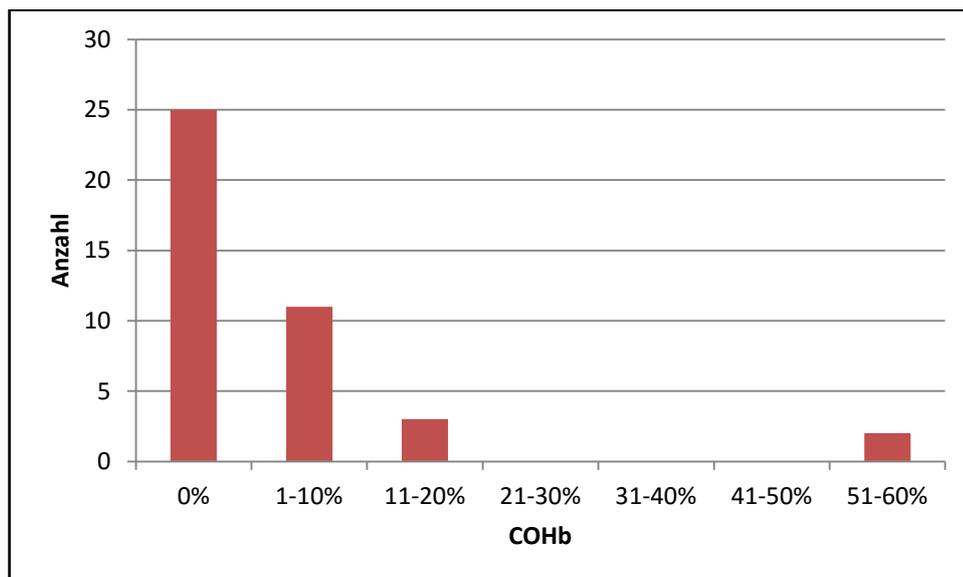
### ***Kraftfahrzeugbrand (n = 14)/Brand nach VKU (n = 41)***

In 55 Fällen waren die Brandleichen aus PKWs geborgen worden.

Bohnert (2007) meint, dass eine Kohlenmonoxidintoxikation nach Kraftfahrzeugbränden eher eine seltene Todesursache sei, da die Werte in den meisten Fällen weniger als 50 % betragen. Liegen zudem noch schwere traumatische Verletzungen vor (z. B. nach einem Verkehrsunfall), werden noch geringere Konzentrationen erreicht, da der Tod noch vor Brandausbruch eintritt. Hinzu kommt, dass die hohen Temperaturen, die ein Fahrzeugbrand erreicht, häufig schnell zu einem Hitzeschock und damit zu einem raschen Todeseintritt führen.

Tatsächlich gab es 5 Fälle von Kohlenmonoxidvergiftungen unter den 55 Fahrzeugbränden. 30 Personen starben an einem Polytrauma, 11 infolge eines Schockgeschehens, 5 Personen starben an Verbrennungen, 2 Personen an Herzversagen, eine Person an einem Multiorganversagen und in einem Fall konnte die Todesursache aufgrund der massiven Brandzehrung nicht sicher bestimmt werden.

Die Abbildung 28 stellt das halesche Untersuchungsgut dar. Auch hier wird deutlich, dass bei Brandleichen nach PKW-Bränden eher niedrigere CO-Werte analysiert wurden.



**Abbildung 28: COHb bei Kraftfahrzeugbränden**

Aufgrund des kleinen Raumes gegenüber einem Gebäudebrand und der höheren Temperaturen, die aus Bränden mit Brandbeschleuniger bzw. Benzin entstehen, ist die Brandzehrung an Brandleichen aus Fahrzeugen meist weiter fortgeschritten als vergleichsweise bei Wohnungsbrandleichen. Häufig finden sich nur noch stark verkohlte Brandtorsi. Nach Klassifikation von Crow und Glassman war der Großteil der Brandleichen aus Pkws dem Grad 4 zuzuordnen (Tab. 20).

In 14 Fällen waren die Personen bereits vor der Obduktion identifiziert, in 30 Fällen konnte der Leichnam anhand des Zahnstatus identifiziert werden, in 8 Fällen mittels DNA-Analyse und in einem Fall erfolgte die Identifizierung anhand von Schmuck.

### ***Brände im Freien (n = 12)***

12 Brände fanden im Freien statt. Als Todesursache konnte in 5 Fällen ein Hitze- oder Brandschock, in 3 Fällen Verbrennungen und in jeweils einem Fall ein Multiorganversagen, ein

Herz- und ein Lungenversagen ermittelt werden. In einem Fall war die Todesursache aufgrund der hohen Brandzehrung und des Fehlens sämtlicher innerer Organe nicht mehr beurteilbar.

In 7 Fällen wurde eine Kohlenmonoxidbestimmung im Herzblut vorgenommen, davon wiesen 3 Proben Werte zwischen 10 und 20 % auf, in den übrigen waren keine Spuren von CO enthalten. 5 Personen überlebten das Brandereignis kurzzeitig, sodass hier keine CO-Bestimmung stattfand.

Brände im Freien gehen in den seltensten Fällen mit einer Kohlenmonoxid- bzw. Rauchgasvergiftung einher. Schließlich kommt es nur zu einer geringen Anreicherung der Luft mit CO und einem Ausbleiben des Sauerstoffmangels. Die Todesursachen beruhen hier eher auf direkten Flammenkontakt, sodass es im Falle einer vitalen Brandeinwirkung je nach Ausmaß der Verbrennungswunden zu einem Tod durch Verbrennungen bzw. deren Folgeerscheinungen kommt. Unter Verwendung von Brandbeschleunigern z. B. im Rahmen einer suizidalen Selbstverbrennung ist aufgrund der hohen Temperaturen mit einem Hitze- oder Brandschock zu rechnen.

