

Aus dem Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin Berlin
und dem Institut für Rechtsmedizin
der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**„Ethanol und Fäulnisalkohole in Blut, Urin und Muskel in
verschiedenen Stadien der Leichenfäulnis“**

Zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Jana Kästner

aus Plauen

Gutachter/in: 1. Prof. Dr. med. H. Maxeiner
 2. Priv.-Doz. Dr. med. habil. St. Koch
 3. Priv.-Doz. Dr. rer. nat. H. Fuchs

Datum der Promotion: 03.09.2010

Im Andenken an Herrn Prof. Dr. Helmut Maxeiner

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	6
I Einleitung	7
1 Übersicht	7
2 Wissensstand	8
2.1 Leichenfäulnis	8
2.2 Postmortale Alkoholbestimmung	9
2.3 Endogener Alkohol	10
2.4 Ethanolneogenese bei der Leichenfäulnis	11
2.5 Ethanol im Muskel und Zusammenhang zur Blutethanolkonzentration	14
2.6 Fäulnisalkohole – Begriffsbestimmung und Vorkommen	15
II Material und Methoden	21
1 Untersuchungsmaterial und Gruppenbildung	21
1.1 Studiengruppe, Probenmaterial, untersuchte Substanzen	21
1.2 Untersuchte Größen/ Gruppenbildung	22
2 Untersuchungsmethoden und Berechnungen	26
2.1 Probengewinnung und Anzahl der untersuchten Proben	26
2.2 Probenaufbereitung	26
2.3 Gaschromatografische Analysetechnik	27
2.4 Bestimmung des Wassergehaltes der Blutproben	28
2.5 Datenaufbereitung und Berechnungen	28
III Ergebnisse	30
1 Allgemeine Ergebnisse	30
1.1 Fäulnisstadien	30
1.2 Todesursache	30
1.3 Auffindeumgebung	31
1.4 Postmortales Intervall	31
2 Ethanolanalyse und Verteilung auf die Fäulnisstadien	32
2.1 Ethanolkonzentrationen im Blut und Urin	32
2.2 Häufigkeit der Ethanolnachweise im Blut in verschiedenen Konzentrationsbereichen in Bezug zu den Fäulnisstadien	34
2.3 Ethanolanalyse in Abhängigkeit zur Variable Alkoholismus	35
3 Ethanolanalyse im Muskel und Bezug zur Blutalkoholkonzentration	40
3.1 Ethanolkonzentrationen im M. psoas und M. quadrizeps femoris	40
3.2 Ethanolkonzentrationen im Muskel in Abhängigkeit zur Variable Alkoholismus	42
3.3 Zusammenhänge zwischen Muskelethanolkonzentrationen verschiedener Entnahmestellen und Bezug zur Blutethanolkonzentration	43
4 Fäulnisalkoholanalyse und Verteilung auf die Fäulnisstadien	48
4.1 Fäulnisalkohole im Blut	48
4.2 Fäulnisalkohole im Urin	52
4.3 Fäulnisalkohole im Muskel	54
5 Zusammenhang zwischen Ethanol- und Fäulnisalkoholkonzentrationen	59
5.1 Im Blut	59
5.2 Im Urin	61
5.3 Im Muskel	61

IV	Diskussion	63
1	Aussagekraft der Ergebnisse	64
2	Ethanolkonzentrationen in Blut und Urin in Bezug zur Fäulnis	65
2.1	Vergleich der Fäulnisstadien	65
2.2	Fäulnisbedingte Veränderungen in Bezug zur initialen Ethanolkonzentration	66
3	Ethanolkonzentrationen im Muskel	69
3.1	Veränderungen in Bezug zur Fäulnis	69
3.2	Zusammenhänge zwischen Muskelethanolkonzentrationen verschiedener Entnahmestellen und Bezug zur Blutethanolkonzentration	69
3.3	Bestimmung der Blutethanolkonzentration aus der Muskelethanolkonzentration	70
4	Fäulnisalkohole	71
4.1	Fäulnisalkohole im Blut	71
4.2	Fäulnisalkohole im Urin	73
4.3	Fäulnisalkohole im Muskel	74
5	Zusammenhang zwischen Ethanol- und Fäulnisalkoholkonzentrationen	75
5.1	Im Blut	75
5.2	Im Urin	75
5.3	Im Muskel	75
6	Zusammenfassende Beurteilung der Ergebnisse	76
V	Zusammenfassung	77
VI	Literaturverzeichnis	80
VII	Anhang	83
	Einteilungen der Fäulniskategorien nach Zumwalt und nach Megyesi	83
	Daten	85
	Danksagung	102
	Lebenslauf	103
	Erklärung	104

Abkürzungsverzeichnis

Verwendete Abkürzungen

abgel.	abgeleitet
BAK	Blutalkoholkonzentration
BTM	Betäubungsmittel
bzw.	beziehungsweise
dl	Deziliter
Ethanolkonz.	Ethanolkonzentration
g	Gramm
GI	Gastrointestinal-
g/kg	Gramm pro Kilogramm (entspricht Promille)
g/dl	Gramm pro Deziliter
g/l	Gramm pro Liter
FS	Fäulnisstadium
Konz.	Konzentration
LNr.	Leichennummer
mg	Milligramm
mg/kg	Milligramm pro Kilogramm
mg/l	Milligramm pro Liter
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
M. psoas	Musculus psoas major
M. quadrizeps	Musculus quadrizeps femoris
N	Anzahl

Verwendete Symbole

°	Grad
°C	Grad Celsius
%	Prozent
% vol.	Volumenprozent
σ	(Sigma) Standardabweichung
μ l	Mikroliter

I Einleitung

1 Übersicht

Das Obduktionsgut des Landesinstitutes für gerichtliche und soziale Medizin Berlin besteht zu einem erheblichen Anteil aus fäulnisveränderten Leichen. Eine Aufgabe der toxikologischen Untersuchung besteht darin, eine Aussage über den Alkoholisierungsgrad zum Todeszeitpunkt zu treffen. Das Ergebnis hat Auswirkungen auf rechtliche und versicherungsrelevante Fragestellungen. Nun ist seit langem bekannt, dass es im Rahmen von Fäulnisprozessen zu bakterieller Ethanolneubildung kommen kann (Corry 1978; Zumwalt, Bost et al. 1982; Huckenbeck 1999). Zwischen prä mortal konsumiertem Ethanol und post mortal gebildetem Fäulnisethanol kann toxikologisch nicht unterschieden werden, weshalb eine eindeutige Aussage zum Alkoholisierungsgrad fäulnisveränderter Leichen zum Todeszeitpunkt unmöglich ist.

Wenn bei fäulnisveränderten Leichen kein Blut zur Analyse mehr vorhanden ist, behilft man sich mit der Ethanolbestimmung im Muskel, da bekannt ist, dass die Ethanolkonzentration im Blut mit der im Muskel korreliert (Iffland 1986; Garriott 1991).

Bei fäulnisveränderten Leichen wurden neben Ethanol noch verschiedene andere Alkohole festgestellt. Wissenschaftler überprüften die Eignung dieser anderen, sogenannten Fäulnisalkohole als Indikator für Fäulnis und somit als Marker für fäulnisbedingte Ethanolneogenese (Huckenbeck 1999; Huckenbeck 2006).

Die vorliegende Arbeit wurde erstellt, um näheren Aufschluss über folgende Themenkomplexe zu diesem Thema zu gewinnen:

Es sollte untersucht werden, ob es zwischen größeren homogenen Vergleichsgruppen mit und ohne Fäulnisveränderungen Unterschiede in der Nachweishäufigkeit von Ethanol sowie im Ausmaß der absoluten Ethanolkonzentrationen gibt.

Weiterhin sollte überprüft werden, ob Blut- und Muskelethanolkonzentrationen bei fäulnisveränderten Leichen miteinander korrelieren. In bisherigen Studien wurden dafür Muskelproben aus der Oberschenkelmuskulatur verwendet. In der vorliegenden

Untersuchung wurden Oberschenkelmuskelproben mit Proben aus dem Hüftbeugemuskel (Musculus psoas major) verglichen unter der Annahme, dass im Hüftbeugemuskel wegen dessen topografischer Nähe zum Darm eher Fäulnis stattfindet und somit höhere Fäulnisalkoholkonzentrationen feststellbar sein müssten.

Als dritter Komplex sollte die Regelmäßigkeit und das Ausmaß des Auftretens von Fäulnisalkoholen in Bezug zur fortschreitenden Leichenfäulnis betrachtet werden und es sollte überprüft werden, ob es einen Zusammenhang zur Ethanolkonzentration gibt.

Wenn Ethanol mit fortschreitender Fäulnis in zunehmendem Maße gebildet und für jedes Fäulnisstadium eine typische Konstellation der Fäulnisalkohole vorliegen würde, könnte die Konstellation der Fäulnisalkohole als Indikator für eine fäulnisbedingte Ethanolneogenese dienen.

2 Wissensstand

2.1 Leichenfäulnis

Nach dem Tod kommt es im Rahmen der Autolyse zur Selbstauflösung der Gewebe durch körpereigene Enzyme. Haut- und Schleimhautbarrieren brechen zusammen und ermöglichen das Eindringen von Mikroorganismen, welche dann den Prozess der Leichenfäulnis in Gang setzen. Fäulnisgase bewirken eine Aufblähung des Darmes, wobei die Blinddarmregion als erstes gegen die innere Bauchwand gedrückt wird. Schwefelwasserstoff als eines der Fäulnisgase diffundiert ins Gewebe und wandelt Hämoglobin in grünes Sulfhämoglobin. Bei der äußeren Betrachtung der Leiche fällt deshalb als erstes Zeichen beginnender Fäulnis die Grünverfärbung der Haut im Bereich des rechten Unterbauches auf. Anschließend verfärbt sich die gesamte Bauchhaut grün. Aus den Blutgefäßen diffundierendes, hämolytisches Serum zeichnet das Hautvenennetz violett bis rötlich an der Hautoberfläche ab („Durchschlagen des Venennetzes“). Mit zunehmender Fäulnisgasentwicklung werden die Weichteile aufgetrieben. Die Haut erscheint aufgedunsen, die Bauchdecken wölben sich bis über das Brustkorbniveau hervor. Die Haut verfärbt sich im Laufe der fortschreitenden Fäulnis schmutzig-grün. Der hohe innere Gasdruck presst Fäulnisflüssigkeit durch die

Poren der Haut, was zu einer Abhebung der Oberhaut mit Fäulnisblasenbildung führt. Aus den Lungen wird hämolytische Fäulnisflüssigkeit über Mund und Nase herausgepresst. Bei Wasserleichen verlaufen die Fäulnisprozesse in der gleichen Weise mit einem zusätzlichen Aufquellen der Haut (Waschhautbildung) und Wassereinlagerung ins Gewebe.

Nach Platzen der Fäulnisblasen wird die Haut trocken und rissig. Luftsauerstoff kann nun in tiefere Gewebe eindringen und es entsteht ein zunehmend aerobes Milieu, das Verwesungsprozesse bewirkt. Dieser Vorgang kann bei Anwesenheit von Fliegenmaden erheblich beschleunigt werden. Weiterer Flüssigkeitsverlust und Gewebeabbau führen zur Austrocknung der Haut mit Braunschwarzfärbung, zum Eintrocknen der Akren und schließlich zur Freilegung der ersten Knochen (Berg 1975; Krause 2004).