Die Brandzehrung war unter den Brandtodesfällen im Freien weniger ausgeprägt. So fanden sich hauptsächlich erst- und zweitgradige Brandzehrungsgrade nach Crow und Glassman. 7 Personen waren zum Zeitpunkt der Obduktion bekannt, 3 Personen wurden mittels Zahnstatus und 2 mittels DNA-Analyse identifiziert.

**Tabelle 20: Brandzehrung bei Gebäude-, Fahrzeugbränden und Bränden im Freien**

CGS	Gebäudebrand	Brand in PKW	VKU	Im Freien
0	11	0	0	0
1	64	1	0	6
2	34	0	3	4
3	6	2	5	1
4	10	10	31	0
5	0	1	0	1

Fazit: Bei Bränden in geschlossenen Räumen kommt es häufiger zu CO-Vergiftungen mit nur geringen bis mäßigen Brandverletzungen, die eine untergeordnete Rolle spielen. Brände in PKWs und im Freien verursachen nur selten Kohlenmonoxidvergiftungen. Hier sind neben dem Polytrauma infolge eines Verkehrsunfalls das Schockgeschehen und die Verbrennungen als Todesursachen zu nennen. Dies liegt zum einen daran, dass in diesen Fällen oftmals Brandbeschleuniger benutzt wurden, die für hohe Verbrennungstemperaturen verantwortlich

sind, zum anderen daran, dass Kraftfahrzeuge einen begrenzten Raum darstellen, in dem die Flammen schnell auf das Opfer übergreifen können.

### **5.3 Juristische Aspekte**

#### **5.3.1 Suizide und Homizide**

22 Brände sind nicht als Unfallgeschehen einzuordnen, darunter fallen 5 Tötungsdelikte bzw. 3x versuchter Totschlag und 14 Suizide. Allein anhand der Vorgeschichte ist nicht zu beurteilen, ob es sich um absichtliche oder fahrlässige Tötungen handelte, jedoch weisen mindestens 5 Beschreibungen auf einen Homizid hin. Bei den Suizidenten hingegen waren klare Absichten zu erkennen. Laut Vorgeschichte, die den Sektionsprotokollen zu entnehmen war, äußerten sie Selbstmordabsichten, verfassten Abschiedsbriefe oder überwiesen größere Geldsummen an ihre Kinder. Häufig gingen dem Suizid fördernde Ereignisse wie ein Streit oder die Trennung vom Partner bzw. der Tod des Lebensgefährten voraus. Unter den 14 Suizidenten sind 12 Personen, die sich selbst angezündet haben von zwei Personen abzugrenzen, wobei ein Selbstmord mit Codein und einer vermutlich mittels Schuss begangen wurde und beide nachträglich durch einen Brand erfasst wurden.

In einer Untersuchung von Geller (1997) fand sich unter den Suizidenten mittels Selbstverbrennung ein Verhältnis der Geschlechter von 1:1, wobei mehr als 50 % weniger als 30 Jahre alt waren. Unter den 12 Suizidenten durch Selbstverbrennung der halleschen Studie befanden sich 11 (91,6 %) männliche Personen. Das Alter variiert von 29 bis 75 Jahren (Durchschnittsalter: 53,4 Jahre). Es findet sich demnach keine Übereinstimmung mit Beobachtungen von Geller, wobei möglicherweise durch die geringe Anzahl an Suizidenten im Untersuchungsgut keine verallgemeinernden Schlüsse gezogen werden können. Auch Rothschild et al. (2001) fanden mehr Männer als Frauen in ihrem Kollektiv. Das Durchschnittsalter betrug hier 43,4 Jahre.

Der Selbstmord durch Verbrennen ist in Deutschland eher eine Seltenheit, jedoch finden sich im halleschen Untersuchungsgut 12 (6,31 %) Fälle von Selbstverbrennung unter allen Brandtoten. Bei etwa 200-300 Suiziden in Sachsen-Anhalt pro Jahr sind dies weniger als 1 %.

Eine Studie aus Miami, die einen Zeitraum von 8 Jahren umfasst (1977 bis 1984), weist eine Häufigkeit von 0,96 % Selbstverbrennungen unter allen Suiziden auf (Copeland, 1985b). Shkrum et al. (1992) untersuchten ebenfalls den Sachverhalt Feuer und Suizid und kamen zu dem Ergebnis, dass es sich mit 0,91 % aller Suizide eher um eine unübliche Methode handelt. Des Weiteren fiel auf, dass sich nahezu 40 % der Opfer in psychiatrischer Behandlung

befanden, die Hälfte davon wegen einer Schizophrenie. Veröffentlichungen von Geller (1997), der 27 Studien aus dem englisch-sprachigen Raum analysierte, zeigten sogar bei 55 % der Suizidenten durch Selbstverbrennung das Vorliegen einer psychiatrischen Diagnose (Barnett, 2005). Laut Topp (1973) sei der Tod durch Verbrennen sehr schmerzhaft und setze bei einer Person eine krankhafte Gleichgültigkeit gegenüber der Schmerzwahrnehmung voraus, ein Merkmal wie es bei an Schizophrenie erkrankten Menschen zu beobachten ist.

Hinsichtlich der Motivation lassen sich 3 Gruppen unterscheiden: Personen mit einer psychischen Erkrankung (Schizophrenie, endogene Depression, Persönlichkeitsstörung), solche mit persönlichen/interpersonellen Problemen und politisch Motivierte (Sauvageau et al., 2005). Das hallesche Patientengut ließe sich am ehesten der ersten und zweiten Gruppe zuordnen, zumal in 3 von 12 Fällen eine Depression in der Vorgeschichte Erwähnung fand.