Für eine detailliertere Übersicht zur Leichenfäulnis sei auf Berg (1975) und auf Krause (2004) verwiesen.

2.2 Postmortale Alkoholbestimmung

Bereits im 19. Jahrhundert nahm man an, dass während der Leichenfäulnis Ethanol und andere Alkohole gebildet würden. Bewiesen wurde diese Annahme schließlich mit der Einführung sensitiver Analysemethoden, mit der nun auch die unterschiedlichen Fäulnisalkohole differenziert werden konnten (Weinig E 1961; Osterhaus 1963; Sprung 1981).

Die quantitative Alkoholmessung stellt heutzutage dank moderner Messverfahren kein Problem mehr dar und wird täglich an Blutproben Lebender eingesetzt, sei es, um Trunkenheit am Steuer zu überprüfen oder im Rahmen anderer rechtlicher und versicherungsrelevanter Fragestellungen. Auch postmortal gewonnene Proben können dank dieser präzisen und spezifischen Analyseverfahren genauestens auf enthaltene Alkoholkonzentrationen untersucht werden (Jones, Beylich et al. 1992; Tagliaro, Lubli et al. 1992). Weltweite Methode der Wahl ist dafür die Gaschromatografie (Kugelberg and Jones 2007).

Die im lebenden Organismus vorhandenen Voraussetzungen für toxikologische Untersuchungen lassen sich nicht ohne weiteres auf Leichen übertragen. Mit dem Eintritt des Todes kommt es im Leichnam zu Veränderungen der Gefäßwandpermeabilität, wodurch im Vollblut ein Wasserverlust eintritt. Zudem bewirken Gerinnungs-, Entmischungs- und Sedimentierungsvorgänge eine Inhomogenität der verschiedenen Blutphasen, welche bei der Blutentnahme berücksichtigt werden muss (Weinig 1936; Huckenbeck 2003). Postmortal können bei zum Todeszeitpunkt alkoholisierten Leichen Diffusionsvorgänge auftreten, welche zu Unterschieden der Blutalkoholkonzentration in verschiedenen Blutgefäßen führen können. Deshalb wird zur postmortalen Alkoholbestimmung die Blutentnahme in der magenfernen Oberschenkelvene (Vena femoralis) empfohlen (Huckenbeck 2003).

Generell können alle Körperflüssigkeiten und wasserhaltigen Gewebe als Probe für die Alkoholbestimmung dienen. Der veränderte Wassergehalt des Blutes bei Leichen muss bei der Alkoholbestimmung berücksichtigt werden (Brettel 1973; Huckenbeck 2003). Neben dem Blut aus der Oberschenkelvene sollten, wenn möglich, weitere Proben wie beispielsweise Urin, Glaskörperflüssigkeit oder Liquor entnommen und untersucht werden (Kugelberg and Jones 2007). Bei fäulnisveränderten Leichen, von denen kein Blut mehr gewonnen werden kann, ist die Ethanolbestimmung im Skelettmuskel die adäquateste Methode (Trela F, Bogusz 1980; Iffland 1986; Garriott 1991).

Beim Auswerten der von Leichen gewonnenen Daten besteht die Schwierigkeit in der Interpretation der Ergebnisse bezüglich der Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt. Dabei ist verschiedenen postmortalen Artefakten, welche die Alkoholkonzentration der Proben beeinflussen können, Beachtung zu schenken. Werteveränderungen können hervorgerufen werden durch Fäulnis und damit verbundene postmortale Alkoholbildung, prämortale Kontamination mit Alkohol oder anderen Flüssigkeiten während Lebensrettungsmaßnahmen und postmortale Diffusion von prä mortal konsumiertem Alkohol aus dem Magen ins Blut und Gewebe (Kugelberg and Jones 2007).

2.3 Endogener Alkohol

Im menschlichen Organismus kann sogenanntes endogenes Ethanol vorkommen. Der biochemische Vorläuferstoff Acetaldehyd ist vorwiegend ein Stoffwechselprodukt der

intestinalen Mikroflora, kann aber auch bei anderen enzymatischen Stoffwechselwegen entstehen (Huckenbeck 2003). Die Konzentration des in Blutproben bestimmten endogenen Alkohols lag in den meisten Fällen zwischen 0,1 und 2mg/l^a (Sprung 1981; Jones, Mardh et al. 1983; Ostrovsky, Pronko et al. 1989). Die früher vertretene Annahme, endogener Alkohol würde bei bestimmten Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Leberzirrhose und Alkoholabhängigkeit im Vergleich zu Personen ohne diese Erkrankungen in erhöhten Konzentrationen vorkommen, konnte in Studien (Sprung 1981; Ostrovsky, Pronko et al. 1989) nicht bestätigt werden.

2.4 Ethanolneogenese bei der Leichenfäulnis

Im Rahmen von Fäulnisprozessen kann Ethanol im Leichenblut und -gewebe gebildet werden. Experimentelle Untersuchungen ergaben, dass eine Ethanolneubildung sowohl in vitro (Plueckhahn 1967; Blackmore 1968; Corry 1978; Nanikawa, Moriya et al. 1988; Huckenbeck 1999), im Tierversuch (Davis, Leffert et al. 1972; Mebs 1978) als auch in fäulnisveränderten Leichen (Zumwalt, Bost et al. 1982; Gilliland and Bost 1993; Mirza and Makhdoom 1998; Kugelberg and Jones 2007) möglich ist.

Seit einigen Jahrzehnten steht fest, dass die Fäulnisethanolbildung bakterieller Genese ist (Corry 1978; Huckenbeck 2003), wobei vor allem Kohlenhydrate und Aminosäuren als Substrate dienen. In ihrer Übersichtsarbeit beschrieb Corry (1978) ethanolbildende Mikroorganismen (58 Bakterien, 17 Hefen und 24 Schimmelpilze), unter denen sie *Escherichia coli* für den potentesten Ethanolbildner hielt. Die Arbeitsgruppe um Huckenbeck führte ebenfalls systematische Studien zur bakteriellen Fäulnisalkoholbildung im menschlichen Blut durch und kam zu dem Schluss, dass anaerobe Clostridien und fakultativ anaerobe *Proteus*-Spezies die bedeutendsten Ethanolproduzenten darstellen (Huckenbeck 1999; Huckenbeck 2006).

Die Bedeutung von Mikroorganismen für die Bildung von Fäulnisalkoholen zeigten Wissenschaftler in den 70er Jahren anhand eines Tiermodells von keimfreien Mäusen, die getötet und unter sterilen Bedingungen und verschiedenen Umgebungsbedingungen der Fäulnis ausgesetzt wurden. Die Kontrollgruppe von

^a entspricht etwa 0,0001 bis 0,002 g/kg; Umrechnung der Blutalkoholkonzentration von [g/l] in [g/kg] durch Division mit 1,057 (Wert für das spezifische Gewicht von Vollblut)

konventionellen Mäusen, die unter den gleichen Umgebungsbedingungen den Fäulnisprozess durchliefen, zeigte im Vergleich zu den keimfreien Mäusen signifikant höhere Werte an post mortem entstandenem Ethanol (Davis, Leffert et al. 1972).

Die Interpretation der toxikologisch nachgewiesenen Ethanolkonzentrationen ist problematisch hinsichtlich der Differenzierung zwischen exogen zugeführtem Ethanol durch Konsum alkoholischer Getränke und endogen, durch postmortale Fäulnisprozesse entstandenem Ethanol.

Der Vergleich von Ethanolkonzentrationen in Blutproben verschiedener Entnahmestellen sowie in alternativen Proben (Urin, Glaskörperflüssigkeit, Liquor) stellt den Versuch einer Differenzierung zwischen exogenem und endogenem Ethanol dar. Ein atypisches Verteilungsmuster von Ethanol in den verschiedenen Proben einer Leiche sowie ethanolpositive und ethanolnegative Proben aus einer Leiche weisen auf eine post mortem stattgefundene Alkoholsynthese hin. In einigen Geweben kann abhängig von Glucosegehalt sowie der anatomischen Nähe zum Abdomen bevorzugt Ethanol gebildet werden (O'Neal and Poklis 1996; de Lima and Midio 1999; Kugelberg and Jones 2007).

Mebis (1978) konnte in Experimenten mit Ratten, Kaninchen, Katzen und Hunden, welche postmortal bis zu 14 Tage bei Zimmertemperatur gelagert wurden, Ethanolkonzentrationen von über 1,2 g/kg im Blut bestimmen. Bei weiteren Tierexperimenten fand Mebis Ethanolkonzentrationen von bis zu 1,4 g/kg im Blut von Ratten, die über 24 Stunden bei 35°C gelagert wurden (Mebis 1980).

Die oben beschriebenen Befunde beziehen sich auf Tierversuche und Versuche mit Blutproben, die der Fäulnis ausgesetzt waren. Im Folgenden sollen Ergebnisse zur Ethanolneogenese bei Fäulnisprozessen betrachtet werden, die an Proben fäulnisveränderter menschlicher Leichen ermittelt wurden.

Zumwalt bestimmte in 23 von 130 Blutproben fäulnisveränderter Leichen endogen gebildetes Ethanol. 19 der 23 Fälle erreichten Konzentrationen bis 70 mg/dl^a. In vier

^a entspricht etwa 0,007 g/kg

weiteren Fällen lagen die Ethanolkonzentrationen zwischen 110 und 220 mg/dl^a (Zumwalt, Bost et al. 1982).

Bei einer Gesamtgruppe von 286 Leichen klassifizierten Gilliland und Bost in 55 Fällen Ethanol funde endogenen Ursprungs mit einer Höchstkonzentration von 0,07%^b (Gilliland and Bost 1993).

Huckenbeck (1999) untersuchte 131 Blutproben, wobei 65 von frischen und 66 von fäulnisveränderten Leichen stammten. Konzentrationen und Nachweishäufigkeiten von Ethanol und Fäulnisalkoholen im Blut fäulnisveränderter Leichen übertrafen die Werte des Blutes frischer Leichen deutlich. Laut Huckenbeck kann eine Ethanolkonzentration im Blut fäulnisveränderter Leichen von bis zu 1,5 g/kg auf fäulnisbedingte Ethanolneogenese zurückgeführt werden (Huckenbeck 1999; Huckenbeck 2003). Dieser mögliche Konzentrationsumfang von 1,5 g/kg wird auch in der rechtsmedizinischen Praxis berücksichtigt, wenn Aussagen über eine Alkoholisierung fäulnisveränderter Leichen zum Todeszeitpunkt getroffen werden sollen.

Dass in frischen Leichen keine Ethanolneogenese stattfindet, zeigten Clark und Jones an 26 im Krankenhaus verstorbenen Personen, deren Leichen innerhalb von vier Stunden nach dem Tod in eine gekühlte Leichenhalle gebracht wurden. Das Blut keiner der Leichen enthielt Ethanol. Bei der Hälfte der Untersuchungsgruppe konnten ein bis drei Mikroorganismen im Blut anhand von Blutkulturen nachgewiesen werden. Dass trotzdem keine bakterielle Ethanolneogenese stattfand, schreiben die Autoren der zeitnah zum Tod beginnenden Kühlung der Leichen zu (Clark and Jones 1982).

Huckenbeck untersuchte, ob vor Beginn der Fäulnis im Blut vorhandene Ethanolmengen Einfluss auf die von Clostridien verursachte Ethanolneogenese nehmen würden, indem er Nährmedien mit frischem Blut reines Ethanol in Alkoholisierungsstufen bis zu 6000 mg/l^c sowie Clostridien zusetzte. In allen Medien fanden sich gleiche Anstiege der Ethanolkonzentration. Damit scheint eine initiale

^a entspricht etwa 0,01 bis 0,02 g/kg

^b entspricht etwa 0,007 g/kg

^c entspricht etwa 5,7 g/kg

Ethanolkonzentration keinen Einfluss auf die bakterielle Ethanolneogenese zu nehmen (Huckenbeck 1999).

Für einen umfassenderen Überblick über Untersuchungen zur postmortalen Ethanol- und Fäulnisalkoholbildung wird auf Huckenbeck (1999, 2003) und Kugelberg (2007) verwiesen.

2.5 Ethanol im Muskel und Zusammenhang zur Blutethanolkonzentration

Mebis und May (1980) untersuchten die postmortale Alkoholbildung in Blut und Muskel bei Ratten, die über 24 Stunden bei 35°C gelagert wurden und beobachteten Ethanolkonzentrationen von bis zu 1,4 g/kg im Blut und von bis zu 4,7 g/kg im Muskel. Während Ethanol in 32 von 36 Blutproben auftrat, war Ethanol im Muskel in 21 von 36 Fällen nachweisbar.

Nanikawa (1982) ermittelte an Rattenkadavern, denen prä mortal Ethanol injiziert wurde, einen stabilen Quotienten zwischen Blut- und Muskelethanolkonzentration.

Trela und Bogusz (1980) zeigten einen Zusammenhang zwischen Ethanolkonzentration in Blut und Oberschenkelmuskel bei fäulnisveränderten Leichen.

Iffland und Staak (1986) bestimmten den Ethanolgehalt in Blut und Oberschenkelmuskel bei 89 Leichen. Ob diese Leichen Fäulniserscheinungen zeigten, geht aus dem Artikel nicht hervor. Auffällig sind die beträchtlich hohen Blutethanolkonzentrationen der Untersuchungsgruppe: 16 Fälle bis 1 g/kg, 25 Fälle zwischen 1,01 und 2 g/kg, 36 Fälle zwischen 2,01 und 3 g/kg und 12 Fälle über 3 g/kg. Im Muskel wurden Ethanolkonzentrationen zwischen 0,22 und 6,08 g/kg nachgewiesen. Die Autoren errechneten aus den Muskelethanolwerten eine „abgeleitete Blutalkoholkonzentration“ durch Division mit dem Faktor 1,25. Die gemessenen Blutalkoholkonzentrationen und die aus dem Muskelethanolgehalt abgeleiteten Blutalkoholkonzentrationen korrelierten in hohem Maße miteinander. Der Korrelationskoeffizient betrug 0,983.

In der rechtsmedizinischen Praxis werden von fäulnisveränderten Leichen, bei denen keine Blutproben mehr gewonnen werden können, Muskelproben asserviert.

2.6 Fäulnisalkohole – Begriffsbestimmung und Vorkommen

Der Begriff „Fäulnisalkohole“ bezeichnet sämtliche im Rahmen von Fäulnisprozessen entstehenden Alkohole, welche in der in-vitro gelagerten Blutprobe oder in der Leiche auftreten können. Diese Gruppe von Alkoholen zeigt in ihrer Zusammensetzung eine weitreichende Übereinstimmung mit den Begleitalkoholen alkoholischer Getränke. Die Begleitalkohole in alkoholischen Getränken, auch Fuselalkohole genannt, entstehen bei der alkoholischen Gärung, wobei während des Hefestoffwechsels Aminosäuren zu aliphatischen Alkoholen (Propanole, Butanole, Pentanole) transformiert werden (Huckenbeck 2003). Obwohl in ihrer chemischen Struktur keine Alkohole, werden im weiteren Sinne auch Aceton und Acetaldehyd zur Gruppe der „Fäulnisalkohole“ gezählt, da sie ebenfalls im Rahmen von Fäulnisprozessen in erhöhter Konzentration nachgewiesen werden können.

Während Funde von höherkettigen Alkoholen im Blut frischer Leichen mit prä mortal konsumierten Begleitalkoholen erklärt werden können, liegen die Konzentrationen dieser Alkohole im Blut fäulnisveränderter Leichen um Größenordnungen höher. Folglich handelt es sich um eine Neubildung (Huckenbeck 2003).

In der Literatur sind nur spärliche Informationen über Substrate und biochemische Stoffwechselwege zur Fäulnisalkoholbildung erhältlich, weshalb Boumba Arbeiten aus der Lebensmittelherstellung zurate zog (Boumba, Ziavrou et al. 2008).

Fäulnis ist ein komplizierter Vorgang, der in jeder Leiche, sogar in verschiedenen Regionen derselben Leiche unterschiedlich ablaufen kann. Das Substratangebot, die Umgebungsbedingungen des Leichenfundortes und die Zusammensetzung der Mikroorganismenbesiedlung sind Faktoren, die auf den Fäulnisprozess Einfluss nehmen. Nach dem Tod gelangen Mikroorganismen aus dem Gastrointestinaltrakt in umliegende Gewebe sowie in Blut- und Lymphbahnen und von dort aus in den gesamten Körper. Später können Mikroorganismen aus der Umgebungsluft oder, bei im Freien Verstorbenen, aus der Erde hinzukommen. Die vorherrschende Bakterienflora

besteht zunächst aus Aerobiern, vor allem Enterobakterien, Staphylokokken und Proteus, und wird mit fortschreitender Fäulnis von einer anaeroben Population abgelöst, in der Clostridien dominieren (Boumba, Ziavrou et al. 2008).

Je nach Spezies verstoffwechseln Mikroorganismen bevorzugt bestimmte Substrate. Wenn diese jedoch aufgebraucht sind, kann auch auf andere Substrate zurückgegriffen werden. Für viele Mikroorganismen sind Kohlenhydrate und besonders Hexosen bevorzugte Substrate, welche sie zu Pyruvat verstoffwechseln. Pyruvat ist der Ausgangsstoff für mannigfaltige Stoffwechselwege, die sowohl zur Ethanolbildung als auch zur Bildung der Fäulnisalkohole führen (Boumba, Ziavrou et al. 2008).

2.6.1 Methanol

Methanol findet sich als Grundstoff für die Formaldehydherzeugung in Lösungsmitteln, Lacken und Frostschutzmitteln. Bei der Produktion von Brennsprit wird Ethanol mit Methanol vergällt. Der Zusatz von Methanol bei Kosmetik, Nahrungs- und Genussmitteln ist verboten.

Methanol ist kein Nebenprodukt der alkoholischen Gärung. Dennoch ist es in allen alkoholischen Getränken nachweisbar. Dies ist damit zu erklären, dass es in Pektin enthalten ist, welches einen Bestandteil von Fruchtschalen darstellt. Abhängig vom Getränk konnten Methanolkonzentrationen zwischen 4 und 560 mg/l^a bestimmt werden (Bonte 1987; Huckenbeck 2003). Da Methanol in Schalen von Früchten enthalten ist, kann exzessiver Fruchtsaftgenuss oder der Verzehr großer Mengen pektinhaltigen Obstes zu Methanolserumspiegeln von bis zu 9 mg/l^b führen (Huckenbeck 2003).

Laut Huckenbeck entsteht Methanol nicht im Rahmen bakterieller Fäulnisprozesse, sondern ist auf prä-mortalen Alkoholgenuss zurückzuführen und somit ein Indikator für diesen (Huckenbeck 1999; Huckenbeck 2006).

^a entspricht etwa 0,004 – 0,53 g/kg

^b entspricht etwa 0,009 g/kg

2.6.2 Aceton

Aceton ist in Nahrungsmitteln und alkoholischen Getränken in geringen Mengen enthalten. Der Normalwert für freies Aceton im Blut liegt zwischen 2,3 - 2,5 mg/l^a. Bei Diabetikern findet man Werte um 23 mg/l^b und im ketoazidotischen Koma Werte um 100-150^c mg/l (Kernbach-Wighton 2004). Die Alkoholdehydrogenase oxidiert Isopropanol zu Aceton. Erhöhte Isopropanol und/ oder Acetonwerte können bei Alkoholikern mit bereits manifest gewordenen Ernährungsstörungen auftreten (Huckenbeck 2003).

Als Fäulnisprodukt im Leichenblut wurde Aceton unter anderen von Osterhaus und Johannsmeier (1966), Davis et al. (1972), Corry (1978) und Huckenbeck (1999) bestimmt. Huckenbeck fand Aceton bei 66% aller frischen Leichenblutproben mit einer Konzentration von im Mittel 3,9 mg/l^d und bei 86% aller Blutproben fäulnisveränderter Leichen mit einer mittleren Konzentration von 14,1^e mg/l.

2.6.3 Höherkettige Alkohole

2.6.3.1 Isopropanol

Der Einsatz von Isopropanol erfolgt in der Kosmetik, in äußerlich anzuwendenden Medikamenten, in Händesterilisationslösungen, als Lösungsmittel und in Reinigungsmitteln.

Eine Reihe von Autoren beschreiben Isopropanol als Fäulnisprodukt im Leichenblut: unter anderen Weinig et al. (1961), Osterhaus und Johannsmeier (1966), Davis et al. (1972), Corry (1978) und Huckenbeck (1999). Huckenbeck fand eine mittlere Konzentration von 4,2 mg/l^f in 9% aller frischen Leichenblutproben und eine vergleichsweise deutlich höhere mittlere Konzentration von 29,4 mg/l^g in 46% aller fäulnisveränderten Leichenblutproben.

^a entspricht etwa 0,0022 - 0,0024 g/kg

^b entspricht etwa 0,022 g/kg

^c entspricht etwa 0,095 - 0,142 g/kg

^d entspricht etwa 0,0037 g/kg

^e entspricht etwa 0,013 g/kg

^f entspricht etwa 0,004 g/kg

^g entspricht etwa 0,028 g/kg

2.6.3.2 N-Propanol

N-Propanol wird bei der Herstellung von Kosmetika, Druckfarbe und medizinischen Desinfektionslösungen eingesetzt. Des Weiteren wird es nichtalkoholischen Getränken, Eiscreme und Backwaren beigefügt.

Weinig et al. (1961), Osterhaus und Johannsmeier (1966), Davis et al. (1972), Corry (1978), Huckenbeck (1999) und einige andere Autoren wiesen n-Propanol als Fäulnisprodukt im Leichenblut nach. In Huckenbecks Untersuchungen fand sich n-Propanol bei 3% aller frischen Leichenblutproben mit einer mittleren Konzentration von 4,5 mg/l^a und bei 53% aller fäulnisveränderten Leichenblutproben mit einer mittleren Konzentration von 27 mg/l^b.