In Afrika und im asiatischen Raum ist diese Art des Suizids eine herkömmliche Methode. Die höchsten Fallzahlen von Brandtoten aufgrund eines Suizids hat Indien zu verzeichnen (Sauvageau et al., 2005). Unter allen Brandtoten finden sich vor allem junge Frauen im Alter von 15 bis 34 Jahren (Sanghavi et al., 2009; Garcia-Moreno, 2009). Der Anteil an Frauen, die sich selbst das Leben genommen haben ist schwer von denen zu unterscheiden, die unter anderen Umständen verbrannt sind bzw. verbrannt wurden. Häufigste Ursachen für Brände sind zum einen Küchenunfälle, zum anderen aber Selbstverbrennung und Mord, der häufig als Unfall oder Suizid verschleiert wird (Sanghavi et al., 2009). Jedoch weiß man auch aus anderen Veröffentlichungen, dass die Verbrennung als Suizidmethode unter Frauen in Indien weit verbreitet ist (Garcia-Moreno, 2009). Die Gründe seien Armut sowie häusliche Gewalt wegen ungenügender Mitgift und sexuelle Nötigung (Sanghavi et al., 2009; Garcia-Moreno, 2009). Bezüglich der Motivation sind hier interpersonelle Konflikte und zum Teil auch politische Motive ausschlaggebend.

Im halleschen Sektionsgut fanden die selbstgelegten Brände im Freien (n = 5), im Inneren eines Fahrzeuges (n = 6) und in der Wohnung (n = 1) statt.

In Fällen von Suiziden werden oftmals Brandbeschleuniger benutzt. Jedoch fungiert das Benzin im Tank des Fahrzeuges gleichermaßen und so entwickelt ein PKW-Brand extrem hohe Temperaturen (> 1000°C), die bereits nach wenigen Minuten ausgeprägte Verbrennungserscheinungen bis hin zur Brandzehrung bei den Insassen verursachen (Hein und Schulz zit. nach Bohnert, 2007; Bohnert et al., 2001) oder rasch zu einem Hitze- oder Brandschock führen (7 von 12). In 5 Fällen sind die Suizidenten an ihren Verbrennungen gestorben.

## **Mordbrand**

Im halleschen Sektionsgut fanden sich unter 192 Brandfällen vier Fälle von Mordbrand bzw. versuchten Mordbrand. Bei den Opfern handelte es sich um drei Männer und eine Frau im Alter von 34 bis 58 Jahren (Mittelwert: 50,5 Jahre). Todesursächlich war in einem Fall Erwürgen, in einem Fall stumpfe Gewalteinwirkungen, in einem weiteren Fall Messerstiche und einmal ein Schädelhirntrauma infolge einer halbscharfen Gewalteinwirkung auf den Kopf. Die chemisch-toxikologischen Untersuchungen des Herzblutes erbrachten in allen Fällen negative COHb-Werte, somit war an eine postmortale Brandeinwirkung zu denken. Auch andere typische Vitalitätszeichen wie Rußaspiration oder Rußverschlucken fanden sich nicht. Die Untersuchung des Femoralvenenblutes auf Alkohol ergab Werte zwischen 0,00 ‰ und 2,68 ‰. Die Täter waren ausschließlich männlichen Geschlechtes, in drei Fällen gab es jeweils einen Täter und in einem Fall waren 3 Männer beteiligt. Die Täter waren im Alter von 21 bis 59 Jahren (Mittelwert: 33,6 Jahre) und damit deutlich jünger als die Opfer. Die Anklage lautete in einem Fall Mord, in zwei Fällen Totschlag mit Brandstiftung und in einem Fall Brandstiftung und Körperverletzung mit Todesfolge. Die Freiheitsstrafen reichten für die Hauptangeklagten von 9 Jahren bis lebenslang. Bei drei von vier Urteilen wurde eine verminderte Schuldfähigkeit der Angeklagten im Sinne des § 21 StGB angenommen.

Nach Analyse der halleschen Fälle lässt sich vermuten, dass die Opfer von Mordbränden überwiegend männlichen Geschlechts sind. Da 4 Fälle allein keine allgemeinen Schlussfolgerungen zulassen, werden nun vergleichend ältere Veröffentlichungen hinzugezogen. So beschrieben Fanton et al. (2006) 9 postmortal verbrannte Leichen in ihrem Sektionsgut, darunter 4 Männer und 5 Frauen. Die Männer waren zwischen 35 und 64 Jahre alt (MW: 50,0 Jahre) und die Frauen zwischen 25 und 60 Jahren (MW: 38,2 Jahre). Einzelne Fallvorstellungen von Iwase et al. (1998), Ritter (1990), Kockel (1933) und Lattes (1924) betreffen eine 41-jährige Frau, einen 40 Jahre alt gewordenen Mann, einen etwa 22 Jahre alten Mann und eine 65 Jahre alte Frau. Das Geschlechterverhältnis der Opfer scheint in diesen Veröffentlichungen insgesamt sehr ausgeglichen zu sein. Die Altersverteilung zeigt eine klare Ansiedelung im Erwachsenenalter, jedoch ist auch hier keine weitere Eingrenzung möglich. Das Alter der Opfer bewegt sich zwischen 22 und 79 Jahren.

In den 4 halleschen Fällen zeigten sich vier verschiedene Todesursachen (Erwürgen/stumpfe Gewalteinwirkungen/halbscharfe Gewalteinwirkung/scharfe Gewalteinwirkung). Fanton et al. (2006) hingegen beobachteten in 8 von 9 Fällen schwere Schädel-Hirn-Traumata als Todesursache, verursacht durch Schussverletzungen in 5 Fällen und durch stumpfe Gewalt in 3 Fällen. In einem Fall war eine Stichverletzung todesursächlich. In anderen Fallvorstellungen

fanden sich bei Iwase et al. (1998) eine stumpfe Gewalteinwirkung auf das Opfer, bei Ritter (1990) eine zunächst stumpfe Gewalteinwirkung und anschließendes Würgen, bei Kockel (1933) vermutlich ebenfalls eine stumpfe Gewalteinwirkung und bei Lattes (1924) Erwürgen.