2.6.3.3 N-Butanol

N-Butanol ist enthalten in Lösungsmitteln und in Hydraulik- und Bremsflüssigkeit.

Als Fäulnisprodukt im Leichenblut wurde n-Butanol unter anderen von Weinig et al. (1961), Osterhaus und Johannsmeier (1966), Corry (1978) und Huckenbeck (1999) angegeben. Huckenbeck fand eine mittlere Konzentration von 22 mg/l^c in 3% aller frischen Leichenblutproben und eine vergleichsweise deutlich höhere mittlere Konzentration von 64,7 mg/l^d in 35% aller fäulnisveränderten Leichenblutproben.

2.6.3.4 Sekundär-Butanol

Sekundär-Butanol wird als Lösungsmittel sowie zur Farbstoff- und Parfümherstellung verwendet.

Huckenbeck (1999) wies eine mittlere Konzentration von 1,5 mg/l^e in 3% aller frischen Leichenblutproben und eine mittlere Konzentration von 29,7 mg/l^f in 15% aller fäulnisveränderten Leichenblutproben nach.

^a entspricht etwa 0,0043 g/kg

^b entspricht etwa 0,026 g/kg

^c entspricht etwa 0,021 g/kg

^d entspricht etwa 0,061 g/kg

^e entspricht etwa 0,0014 g/kg

^f entspricht etwa 0,028 g/kg

2.6.3.5 Tertiär-Butanol

Tertiär-Butanol findet Verwendung als Treibstoffzusatz und als Vergällungsmittel für Trinkalkohol. Zudem wird es als „interner Standard“ in der Headspace-Gaschromatografie zur Blutalkoholbestimmung eingesetzt.

Osterhaus und Johannsmeier (1966) fanden tertiär-Butanol in fäulnisverändertem Leichenblut.

2.6.3.6 Isobutanol

Isobutanol wird als Lösungsmittel und in der Kunststoffindustrie verwendet und kommt als Abbauprodukt von Zuckern vor.

Als Fäulnisprodukt im Leichenblut wurde Isobutanol unter anderen von Weinig et al. (1961), Osterhaus und Johannsmeier (1966), Corry (1978) und Huckenbeck (1999) angegeben. Huckenbeck fand eine mittlere Konzentration von 3,6 mg/l^a in 48% aller frischen Leichenblutproben und eine mittlere Konzentration von 27,1 mg/l^b in 80% aller fäulnisveränderten Leichenblutproben.

2.6.4 Fäulnisalkohole als Marker für Ethanolneogenese?

Des Öfteren stellte sich die Frage, ob der Grad fortschreitender Fäulnis mit dem Umfang der Alkoholneogenese korreliert. Vor allem die beginnende, makroskopisch noch nicht sichtbare Fäulnis stellt ein Problem dar (Huckenbeck 2006). Deshalb wurde immer wieder versucht, Substanzen zu finden, die parallel zum Fäulnisethanol produziert werden. Die meisten Studien beziehen sich dabei auf höhere Fäulnisalkohole und deren Derivate.

N-Butanol erwies sich als typischer Fäulnismarker, da es kein Bestandteil alkoholischer Getränke ist und somit, wenn in einer Blutprobe nachgewiesen, bakterieller Genese entstammen müsse. Ausgeschlossen werden müssen Lösungsmittelvergiftungen. Die

^a entspricht etwa 0,0034 g/kg

^b entspricht etwa 0,026 g/kg

Substanz kommt aber nicht regelmäßig vor, sondern nur in zirka einem Drittel der Blutproben fäulnisveränderter Leichen (Huckenbeck 1999).

Isobutanol ist regelmäßig nachweisbar, tritt aber ebenfalls als Bestandteil vieler alkoholischer Getränke auf. Zudem ist schwer zwischen Begleitalkohol und Fäulnisalkohol zu unterscheiden, da Isobutanol in großer Streuung (0 - 470 mg/l^a) nachgewiesen wurde (Huckenbeck 2003).

N-Propanol wird von einer Reihe von Autoren als typischer Fäulnisalkohol beschrieben, da es regelmäßig nachweisbar sei. Nanikawa (1982) vertritt basierend auf seinen Experimenten mit fäulnisveränderten Rattenkadavern die Ansicht, man könne aus dem postmortal bestimmten Ethanol-n-Propanol-Quotienten die prämortale Ethanolkonzentration ableiten. Dies sei sowohl für Blut- als auch für Muskelproben möglich.

Mebs (1978) fand bei faulenden Tierleichen neben fäulnisbedingt gebildetem Ethanol in fast allen Fällen relevante Konzentrationen von n-Propanol, welche einen Anteil von 11 bis 32% des gemessenen Ethanols erreichten. Aus der Relation von Ethanol zu n-Propanol könne man jedoch nicht auf die Menge neugebildeten Ethanols schließen.

Huckenbeck vertritt die Ansicht, keine der flüchtigen Substanzen eigne sich als Marker für die gleichzeitige Neogenese von Ethanol. Es gibt keine unter ihnen, die bei vorhandener Fäulnis in allen Fällen nachweisbar ist, und in Einzelfällen können diese Substanzen auch ohne Ethanolbildung vorkommen (Huckenbeck 1999; Huckenbeck 2003).

^a entspricht etwa 0,445 g/kg

II Material und Methoden

1 Untersuchungsmaterial und Gruppenbildung

1.1 Studiengruppe, Probenmaterial, untersuchte Substanzen

Die Studiengruppe umfasste 493 Leichen, die im Berliner Landesinstitut für gerichtliche Medizin sowie im Institut für Rechtsmedizin der Charité im Zeitraum September 2005 bis Juli 2006 im Rahmen von Ermittlungsverfahren obduziert und toxikologisch untersucht wurden. Es gab keine Ausschlusskriterien.

Mit Hilfe der Obduktionsberichte wurden die Fälle verschiedenen Fäulnisstadien anhand weiter unten beschriebener Kriterien zugeordnet. Weiterhin gaben die Obduktionsberichte Aufschluss über die Todesursachen. Die polizeilichen Ermittlungsberichte enthielten Informationen über die postmortalen Zeitintervalle, die Auffindeorte und die Krankengeschichten.

Die Studie schloss zwei Untersuchungsreihen ein, die sich zum Teil hinsichtlich der toxikologisch untersuchten Substanzen unterschieden. Die erste umfasste 399 Leichen des Zeitraumes September 2005 bis März 2006. Bei dieser ersten Untersuchungsgruppe wurden Proben von Blut (aus der Vena femoralis), Muskel (Musculus psoas major) und Urin toxikologisch untersucht. Nicht bei allen Leichen konnten alle drei Untersuchungsmaterialien gewonnen werden, weil beispielsweise aufgrund fortgeschrittener Fäulnis kein Blut mehr vorhanden war. Toxikologisch bestimmt wurden in allen Proben die Konzentrationen von Ethanol, Methanol, Isopropanol, Aceton, n-Propanol und n-Butanol.

Die zweite Untersuchungsreihe umfasste 94 Leichen aus dem Zeitraum März bis Juli 2006 und sollte Aufschluss geben über Zusammenhänge zwischen Alkoholkonzentrationen in Blut und Muskel sowie zwischen verschiedenen Muskelentnahmestellen. Dafür wurden, wenn vorhanden, Proben von Blut (aus der Vena femoralis), aus dem Hüftbeugemuskel (Musculus psoas major) und aus der Oberschenkelmuskulatur (Musculus quadrizeps femoris) gewonnen. Toxikologisch bestimmt wurden in allen Proben die Konzentrationen von Ethanol, Methanol,

Isopropanol, Aceton, n-Propanol, n-Butanol, sekundär-Butanol, tertiär-Butanol und Isobutanol.

1.2 Untersuchte Größen/ Gruppenbildung

1.2.1 Fäulnisstadien

Zirka die Hälfte der untersuchten Leichen wies keine äußerlichen Fäulnismerkmale auf. Totenflecke waren ausgeprägt und Totenstarre war vorhanden oder in Lösung.

Zur Abgrenzung zwischen frischen Leichen und der Kategorie „leichte Fäulnis“ diene das Merkmal der Grünfäule im rechten Unterbauch. Diese Gruppe zeigte die Fäulnismerkmale: Grünfärbung des rechten Unterbauches bis grünviolette Hautfärbung, Gasblähung des rechten Unterbauches bis Gasblähung des Gesichtes und der Bauchdecken bis unter Brustkorbniveau, Durchschlagen des Venennetzes, beginnende Fäulnisblasenbildung bis wenige geplatze Fäulnisblasen, trübe Hornhäute bis erweichte und eingesunkene Augäpfel, keine bis wenig Fäulnisflüssigkeit in Mund und Nase.

Bei den Leichen der Gruppe „mittelstarke Fäulnis“ waren folgende Fäulnismerkmale ausgeprägt: Grünbraun- bis Braunschwarzfärbung der gesamten Haut, Platzen der Fäulnisblasen, leicht abziehbare und feuchte Epidermis bis flächenhafte Hautablösung und flächige Hautvertrocknungen, generalisierte Gasblähung der Subkutis und gasgeblähte Bauchdecken bis über Brustkorbniveau, beginnende Vertrocknung von Fingern und Zehen, Augäpfel kollabiert bis eingetrocknet, reichlich bis viel Fäulnisflüssigkeit in Mund, Nase und anderen Körperöffnungen.

Dem Stadium „starke Fäulnis“ wurden Leichen mit folgenden Merkmalen zugeordnet: Braunschwarzfärbung bis lederartige Vertrocknung der gesamten Haut, Vertrocknung von Nase, Lippen, Händen und Füßen, bis unter Brustkorbniveau eingefallene Bauchdecken, sehr wenig bis keine Fäulnisflüssigkeit mehr durch Vertrocknung. Einige Leichen wiesen Skelettierungen auf, vor allem im Gesicht.

Beim Vorhandensein von Fliegenmaden wiesen durch Madenfraß geschädigte Körperteile Merkmale weit fortgeschrittenerer Fäulnis auf als die nicht madenbefallenen Körperpartien. Der Leichnam wurde dem Fäulnisstadium zugeordnet, dem die nicht madengeschädigten Körperregionen entsprachen.

Zusätzlich zu den oben beschriebenen Kriterien wurde Zumwalts „Smellbad-Skala“ (Zumwalt, Bost et al. 1982) und Megyesis Fäulnisstadien (Megyesi, Nawrocki et al. 2005) als Hilfe zur Kategorisierung der Leichenfäulnis genutzt^a. Dabei erreichten frische Leichen 0 bis 2 Smellbad-Punkte/ 3 Punkte nach Megyesi, leicht fäulnisveränderte Leichen 3 bis 22 Smellbad-Punkte/ 3 bis 12 Punkte nach Megyesi, mittelstark fäulnisveränderte Leichen 16 bis 18 Smellbad-Punkte/ 10 bis 18 Punkte nach Megyesi und stark fäulnisveränderte Leichen 25 bis 29 Smellbadpunkte/ 16 bis 26 Punkte nach Megyesi. Überschneidungen in den Punktwerten kamen beispielsweise zustande, wenn Madenfraßschäden ein fortgeschritteneres Fäulnisstadium vortäuschten als das nicht madengeschädigte Gewebe.