Die Täter der halleschen Mordbrandfälle sind ausschließlich männlichen Geschlechts. Bei den Untersuchungen von Fanton et al. (2006) waren in 8 Fällen männliche Täter überführt worden und einmal eine Frau. Während in den eigenen Fällen, einmal der Ehemann und sonst nur oberflächlich Bekannte die Rolle des Täters einnahmen, zeigten die Fälle Fantons, dass überwiegend engere Verwandte (Ehepartner, Schwiegerkinder) oder andere bekannte Personen zu den Tätern gehörten. Auch bei den Einzelfallvorstellungen anderer Autoren sind die Täter dem Opfer zumindest oberflächlich bekannt. Lediglich bei dem von Kockel (1933) beschriebenen Fall von Versicherungsbetrug waren sich Täter und Opfer völlig fremd. Zudem fanden sich bei den halleschen Fällen einmal eine Tätergruppe von 3 Personen und in 3 Fällen Einzeltäter, während die Untersuchungen anderer Autoren überwiegend einzelne Täter aufwiesen.

Werden die eigenen Beobachtungen zusammengefasst, kann zunächst festgestellt werden, dass in drei Fällen die Tat in Gegenden sog. sozialer Brennpunkte stattfand und in einem Fall im häuslichen Umfeld. Vermutlich entstehen die Mordbrände häufiger als Affekthandlungen, gefördert durch die Wirkung des Alkohols, im Rahmen von Konflikten niedriger Beweggründe.

Fazit: Die Brandeinwirkungen reichten von Rußantragungen an den Leichen bei Entzündung der Umgebung des Leichnams bis hin zu massiver Brandzehrung bei Entzünden des Leichnams unter Verwendung eines Brandbeschleunigers, wie beispielsweise Benzin. Bei stark brandgezehrten Leichen ist eine Beurteilung hinsichtlich der Todesursache/Todesart im Rahmen der Leichenschau durchaus schwierig. Zudem sind Mordbrände sehr selten, sodass dies zu erkennen erhöhte Aufmerksamkeit fordert. Deshalb ist eine Obduktion von Brandleichen immer zu empfehlen. Zudem sollten ergänzend toxikologische Untersuchungen durchgeführt werden. Aufgrund des Fehlens von Rußeinatmung bzw. Rußverschlucken und des Nachweises von  $\leq 15$  % Kohlenmonoxid im Herzblut ist dann ggf. die Brandeinwirkung als postmortal einzustufen. Todesursächliche Traumata sind ebenfalls meist erst im Rahmen der Obduktion zu erkennen und darzustellen.

### **5.3.2 Unfälle**

Ein Brand im Rahmen eines Unfallgeschehens war in 170 Fällen (inklusive der Verkehrsunfälle) festzustellen. Wiederkehrende Ursachen waren, neben Pkw-Kollisionen im Rahmen eines Verkehrsunfalls, glimmende Zigaretten (9,3 %), Kerzen oder defekte Elektrogeräte (13,1 %).

Eine Studie aus den Vereinigten Staaten (Runyan et al. 1992), die Risikofaktoren in tödlichen Wohnungsbränden untersuchte, fand als Hauptursache für den Ausbruch eines Brandes das Heizen mittels Heizgeräten, die vor allem mit Kerosin betrieben werden (39 %) sowie das Rauchen (31 %). Gerling et al. (2001) und auch Büyüç et al. (2009) berichten ebenfalls, dass in über der Hälfte aller Brände (60,8 % bzw. 51,9 %) von einem Unfallgeschehen auszugehen ist.

Das Feuer breitet sich dann über Möbel, Wohntextilien und Bodenbeläge aus. Innerhalb von Minuten entwickelt sich Brandrauch mit toxischen Gasen wie Kohlenmonoxid und Cyaniden, der sich bei offenen Türen auch in angrenzende Räume rasch ausbreitet, sodass selbst Personen, die sich nicht im Zimmer des Brandausbruches befinden einer Rauchgasexposition ausgesetzt sind. Je nachdem wie lange das Opfer den Brand überlebt, können COHb-Werte von 0 % bis über 70 % festgestellt werden. Die häufigste Todesursache unter den Brandopfern in geschlossenen Räumen ist daher eine Kohlenmonoxidvergiftung (51 Fälle, 40,8 %). An zweiter Stelle stehen die Verbrennungen als Todesursache.

Das typische Szenario, das sich einem bei Brandfällen bietet, ist der Wohnungsbrand ggf. bei Nacht, häufig infolge von Zigaretten- oder defekten Elektrogeräten (Birky und Clarke, 1981). Die häufigste Todesursache in einer solchen Situation ist die Kohlenmonoxidvergiftung. Nun wird ersichtlich, dass die Rauchmelderpflicht durchaus sinnvoll ist. Jedoch gibt es unterschiedliche Funktionsweisen solcher Geräte. Es gibt Rauchgasmelder, die bei Überschreiten einer bestimmten Konzentration von Kohlenstoffmonoxid, Kohlenstoffdioxid oder anderen Verbrennungsgasen Alarm schlagen. Weiterhin finden Wärmemelder Anwendung, die bei Überschreiten einer Maximaltemperatur von ca. 60°C oder bei überdurchschnittlich schnellem Temperaturanstieg alarmieren. Jedoch zeigt ein Beispiel aus dem Sektionsgut, dass diese Melder nicht immer anschlagen, oder aber einen Fehlalarm auslösen können (Abb. 29).



**Abbildung 29: Geschmolzener Brandmelder nach Wohnungsbrand, S 283/14**

Funktionsweise:

Rauchwarnmelder detektieren Rauchgas anhand verschiedener physikalischer Effekte. Im Wesentlichen gibt es drei Funktionsweisen: foto-optische Geräte, thermo-optische Geräte und Ionisationsrauchmelder. Die foto-optischen Rauchmelder sind am weitesten verbreitet. Sie bestehen aus einer Rauchkammer, in der eine Diode installiert ist. Diese sendet einen Infrarotstrahl ab. Bei klarer Luft verläuft dieser geradlinig durch die Kammer, da es zu keiner Reflexion des Strahles kommt. Ab einer bestimmten Anzahl von Rauchpartikeln in der Luft wird der Strahl in seinem Verlauf gebrochen und gestreut. Das gestreute Infrarotlicht trifft nun auf einen Sensor, der von außen nicht anderweitig beleuchtet werden kann, sodass ein Alarm ausgelöst wird.

Der thermo-optische Rauchwarnmelder detektiert Rauch zum einen optisch, ähnlich dem foto-optischen Rauchmelder, zum anderen nimmt er mittels Heißleiter Hitze und rasche Temperaturanstiege wahr. Ein Heißleiter besteht aus elektrisch leitendem Material und fungiert als Widerstand. Bei hohen Temperaturen verbessert sich die Leitfähigkeit. Ein solcher Heißleiter befindet sich in der Rauchkammer. Bei Anstieg der Umgebungstemperatur erhitzt sich der Heißleiter und der Stromfluss verändert sich. Bei schnell ansteigender Temperatur oder bei Überschreiten einer vorher festgelegten Temperatur wird auf diesem Weg ein Signalton abgegeben. Diese Art von Rauchmeldern erwies sich für den Privathaushalt als ungeeignet, weil sie sehr verzögert auf einen Brand reagieren. Einen Vorteil bieten sie jedoch in Küchen oder anderen Räumlichkeiten in denen regelmäßig Wasserdampf oder Staub auftritt.

Ein Ionisationsrauchmelder ist aus zwei Metallplatten aufgebaut, in deren Mitte ein radioaktiv strahlendes Element angebracht ist. Dieses gibt Alpha- und Betastrahlen ab, die zwischen den Platten ionisieren. Dadurch entsteht ein elektrischer Stromfluss. Dringt Rauch zwischen die Metallplatten bindet sich ein Teil der Ionenverbindung durch elektrostatische Anziehung an das Rauchpartikelchen. Dadurch nimmt der Stromfluss ab und das Gerät schlägt Alarm. Diese Geräte gelten als sehr sensibel, bieten jedoch aufgrund des radioaktiven Materials Probleme bei der Entsorgung.

Im Endeffekt werden in Wohnungen überwiegend foto-optische Rauchmelder eingebaut, die bei geladenen Batterien und regelmäßiger Wartung zuverlässig und rasch Brände detektieren und alarmieren. Ein Rückgang der Sterbefälle infolge einer Kohlenmonoxidvergiftung sollte mit zunehmender Durchsetzung der Rauchmelderpflicht zu erwarten sein.

## 6 Zusammenfassung

Hinsichtlich einer Erfassung zu den Todesursachen in Brandtodesfällen im Zeitraum von 2000 bis einschließlich 2010 wurden 192 Sektionsprotokolle von Brandleichen des halleschen Instituts für Rechtsmedizin untersucht. Der Großteil der Brandleichen war männlichen Geschlechts, der Häufigkeitsgipfel lag im mittleren Alter. Die häufigste Todesursache war eine Kohlenmonoxidvergiftung, es folgten das Verbrennen, der Schock und Folgeerscheinungen wie Multiorganversagen und entzündliche Prozesse.

Die meisten Brände waren als Unfallgeschehen zu klassifizieren. Seltener waren suizidale und homizidale Verbrennungen.

Die meisten Brände fanden in geschlossenen Räumen statt, weniger in Kraftfahrzeugen und selten im Freien. Die Brandleichen aus Gebäudebränden wiesen höhere Konzentrationen von an Blutfarbstoff gebundenem Kohlenmonoxid auf als die Leichen aus PKWs und solche, die im Freien verbrannten. Die führende Todesursache bei Kraftfahrzeugbränden sowie im Freien war ein Hitze- oder Verbrennungsschock.

Die Brandeinwirkung fand bei dem Großteil des Untersuchungsgutes zu Lebzeiten statt und nur bei einem geringen Anteil postmortal. Oft wurden die Personen bereits tot geborgen, ein Teil überlebte durchschnittlich zwei Wochen in medizinischer Behandlung und erlag einem Multiorganversagen bzw. entzündlichen Prozessen.

Die blutige Imbibition als Zeichen der Vitalität zu werten, ist nicht sinnvoll.

Eine Korrelation zwischen der Wirkung von Alkohol und der Kohlenmonoxidkonzentration zeigte sich dahingehend, dass im halleschen Sektionsgut zunächst ein protektiver Effekt des Alkohols festgestellt werden konnte, mit zunehmender Alkoholisierung sich der Effekt jedoch umkehrte.

Die additive Wirkung von Cyaniden und Kohlenmonoxid konnte aufgrund der geringen Probenzahl nur bedingt nachgewiesen werden.

Eine saisonale Häufung von brandbedingten Todesfällen zeigte sich in den Wintermonaten.