1.2.2 Alkoholismus als Hinweis auf eine Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt

Anhand der Informationen in den polizeilichen Ermittlungsakten wurde die Studiengruppe hinsichtlich der Kategorie „Alkoholismus“ in zwei Untergruppen aufgeteilt: Der Gruppe „kein Alkoholismus“ wurden Fälle zugeordnet, bei denen kein Hinweis auf eine Alkoholabhängigkeit zu Lebzeiten bestand. Der Gruppe „Alkoholismus“ wurden Fälle zugeordnet, bei denen eine Alkoholabhängigkeit zu Lebzeiten ermittelt werden konnte anhand von Arztberichten oder Aussagen von nahe stehenden Personen.

Bei fäulnisveränderten Leichen war bei Ethanolnachweis unbekannt, welcher Teil des Ethanols prä mortal konsumiert und welcher Teil durch Fäulnis gebildet wurde. Deshalb sollte zur Klassifizierung einer vermutlichen Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt die Variable „Alkoholismus“ dienen unter der Annahme, dass alkoholranke Menschen wahrscheinlich auch zum Todeszeitpunkt alkoholisiert waren und somit bei der Auswertung der Blutethanolkonzentration von exogen zugeführtes Ethanol berücksichtigt werden musste. Bei der Vergleichsgruppe „kein

^a Die Einteilungen der Fäulnisstadien nach Zumwalt und nach Megyesi sind im Anhang abgebildet.

Alkoholismus“ hingegen wurde der gemessene Blutethanolwert als endogen durch Fäulnis gebildet betrachtet unter der Annahme, dass die Personen dieser Gruppe zum Todeszeitpunkt wahrscheinlich nicht alkoholisiert waren.

Ob die Annahme zutrifft, dass zu Lebzeiten Alkoholranke wahrscheinlich auch zum Todeszeitpunkt alkoholisiert waren, sollte anhand der Gruppe der frischen Leichen überprüft werden. Da bei dieser Gruppe keine fäulnisbedingte Ethanolneogenese stattgefunden hatte, war nachgewiesener Ethanol als prä mortal konsumierter zu betrachten. In der rechtsmedizinischen Praxis werden bei frischen Leichen nachgewiesene Ethanolkonzentrationen ab 0,1 g/kg als Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt gewertet.

1.2.3 Todesursache

Die zahlreichen, bei den Sektionen und toxikologischen Untersuchungen ermittelten Todesursachen wurden in 13 Gruppen zusammengefasst.

Die Gruppe „Kardiale Dekompensation“ enthält Todesfälle infolge einengender Koronarsklerose, Herzinsuffizienz, Herzklappenfehler, Herzinfarkt und Herzbeutel tamponade.

„Medikamenten-/ BTM-Intoxikation“ beschreibt die Todesursache von Personen, die infolge einer letalen Dosis an Betäubungsmitteln (z.B. Opiate) oder anderer Medikamente verstarben.

Die Fälle, bei denen übermäßiger Alkoholkonsum zum Tod führte, wurden separat in der Gruppe „Alkoholintoxikation“ betrachtet.

In der Gruppe „Blutung“ wurden tödlich endende Blutverluste bei Blutungen in den Gastrointestinaltrakt, bei Traumata und bei Stich- und Schnittverletzungen zusammengefasst.

„Entzündung innerer Organe“ meint Todesursachen wie Pankreatitis, Cholezystitis, Pneumonie, Peritonitis, Myo- und Endokarditis sowie systemische Infektionen wie Sepsis und Typhus.

Todesfälle infolge von Schädel-Hirn-Trauma, Hirnblutungen, Status epilepticus und Kopfschuss wurden der Gruppe „Hirnverletzung/ Hirnerkrankung“ zugeordnet.

Die Gruppe „Gastrointestinal-, Stoffwechselerkrankungen/ Organversagen“ schließt todesursächliche Perforationen, Karzinome, Ileus, Pfortaderthrombose, diabetische Stoffwechsellentgleisung, Nierenversagen und dekompensierte Leberzirrhose ein.

„Hypoxie“ beschreibt Todesfälle durch Ertrinken, Erhängen, Ersticken durch Verlegung der Atemwege mit Fremdkörpern, Rauchgasintoxikation, Zyanidintoxikation, Status asthmaticus, Lungenarterienembolie und Lungenfibrose.

Die Todesursachen „Stromtod“, „Verbrennungen“ und „Unterkühlung“ wurden separat betrachtet.

Fälle, bei denen auch nach Sektion und toxikologischer Untersuchung die Todesursache nicht festgestellt werden konnte, erscheinen in der Gruppe „ungeklärt“.

1.2.4 Auffindeumgebung

Der Fäulnisprozess ist stark temperaturabhängig. Anhand des zur Verfügung stehenden Materials waren keine Aussagen über die Umgebungstemperatur während der Liegezeit der Leichen möglich. Der Auffindeort war jedoch dokumentiert, so dass unterschieden werden konnte, ob die Leichen in Innenräumen oder im Freien sowie im Trockenen oder im Wasser (mit Wasser gefüllte Badewanne, Gewässer im Freien) aufgefunden wurden.

1.2.5 Postmortales Intervall

Als postmortales Intervall bezeichnet man die Zeit zwischen dem Eintreten des Todes bis zur Untersuchung/ Obduktion. Die Leichen wurden nach dem Auffinden in eine Aufbewahrungshalle mit 4°C Raumtemperatur gebracht. Von dieser Temperatur nimmt man an, dass Stoffwechsel- und Fäulnisprozesse stark verlangsamt werden. Deshalb wurde im Rahmen dieser Studie die Zeit zwischen Auffinden der Leiche und ihrer Sektion außer Acht gelassen und das postmortale Intervall als Zeitspanne zwischen Tod und Auffindedatum definiert. Eine genaue Bestimmung des postmortalen Intervalls war nur bei Fällen möglich, bei denen der Tod beobachtet wurde bzw. in einer Umgebung stattfand, in der regelmäßig Kontakt zu anderen Personen bestand wie beispielsweise im Krankenhaus, in der Öffentlichkeit oder in der Justizvollzugsanstalt. Diese Fälle wurden der Gruppe „keine Fäulnis“ zugeordnet

und ihr postmortales Intervall betrug 0 Tage. Für die erst nach einer längeren Zeitspanne aufgefundenen, fäulnisveränderten Leichen wurde das jeweils maximale postmortale Intervall berechnet als Zeitspanne zwischen dem letzten Tag, an dem Betroffene lebend gesehen wurden oder andere Hinweise auf Aktivität bestanden, und dem Auffinddatum.

2 Untersuchungsmethoden und Berechnungen

2.1 Probengewinnung und Anzahl der untersuchten Proben

Die Probenentnahmen im Rahmen von Obduktionen wurden durchgeführt von Herrn Dr. Edwin Ehrlich und anderen Rechtsmedizinern des Berliner Landesinstitutes für gerichtliche und soziale Medizin sowie des Institutes für Rechtsmedizin der Charité.

Zur Blutentnahme wurde die Femoralvene in einem 30-40°-Winkel mit einer Kardialkanüle medial des Musculus sartorius punktiert, um zirka 250 mg des Probenmaterials zu entnehmen.

Die Urinproben wurden durch Punktion der Harnblase gewonnen.

Für die Alkoholbestimmung im Muskel wurden jeweils zirka 1 g Muskelgewebe aus dem Musculus psoas major (mittig) und aus dem Musculus quadrizeps femoris (medianer Anteil) entnommen.

Von den insgesamt 493 untersuchten Leichen wurden bei 390 Blutproben, bei 238 Urinproben, bei 131 Proben aus dem Musculus psoas und bei 92 Proben aus dem Musculus quadrizeps femoris entnommen.

2.2 Probenaufbereitung

Die während der Sektionen gesicherten Proben wurden umgehend in das toxikologische Labor gebracht und dort im Durchschnitt eine Woche bei 4°C gelagert. Die toxikologischen Untersuchungen wurden durchgeführt von Herrn Dr. Benno Rießelmann, Frau Cindy Febel und Frau Cordula Hegewald.

Für die Alkoholbestimmung im Blut wurden 250 mg der Blutprobe in ein Headspace-Röhrchen eingewogen und 50 µl Interner Standard hinzugefügt.

Für die Alkoholbestimmung im Urin wurden 250 mg der Urinprobe in ein Headspace-Röhrchen eingewogen und 50 µl Interner Standard hinzugefügt.

Für die Alkoholbestimmung im Muskel wurden 250 mg des Muskelgewebes in ein Headspace-Röhrchen eingewogen und 50 µl Interner Standard hinzugefügt.

Bei dem Internen Standard handelt es sich um eine Lösung von 2 g/l tertiär-Butanol in Wasser. Bei der verwendeten Analysenwaage handelte es sich um ein Gerät der Firma Satorius, Typ MC 210 P. Die Datenausgabe erfolgte mittels angeschlossenenem Drucker.

Alle Headspace-Röhrchen wurden mit Bördelkappen verschlossen und anschließend der gaschromatografischen Analyse zugeführt. Bei dem verwendeten Analysegerät handelte es sich um einen „Perkin Elmer Autosystem“ - Gaschromatografen mit Head Space Sampler „HS 40“.

2.3 Gaschromatografische Analysetechnik

Die Nachweisgrenze für alle bestimmten Substanzen wurde bei 0,02 g/kg festgelegt. Alle Konzentrationen unter dieser Nachweisgrenze wurden gleich 0,0 g/kg gesetzt. In allen Proben wurden Doppelbestimmungen durchgeführt. In die vorliegende Arbeit wurde der jeweilige Mittelwert aufgenommen.

Die Gaschromatografie ist eine sehr spezifische Methode zur Alkoholbestimmung in Körperflüssigkeiten und Geweben. Durch Erwärmung auf 60°C reichern sich die flüchtigen Substanzen der Probe im Reaktionsgefäß in der Dampfphase an (Head-Space-Technik), woraus sie dann durch das Trägergas auf eine Trennsäule übergetrieben werden. In der Trennsäule befindet sich eine lokal feste (stationäre) Phase, welche aus einer auf einem Trägermaterial adsorbierten Flüssigkeit besteht. Die stationäre Phase wird von der mobilen Phase, dem Trägergas mit dem gasförmigen Analysat, durchströmt. Die einzelnen Analysatsubstanzen verweilen

unterschiedlich lange in der Trennsäule in Abhängigkeit von den Adsorptionseigenschaften der stationären Phase, der Säulentemperatur sowie dem Gasdruck, dem Siedepunkt und der Polarität der Analysesubstanzen. Am Ende der Säule registrieren Detektoren die austretenden Substanzen und übermitteln die Messwerte an einen Schreiber, welcher die Ergebnisse in einem Zeit-/ Intensitätsdiagramm darstellt. Mit Hilfe einer Eichkurve kann die Alkoholmenge einer Probe aus der Höhe der als *Peak* dargestellten Signalgröße oder aus der Fläche unter dem *Peak* berechnet werden.