## Literaturverzeichnis

- Barnett W: Psychiatrie der Brandstiftung. Eine psychopathologische Studie anhand von Gutachten. In Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie Vol. 110, 2005
- Baselt RC: Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man. 7. Aufl. Biomedical Publications, ORT, 2004, S. 237-240, 373-375
- Baud FJ (2007) Cyanide: critical issues in diagnosis and treatment. *Human&Experimental Toxicology* 26: 191-201
- Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C (1991) Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 325: 1761-1766
- Berg S, Schumann W (1985) Die Differentialdiagnose vitaler und postmortaler Vorgänge bei Brandleichen. *Arch Kriminol* 175: 65-75
- Bernhard E (1936) Experimenteller Beitrag zur Frage des Spättodes bei Verbrennungen. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin* 98: 278-294
- Birky MM, Clarke FB (1981) Inhalation of toxic products from fires. Toxicity of organic compounds 57 (10): 997-1013
- Bohnert M, Schmidt U, Große Perdekamp, M, Pollak S (2001) Zum Ausmaß der Brandzehrung - eine Analyse von 68 Brandleichen. *Arch Kriminol* 207: 104-113
- Bohnert M, Werner CR, Pollak S (2003) Problems associated with the diagnosis of vitality in burned bodies. *Forensic Sci Int* 135: 197-205
- Bohnert M (2007) Kraftfahrzeugbrand. *Rechtsmedizin* 17: 175-186
- Büyük Y, Kocak U (2009) Fire-related fatalities in Istanbul, Turkey: Analysis of 320 forensic autopsy cases. *Journal of Forensic and Legal Medicine* 16: 449-454
- Chen YA, Bridgman-Acker K, Edwards J, Lauwers AE (2011) Pediatric fire deaths in Ontario. Retrospective study of behavioural, social, and environmental risk factors. *Can Fam Physician* 57: 169-177
- Copeland AR (1985) Accidental Fire Deaths. The 5-year Metropolitan Dade County Experience from 1979 until 1983. *Z Rechtsmed* 94: 71-79

- Copeland AR (1985) Homicide by Fire. *Z Rechtsmed* 95:59-65
- Copeland AR (1985) Suicidal Fire Deaths Revisited. *Z Rechtsmed* 95: 51-57
- Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V., Alkoholabhängigkeit, Suchtmedizinische Reihe,  
Band 1
- Duke J, Wood F, Semmens J, Edgar DW, Spilsbury K, Hendrie D, Rea S (2011) A Study of Burn Hospitalizations for Children Younger Than 5 Years of Age: 1983-2008. *Pediatrics* 127: 971-977
- Duke J, Wood F, Semmens J, Edgar DW, Spilsbury K, Rea S (2011) An assessment of burn injury hospitalisations of adolescents and young adults in Western Australia, 1983–2008. *BURNS* JBUR-3468
- Eckhardt J, Seliger U, Keutel K, Bartels H, Beck N, Jachau K, Kuchheuser W, Grabski R, Szibor R (2010) Tödlich verlaufende Kohlenmonoxidintoxikationen. *Rechtsmedizin* 21:116-123
- Einhorn IN (1975) Physiological and Toxicological Aspects of Smoke Produced during the Combustion of Polymeric Materials. *Environmental Health Perspectives* 11: 168-189
- El-Helbawy RH, Ghareeb FM (2011) Inhalation injury as a prognostic factor for mortality in burn patients. *Annals of Burns and Fire Disasters* 24: 82-88
- Fanton L, Jdeed K, Tilhet-Coartet S, Malicier D (2006) Criminal burning. *Forensic Sci Int* 158: 87-93
- Ferrari LA, Arado MG, Giannuzzi L, Mastrantonio G, Guatelli MA (2001) Hydrogen cyanide and carbon monoxide in blood of convicted dead in a polyurethane combustion: a proposition for the data analysis. *Forensic Sci Int* 121: 140-143
- Foerster A (1932) Über Veränderungen der Luftröhrenschleimhaut bei Verbrannten. *Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin* 19: 293-301
- Garcia-Moreno C (2009) Gender inequality and fire-related deaths in India. *The Lancet* 373: 1230-1231
- Geller JL (1997) Self-incineration. A review of the psychopathology of setting oneself afire. *Int J Law Psychiatry* 20: 355-372
- Gerling I, Meissner C, Reiter A, Oehmichen M (2001) Death from thermal effects and burns. *Forensic Sci Int* 115: 33-41

- Glassman DM, Crow RM (1996) Standardization Model for Describing the Extent of Burn Injury to Human Remains. *J Forensic Sci* 41: 152-154
- Gormsen H, Jeppesen N, Lund A (1984) The causes of death in fire victims. *Forensic Sci Int* 24: 107-111
- Grabski R, Steinbach K, Wienecke F (2000) Thermische Wirkung von Bränden auf Menschen und Objekte – Physikalische Grundlagen, Forschungsergebnisse und Schutzmaßnahmen. In *Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid*, M. Oehmichen (Hrsg.), Schmidt-Römhild, Lübeck, S. 137-165
- Gubala W, Piekoszewski W (2001) Einfluss von Äthanol auf die Carboxyhämoglobinkonzentration bei tödlichen Kohlenmonoxidvergiftungen. *Rechtsmedizin* 11: 56-58
- Hagedorn M, Pfrieme B, Mittermayer C, Sandritter W (1975) Intravitale und pathologisch-anatomische Beobachtungen beim Verbrennungsschock des Kaninchens. *Beitr Pathol* 155: 398-409
- Haikonen K, Lillsunde PM, Lunetta P, Lounamaa A, Vuola J (2012) Fire-related injuries with inpatient care in Finland: A 10-year nationwide study. *Burns* JBUR-3876
- Herndon DN, Barrow RE, Linares HA, Rutan RL, Prien T, Traber LD, Traber DL (1988) Inhalation injuries in burned patients: effects and treatment. *Burns* 14(5): 349-356
- <http://www.welt.de/finanzen/immobilien/article112179927/Wem-Rauchmelder-in-Wohnungen-wirklich-nuetzen.html> darauf zugegriffen: 09.12.2014
- <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Gesundheitszustand/RelevantesVerhalten/Tabellen/Rauchverhalten.html>
- [https://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/\\_XWD\\_FORMPROC?TARGET=&PAGE=\\_XWD\\_106&OPINDEX=1&HANDLER=\\_XWD\\_CUBE.SETPGS&DATACUBE=\\_XWD\\_134&D.000=3727&D.003=1000004](https://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/WS0100/_XWD_FORMPROC?TARGET=&PAGE=_XWD_106&OPINDEX=1&HANDLER=_XWD_CUBE.SETPGS&DATACUBE=_XWD_134&D.000=3727&D.003=1000004)
- Istre GR, McCoy M, Carlin DK, McClain J (2002) Residential fire related deaths and injuries among children: fireplay, smoke alarms, and prevention. *Injury prevention* 8: 128-132

- Iwase H, Yamada Y, Ootani S, Sasaki Y, Nagao M, Iwadate K, Takatori T (1998) Evidence for an antemortem injury of a burned head dissected from a burned body. *Forensic Sci Int* 94: 9-14
- Janssen W (1984) Injuries caused by heat and cold. In *Forensic Histopathology*, Springer, Berlin, 234-260
- King LA (1983) Effect of ethanol in fatal carbon monoxide poisonings. *Hum Toxicol* 2: 155-157
- Kockel R (1933) Eine neue Methode des Versicherungsbetrugs: der Fall Tetzner. *Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin* 21: 112-119
- Könnecke R (2000) Computersimulation der Brandentwicklung in Räumen: Auswirkungen auf Personen und ihr Umfeld. In *Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid*, M. Oehmichen (Hrsg.), Schmidt-Römhild, Lübeck
- Lattes L (1924) Mord durch Erwürgen und Leichenverbrennung. *Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin* 134-139
- Lessig R, Teske J, Wilk E (2002) Die Belastung des Menschen im Brandrauch. Tagungsband der Jahrestagung des vfdb, Vereinigung zur Förderung des Brandschutzes e.V., Druckerei und Verlagshaus Mainz, Aachen, S. 103-131
- Lüllmann H, Mohr K, Hein L: *Pharmakologie und Toxikologie*. 16. Aufl., Thieme, Stuttgart, New York, 2006, S. 505
- Lüllmann-Rauch R: *Taschenlehrbuch Histologie*. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, New York, 2006, S. 519-528
- Madea B, Dettmeyer R: *Basiswissen Rechtsmedizin*. 1. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, 2007
- Madea B, Schmidt P (2000) Vitale – supravitale – postmortale Befunde bei Verbrennungen. In *Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid*, M. Oehmichen (Hrsg.), Schmidt-Römhild, Lübeck, 305-340
- Madea B, Rothschild M (2010) Ärztliche Leichenschau: Feststellung der Todesursache und Qualifikation der Todesart. *Dtsch Arztebl Int* 107(33): 575-588
- Madea B: *Praxis Rechtsmedizin. Befunderhebung, Rekonstruktion, Begutachtung*. 1. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2003, S. 170-179

- Marschall S, Rothschild MA, Bohnert M (2006) Expression of heat-shock protein 70 (Hsp70) in the respiratory tract and lungs of fire victims. *Int J Legal Med* 120: 355-359
- Matsubara K, Akane A, Maseda C, Shiono H (1990) First pass phenomenon of inhaled gas in the fire victims. *Forensic Sci Int* 46: 203-208
- Maxeiner H (1988) Umstände und Befunde bei 202 Brandtodesfällen. *Beitr Gerichtl Med* 46: 313-325
- Michels G, Kochanek M: *Repetitorium Internistische Intensivmedizin*. 2.Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2011, S. 257-258
- Moll I: *Duale Reihe Dermatologie*. 7. Aufl. Thieme, 2010, S. 3-14
- Moore SJ, Ho IK, Hume AS (1991) Severe Hypoxia Produced by Concomitant Intoxication with Sublethal Doses of Carbon Monoxide and Cyanide. *Toxicol Appl Pharmacol* 109: 412-420
- Moritz AR, Henriques FC, McLean R (1945) The effect of inhaled heat on the air passages and lungs. An Experimental Investigation. *Am J Pathol* 21: 311-331
- Norris JC, Moore SJ, Hume AS (1986) Synergistic lethality induced by the combination of carbon monoxide and cyanide. *Toxicology* 40: 121-129
- Prokop O, Göhler W (1976) Die Einwirkung hoher Temperaturen. In: *Forensische Medizin*. 3. Aufl. Fischer, Stuttgart, New York, S. 141-151
- Rempe A, Rodewald G: *Brandlehre*. 4. Aufl. Kohlhammer, 1993, S. 162
- Ritter C (1990) Ein hitzegeliertes subdurales Hämatom bei einer Brandleiche als Hinweis auf ein vitales Geschehen. *Z Rechtsmed* 103: 227-230
- Rothschild MA, Raatschen HJ, Schneider V (2001) Suicide by self-immolation in Berlin from 1990 to 2000. *Forensic Sci Int* 124: 163-166
- Runyan CW, Bangdiwala SI, Linzer MA, Sacks JJ, Butts J (1992) Risk factors for fatal residential fires. *N Engl J Med* 327: 859-863
- Sacks JJ, Nelson DE (1994) Smoking and Injuries: An Overview. *Preventive Medicine* 23: 515-520