Die Nachweisgrenze für die gemessenen Fäulnisalkohole wurde mit 0,02 g/kg so gewählt, dass eventuell durch prämortalen Getränkekonsum aufgenommene Begleitstoffe/ Fuselalkohole weit unter der Nachweisgrenze lägen. In Trinkversuchen gemessene Begleitstoffkonzentrationen im Blut lagen um den Faktor 100 bis 1000 niedriger als in den konsumierten Getränken (Huckenbeck 2003). In alkoholischen Getränken können Begleitstoffe bis zu einer dreistelligen mg/l - Konzentration vorliegen^a. Das bedeutet, in der vorliegenden Arbeit handelte es sich bei Nachweis um Fäulnisalkohole.

2.4 Bestimmung des Wassergehaltes der Blutproben

Der Wassergehalt des Leichenblutes (Vollblut) wurde ermittelt durch Gewichtsbestimmung vor und nach einer nächtlichen Lagerung der Blutproben in einem Trockenschrank bei 70°C. Lag der Wassergehalt einer Blutprobe unter 80%, wurden die Korrekturfaktoren nach Brettel (1973) angewendet.

2.5 Datenaufbereitung und Berechnungen

Dateneingabe und Berechnungen erfolgten mit dem Programm „SPSS 15.0 für Windows“. Grafiken wurden ebenfalls mit Hilfe von SPSS erstellt und mit dem Programm „Microsoft Word 2002“ bearbeitet.

^a Beispiel: 100 mg/l im Getränk entsprechen beispielsweise 0,09 g/kg. Im Blut läge dann eine um den Faktor 100 verminderte Konzentration von 0,0009 g/kg vor.

Berechnung der abgeleiteten Blutethanolkonzentration aus dem Ethanolgehalt im Muskel

Iffland und Staak (1986) beschrieben, dass sich die venöse Blutethanolkonzentration anhand der Ethanolkonzentration im Oberschenkelmuskel ableiten ließe. Die abgeleitete Blutethanolkonzentration wurde durch Division der Muskelethanolkonzentration durch den Faktor 1,25 errechnet. Dieser Faktor entspricht dem Bezugfaktor auf einen Wassergehalt von 80%, wie er für Vollblut angenommen wird.

Um die Genauigkeit der Übereinstimmung der abgeleiteten Blutethanolkonzentration mit der gemessenen Blutethanolkonzentration zu bestimmen, wurde die gemessene Blutethanolkonzentration durch die abgeleitete Blutethanolkonzentration geteilt. Eine genaue Übereinstimmung der beiden Werte ergäbe einen Quotienten von 1. Je größer die Abweichung des Quotienten vom Wert 1, desto größer war die Ungenauigkeit der abgeleiteten Blutethanolkonzentration in Bezug zur gemessenen Blutethanolkonzentration.

Die oben beschriebenen Berechnungen wurden für die Untersuchungsgruppe der vorliegenden Arbeit durchgeführt, um die Anwendbarkeit der Methode nach Iffland und Staak auf diese Untersuchungsgruppe zu überprüfen. Zusätzlich wurde die abgeleitete Blutethanolkonzentration aus dem Ethanolgehalt im M. psoas bestimmt.

III Ergebnisse

1 Allgemeine Ergebnisse

1.1 Fäulnisstadien

Von den insgesamt 493 Leichen wiesen 197 (40%)^a keine Fäulniszeichen auf. Die Gruppe „leichte Fäulnis“ umfasste 97 Leichen (20%). 158 (32%) der untersuchten Leichen zeigten die Merkmale der Gruppe „mittelstarke Fäulnis“. Dem Stadium „starke Fäulnis“ wurden 41 Leichen (8%) zugeordnet.

1.2 Todesursache

Die Todesursache „Kardiale Dekompensation“ traf mit 133 (27%) Fällen auf etwa ein Viertel aller Fälle zu. „Medikamenten-/ BTM-Intoxikation“ war mit 72 (15%) Fällen die zweithäufigste Todesursache. Bei 56 (11%) der Leichen konnte die Todesursache, unter anderem wegen fortgeschrittener Fäulnis, nicht geklärt werden. Auf etwa ein Drittel der Studiengruppe entfielen die Todesursachen „Hypoxie“ mit 54 (11%) Fällen, „Blutung“ mit 42 (9%) Fällen und „Entzündung innerer Organe“ mit 36 (7%) Fällen. An „Hirnverletzungen/ Hirnerkrankungen“ verstarben 29 (6%) Personen. „Gastrointestinal- und Stoffwechselerkrankungen/ Organversagen“ verliefen bei 27 (6%) der Fälle tödlich. 24 Personen (5%) starben an den Folgen eines Polytraumas. „Alkoholintoxikation“ war für 9 (2%) der Fälle todesursächlich. Seltene Todesursachen waren „Unterkühlung“ mit 5 (1%) Fällen, „Stromtod“ mit 4 (1%) Fällen und „Verbrennungen“ mit 2 (0,5%) Fällen.

^a Prozentwerte wurden auf ganze Zahlen gerundet. Ausnahme: Prozentwert für „Verbrennungen“ wurde auf eine Kommastelle gerundet.

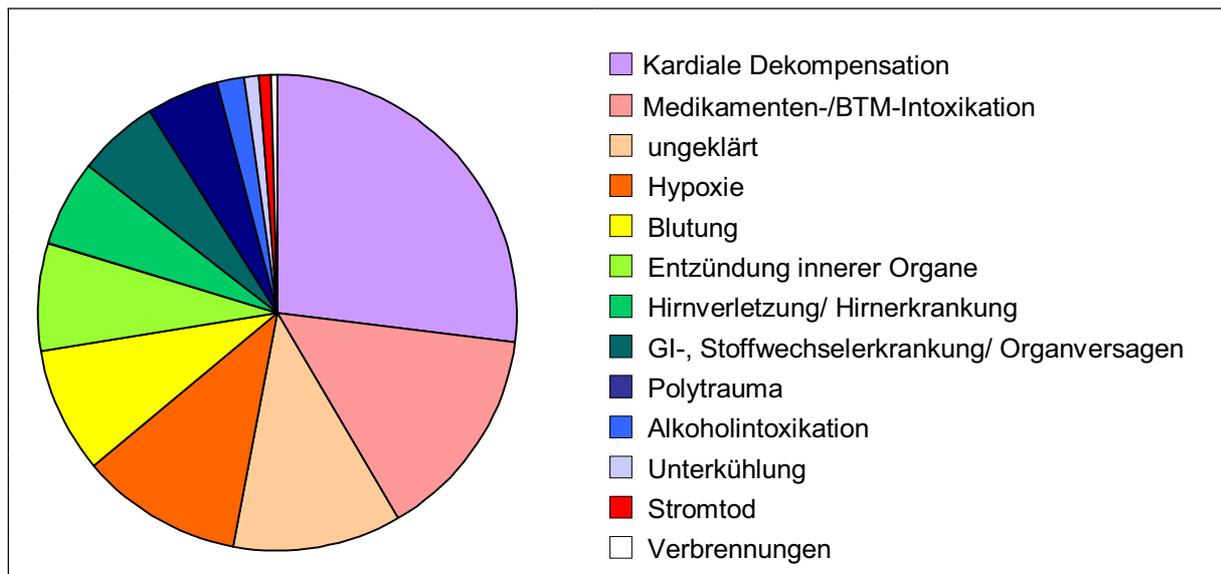


Abbildung 1: Verteilung der Todesursachen

1.3 Auffindeumgebung

Mit 426 (86%)^a der 493 untersuchten Leichen wurde der größte Teil in Wohnungen oder anderen Innenräumen aufgefunden, davon 11 in einer mit Wasser gefüllten Badewanne. 67 (14%) Leichen wurden im Freien aufgefunden, davon 7 in Gewässern. 11 der Leichenfunde im Freien ereigneten in den Monaten September und Oktober, 7 in den Monaten März und April. Eine Leiche wurde im Juni im Freien aufgefunden. 2 Fälle wurden nach Exhumierung untersucht, wobei eine Leiche im Mai beerdigt und im Juni exhumiert wurde und eine andere im Februar beerdigt und im Juli exhumiert wurde.

1.4 Postmortales Intervall

Tabelle 1: Postmortales Intervall in Tagen für die verschiedenen Fäulnisstadien

Fäulnisstadium		Postmortales Intervall in Tagen			
	N	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
leichte Fäulnis	83	8	14	0	93
mittelstarke Fäulnis	123	19	22	1	155
starke Fäulnis	26	52	55	1	253

Das postmortale Intervall für die Gruppe „keine Fäulnis“ betrug 0 Tage.

^a Prozentwerte wurden auf ganze Zahlen gerundet.

2 Ethanolanalyse und Verteilung auf die Fäulnisstadien

2.1 Ethanolkonzentrationen im Blut und Urin

Tabelle 2: Ethanolkonzentration in Blut und Urin in den Fäulnisstadien^a

Fäulnisstadium		Ethanolkonzentration in g/kg	
		Blut	Urin
keine Fäulnis	N	193	144
	N fehlend	4	53
	N [Konzentration > 0 g/kg]	164	139
	Mittelwert	0,58	0,86
	Standardabweichung	1,1	1,36
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	5,57	6,46
	Median	0,05	0,09
leichte Fäulnis	N	84	56
	N fehlend	13	41
	N [Konzentration > 0 g/kg]	81	56
	Mittelwert	0,74	0,8
	Standardabweichung	1,22	1,51
	Minimum	0,0	0,05
	Maximum	6,51	8,43
	Median	0,13	0,15
mittelstarke Fäulnis	N	96	37
	N fehlend	62	121
	N [Konzentration > 0 g/kg]	96	36
	Mittelwert	0,85	0,74
	Standardabweichung	0,71	0,78
	Minimum	0,05	0,0
	Maximum	2,96	3,95
	Median	0,67	0,45
starke Fäulnis	N	17	1
	N fehlend	24	40
	N [Konzentration > 0 g/kg]	16	1
	Mittelwert	0,83	-
	Standardabweichung	0,69	-
	Minimum	0,0	-
	Maximum	2,95	-
	Median	0,74	-
insgesamt	N	390	238
	N fehlend	103	255
	Mittelwert	0,69	0,82
	Standardabweichung	1,03	1,32
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	6,51	8,48
	Median	0,16	0,15

Die Ethanolkonzentrationen im Blut zeigten einen Anstieg bis zum Stadium „mittelstarke Fäulnis“ (Tabelle 2, Abbildung 2). Der Konzentrationsmittelwert im Stadium „starke Fäulnis“ lag geringfügig (0,02 g/kg) unter dem des Stadiums „mittelstarke Fäulnis“. Zwischen frischen und fäulnisveränderten Leichen bestand ein Mittelwertunterschied von 0,23 g/kg. Leichen des Stadiums „leichte Fäulnis“ wiesen einen um 1,1 g/kg höheren mittleren Blutethanolwert auf als frische Leichen.

^a Konzentrationswerte wurden auf zwei Kommastellen gerundet.

Ergebnisse

Zwischen mittelstark und leicht fäulnisveränderten Leichen betrug diese Differenz 0,16 g/kg. Zwischen der Ethanolkonzentration im Blut und den Fäulnisstadien bestand eine zweiseitig signifikante Korrelation nach Pearson auf dem Niveau von 0,05.

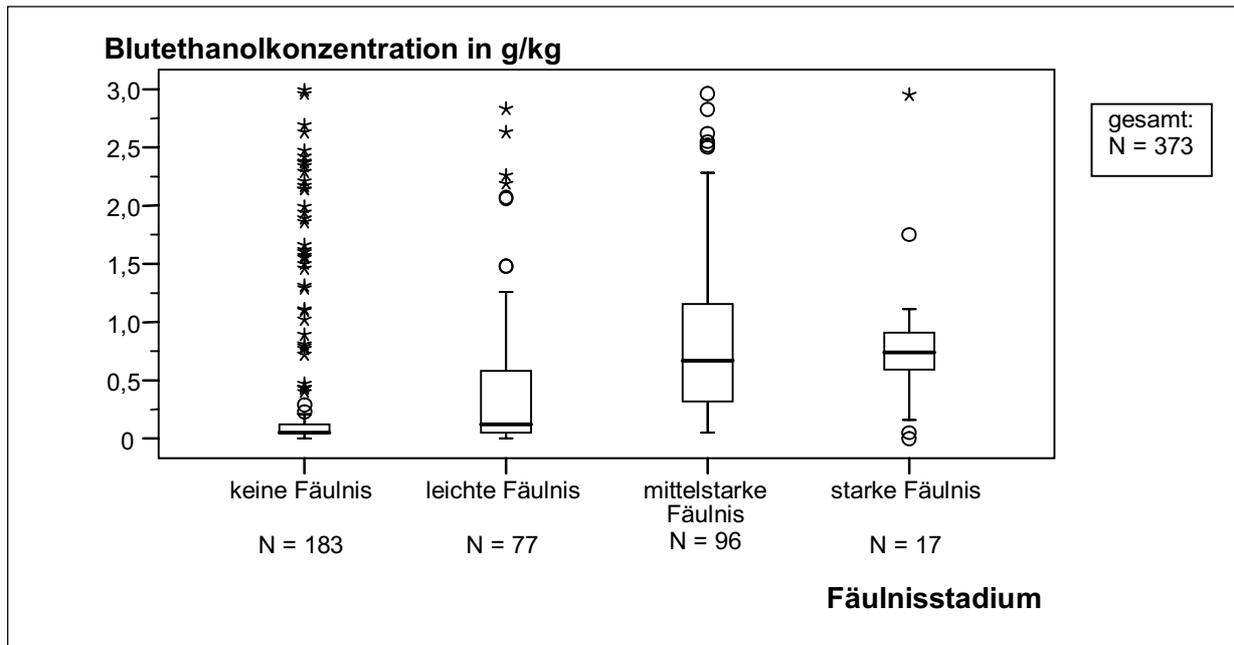


Abbildung 2: Blutethanolkonzentration in den Fäulnisstadien^a

Im Urin wurden die höchsten Ethanolkonzentrationen im Fäulnisstadium „leichte Fäulnis“ erreicht (Abbildung 3). Mit zunehmender Fäulnis nahmen die mittleren Urinethanolkonzentrationen ab. In nur einem Fall der stark fäulnisveränderten Leichen konnte eine Urinprobe gewonnen werden. Zwischen der Ethanolkonzentration im Urin und den Fäulnisstadien bestand keine Korrelation nach Pearson.

^a In Abbildung 2 sind zur besseren Übersichtlichkeit 17 Fälle mit Blutethanolkonzentrationen >3 g/kg nicht dargestellt. Diese Extremwerte liegen zwischen 3,66 und 6,51 g/kg.

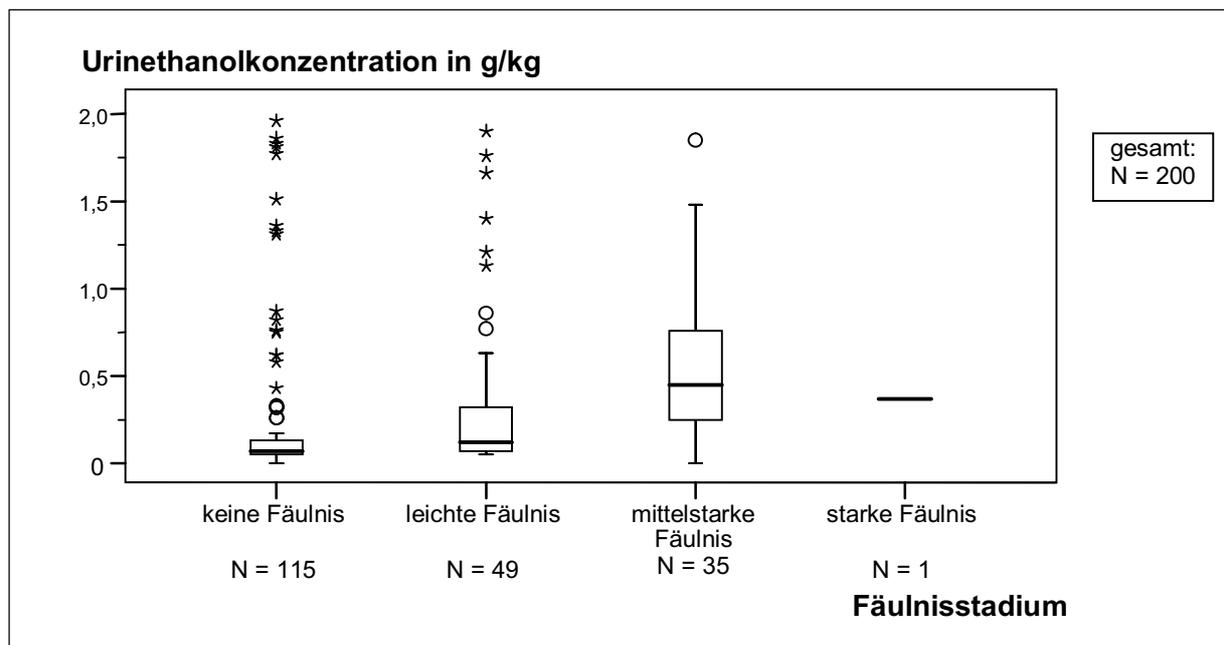


Abbildung 3: Urinethanolkonzentration in den Fäulnisstadien^a

2.2 Häufigkeit der Ethanolnachweise im Blut in verschiedenen Konzentrationsbereichen in Bezug zu den Fäulnisstadien

Abbildung 4 veranschaulicht, dass Ethanol im Blut mit zunehmender Fäulnis in höheren Konzentrationsbereichen nachgewiesen wurde. Während bei drei Viertel der frischen Leichen die Ethanolkonzentration im Blut zwischen 0 und 0,5 g/kg lag, war dies bei leicht fäulnisveränderten Leichen bei 10% weniger der Fall und bei Leichen mit mittelstarker Fäulnis lag das Blutethanol nur noch bei 40 % in diesem Konzentrationsbereich. Nur noch ein Viertel der stark fäulnisveränderten Leichen hatte weniger als 0,5 g/kg Ethanol im Blut. Die Häufigkeit der Ethanolnachweise in den Konzentrationsbereichen 1,5 bis 2,5 g/kg und über 2,5 g/kg lag in allen Fäulnisstadien zwischen 5 und 10%, während der Anteil der Nachweise im Konzentrationsbereich 0,5 bis 1,5 g/kg von Fäulnisstadium zu Fäulnisstadium um jeweils 15 bis 20% zunahm. Die größte Verschiebung zeigte sich demnach in einer Abnahme des Anteils der Ethanolnachweise zwischen 0 und 0,5 g/kg zugunsten des Anteils mit einer Ethanolkonzentration zwischen 0,5 und 1,5 g/kg.

^a In Abbildung 3 sind zur besseren Übersichtlichkeit 55 Fälle mit Urinethanolkonzentrationen >2 g/kg nicht dargestellt. Diese Extremwerte liegen zwischen 2,12 und 8,48 g/kg.

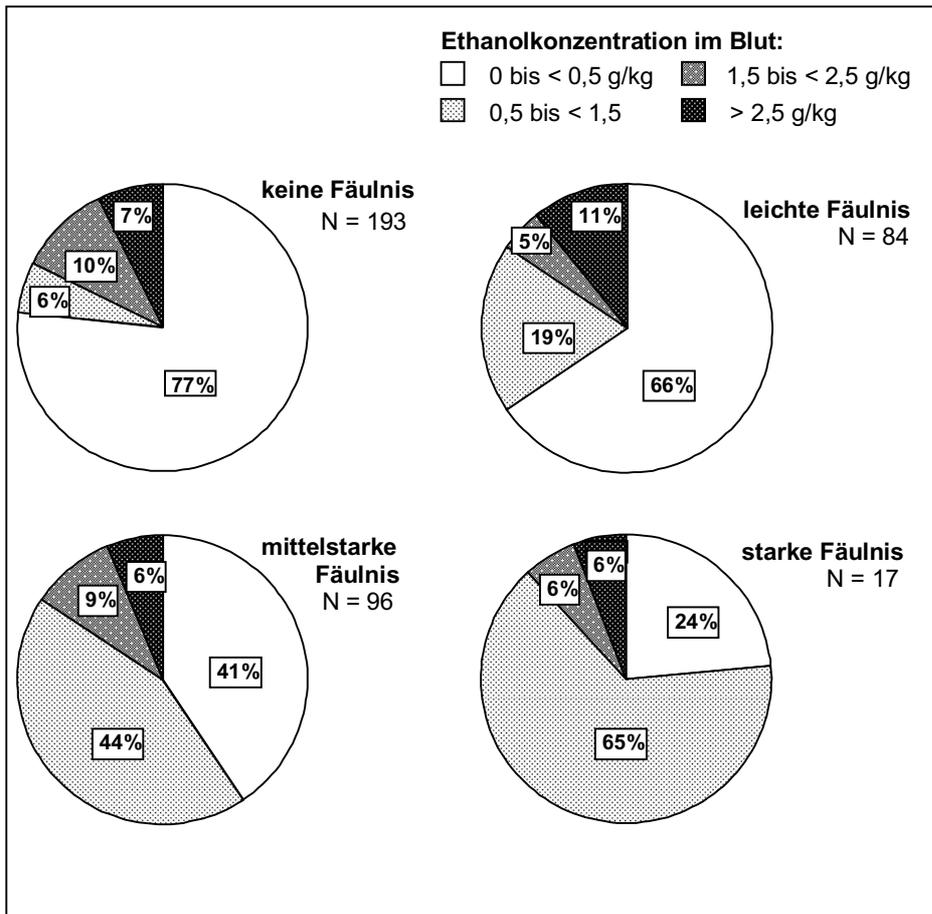


Abbildung 4: Häufigkeit der Ethanolnachweise im Blut in verschiedenen Konzentrationsbereichen und Verteilung auf die Fäulnisstadien

2.3 Ethanolanalyse in Abhängigkeit zur Variable Alkoholismus

2.3.1 Häufigkeit der Variable Alkoholismus in den Fäulnisstadien

Der Anteil der Fälle mit und ohne Alkoholismus zu Lebzeiten variierte in den Fäulnisstadien, höchstens jedoch um 21% zwischen frischen Leichen und dem Stadium „leichte Fäulnis“ (Abbildung 5).