- Sanghavi P, Bhalla K, Das V (2009) Fire-related deaths in India in 2001: a retrospective analysis of data. *The Lancet* 373: 1282–1288
- Sauvageau A, Racette S, Yesovitch R (2005) Suicide by Inhalation of Carbon Monoxide in a Residential Fire. *J Forensic Sci* 50: 937-938
- Schmidt P, Madea B (2000) Todesfälle durch Verbrühung sowie ihre Kombination mit einem Inhalationstrauma, besonders im Rahmen von Kindesmisshandlungen. In: Oehmichen M (Hrsg.) *Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid*, Schmidt-Römhild, Lübeck, S. 265-281
- Schneider T, Wolcke B, Böhmer R: *Taschenatlas Notfall und Rettungsmedizin*. 4. Aufl. Springer, 2010, S. 427-445
- Schubotho H, Gross F (1953) Wärmeveränderungen roter Blutkörperchen. *Schweiz Med Wschr* 43: 1048-1050
- Secchi A, Ziegenfuß T: *Checkliste Notfallmedizin*, 4.Aufl. Thieme, Stuttgart, New York, 2009, S. 485-488
- Sharma P, Penney DG (1990) Effects of ethanol in acute carbone monoxide poisoning. *Toxicology* 62: 213-226
- Shkrum MJ, Johnston KA (1992) Fire and Suicide: A Three-Year Study of Self-Immolation Deaths. *J Forensic Sci* 37: 208-221.
- Spietschka T (1910) Über Verbrennungen und Verbrennungstod. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* 103: 323-362
- Statistische Berichte: Gestorbene nach Todesursachen, Geschlecht und Altersgruppen 2000 - 2010 [http://www.statistik.sachsen-anhalt.de/download/stat\\_berichte/6A402\\_j\\_2005.pdf](http://www.statistik.sachsen-anhalt.de/download/stat_berichte/6A402_j_2005.pdf)
- Statistische Berichte: Gestorbene nach Todesursachen, Geschlecht und Altersgruppen, 2000 – 2010, Sachsen Anhalt
- Stimpfl T, Grassberger M, Andresen H (2007) Zyanidvergiftung. *Rechtsmedizin* 17: 343-350
- Topp DO (1973) Fire as a Symbol and as a Weapon of Death. *Medicine, Science and the Law* 13: 79-86

- Turrina S, Neri C, De Leo D (2004) Effect of combined exposure to carbon monoxide and cyanides in selected forensic cases. *Journal of Clinical Forensic Medicine* 11: 264-267
- Ullrich L, Stolecki D, Grünewald M: *Intensivpflege und Anästhesie*. 1. Aufl. Thieme, Stuttgart, New York, 2005, S. 434-435
- Van Aken H et al.: *Intensivmedizin*. 3. überarbeitete Auflage Thieme, 2014, S. 1002
- von Hofmann E (1875) Beobachtungen an verbrannten Leichentheilen. *Wien med Wschr* 19: 393-400
- von Hofmann E (1875) Beobachtungen an verbrannten Leichentheilen. *Wien med Wschr* 20: 419-424
- von Hofmann E (1882) Die gerichtsarztliche Aufgabe bei der Sicherstellung der Identität von Leichen. *Wien med Wschr* 10: 276-280
- Wappler F, Spilker G: *Verbrennungsmedizin: Vom Unfallort bis zur Rehabilitation*. 1. Aufl. Thieme, 2008, S. 3-12, 107-119
- Wilk E, Lindner D, Vock R (1999) Untersuchungen zum Inhalationshitzeschock. *Arch Kriminol* 203: 159 - 169
- Zitzmann H (1977) Lässt sich eine additive Wirkung von Kohlenmonoxid und Alkohol im Jenaer Sektionsmaterial nachweisen? *Krim Forens Wiss* 27: 59-61

## Thesen

1. Männer im mittleren Alter sind häufiger von Brandtodesfällen betroffen.
2. Die häufigste Todesursache ist eine Kohlenmonoxidvergiftung.
3. Oft entstehen Brände im Rahmen von Unfallgeschehen.
4. Die meisten Brände finden in Gebäuden oder anderen geschlossenen Räumen statt.
5. Die Brandeinwirkung findet bei dem Großteil der Brandtoten zu Lebzeiten statt und nur bei einem geringen Anteil postmortal.
6. Eine blutige Imbibition als Zeichen der Vitalität zu werten, ist nicht sinnvoll.
7. Eine Alkoholisierung hat einen protektiven Effekt. Mit zunehmender Alkoholisierung kehrt sich dieser um.
8. Eine saisonale Häufung von brandbedingten Todesfällen ist in den Wintermonaten zu verzeichnen.

# Lebenslauf

## ■ Persönliche Daten

---

Name: Juliane Lang  
Geburtstag: 08.03.1988 in Merseburg  
Anschrift: Gnauthstraße 9  
35390 Gießen

## ■ Ausbildung

---

2007 Abitur am Friedengymnasium in Halle  
2007 - 2013 Studium der Humanmedizin an der Martin-Luther-  
Universität Halle-Wittenberg  
2013 Approbation

## ■ Praktische Erfahrungen

---

Seit Januar 2014 Assistenzärztin am Institut für Rechtsmedizin Gießen

- Vortrag Jahrestagung 2014 „Mordbrand – ein vergessenes Delikt“
- Vortrag Frühjahrstagung 2015 „Langjährige exzessive Inhalation von Haarspray mit letalem Verlauf“
- Publikation Pocketcard Set „Ärztliche Leichenschau“
- Publikation „Zur rötlichen Verfärbung der Gefäßintima bei Brandleichen“ als Co-Autorin

Halle (Saale), den

Unterschrift:

## **Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre hiermit an Eides Statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt, andere als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt habe. Die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Stellen sind als solche kenntlich gemacht.

Die Arbeit wurde bisher in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch noch nicht veröffentlicht.

Halle (Saale), den

Unterschrift:

## **Danksagung**

Ich möchte mich ganz besonders bei Herrn Dr. Dankwart Stiller bedanken für die unterhaltsame und lehrreiche Zusammenarbeit, für seine Mühe und Geduld und die wegweisenden Anmerkungen.

Außerdem danke ich Steffen Mlynkiewicz für die schicke Formatierung meiner Arbeit, Herrn Dr. Christoph Birngruber für die ein oder andere kleine fachliche Diskussion und Herrn Prof. Dr. Rüdiger Lessig für die finale, kritische Durchsicht.