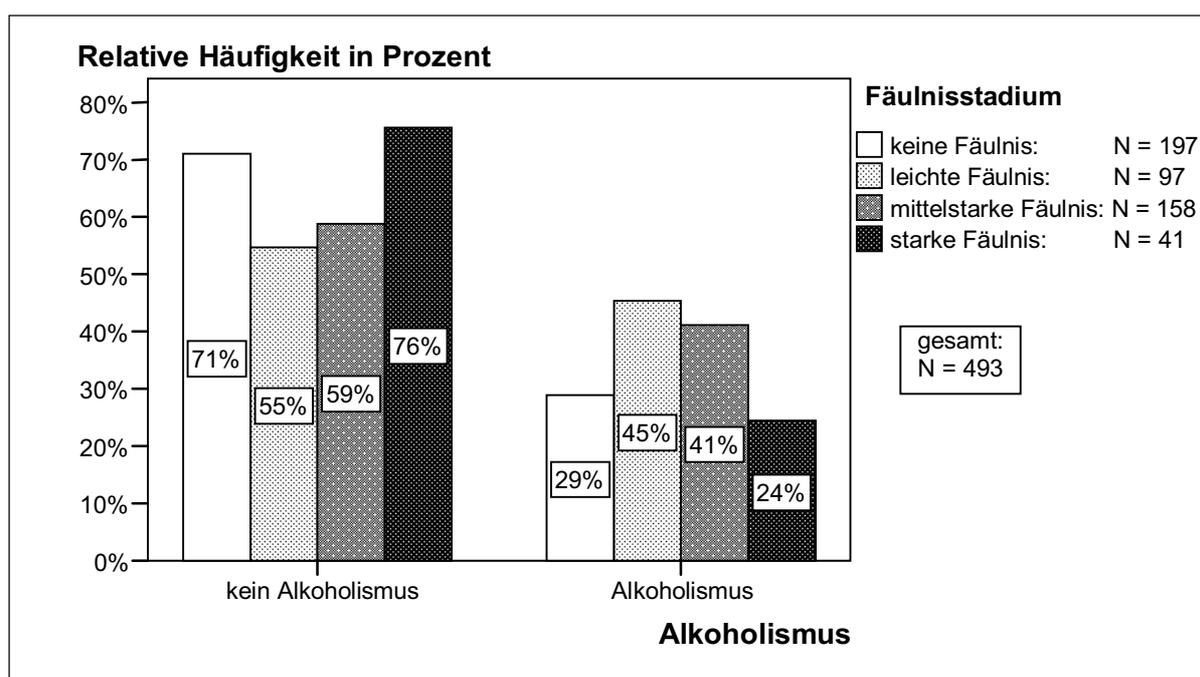


Abbildung 5: Relative Häufigkeit der Variable Alkoholismus in den Fäulnisstadien

2.3.2 Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt bei frischen Leichen

Anhand der Gruppe der frischen Leichen wurde ermittelt, wie viele der zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen zum Todeszeitpunkt alkoholisiert (Blutethanolkonzentration > 0,1 g/kg) waren. Es stellte sich heraus, dass 60% der Alkoholiker zum Todeszeitpunkt Ethanol konsumiert hatten (Abbildung 6). Deren mittlere Blutethanolkonzentration betrug 2,34 g/kg. Aber auch 20% der nicht Alkoholabhängigen waren zum Todeszeitpunkt alkoholisiert und wiesen eine mittlere Blutethanolkonzentration von 1,08 g/kg auf. Ein beträchtlicher Unterschied zeigte sich in den Nachweishäufigkeiten in bestimmten Konzentrationsbereichen. 76% der Blutproben der Alkoholabhängigen wiesen eine Ethanolkonzentration von über 1,5 g/kg auf. Bei den nicht Alkoholabhängigen war diese Menge an Ethanol bei 28% der Fälle nachweisbar. Ethanolmengen von über 2,5 g/kg fanden sich bei keinem der zu Lebzeiten nicht Alkoholkranken, aber noch bei 41% der Alkoholkranken.

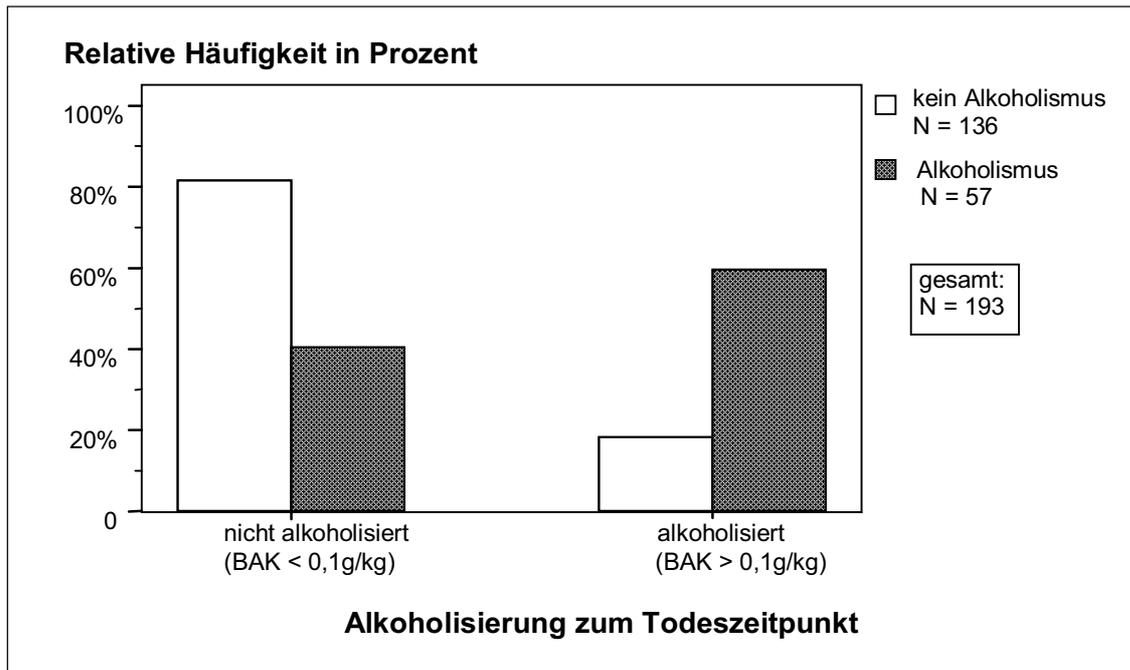


Abbildung 6: Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt bei frischen Leichen mit und ohne Alkoholismus zu Lebzeiten

2.3.3 Ethanol im Blut in Abhängigkeit zur Variable Alkoholismus

Abbildung 7 stellt die Ethanolkonzentrationen in den verschiedenen Fäulnisstadien getrennt dar für Fälle mit und ohne Alkoholabhängigkeit zu Lebzeiten. Die höchsten Blutethanolkonzentrationen fanden sich bei frischen Leichen mit Alkoholismus zu Lebzeiten, die niedrigsten bei frischen Leichen ohne Alkoholismus zu Lebzeiten. Bis zum Stadium „mittelstarke Fäulnis“ stieg die Ethanolkonzentration im Blut bei zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängigen auf den annähernd vierfachen Wert an, während die von zu Lebzeiten Alkoholabhängigen um fast die Hälfte abnahm. Umgekehrt zu dieser Tendenz verhielten sich die Werte des letzten Fäulnisstadiums, welches allerdings durch eine geringere Fallzahl auffiel.

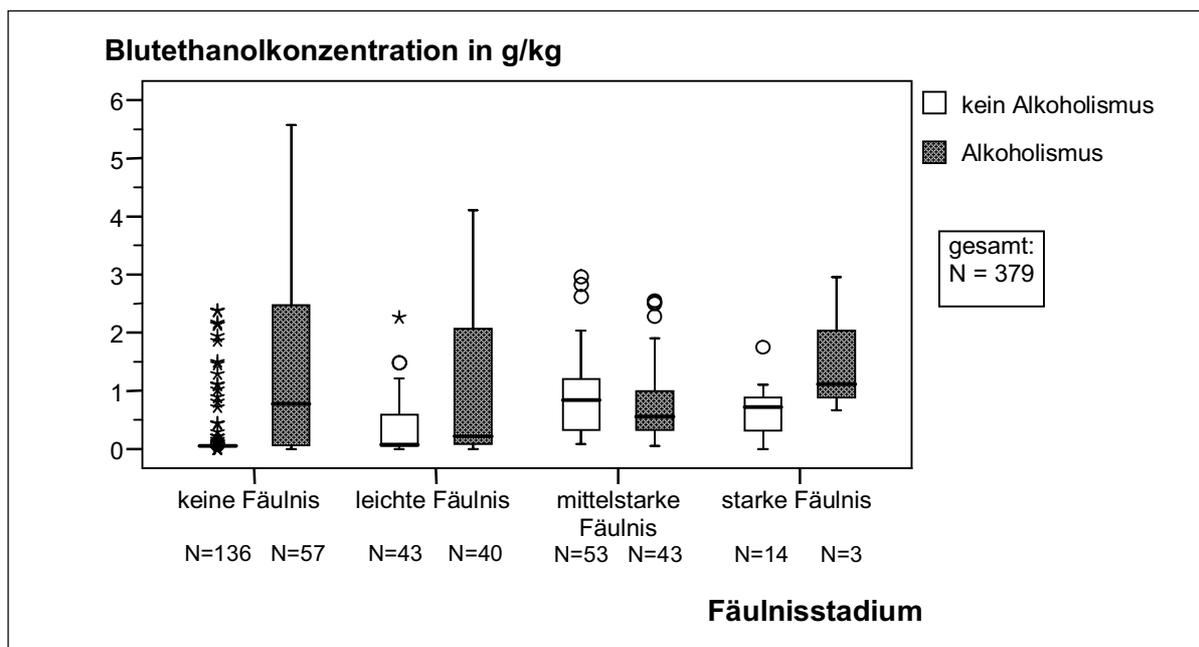


Abbildung 7: Blutethanolkonzentration bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen in den Fäulnisstadien^a

Vergleich man die Ethanolkonzentrationen zu Lebzeiten Alkoholabhängiger und nicht Alkoholabhängiger innerhalb eines Fäulnisstadiums miteinander (Tabelle 3), so war bei frischen Leichen eine Differenz von im Mittel 1,19 g/kg zu verzeichnen. Diese Differenz nahm mit zunehmender Fäulnis ab. Im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ lagen die Ethanolkonzentrationen bei Fällen mit und ohne Alkoholabhängigkeit zu Lebzeiten beinahe auf dem gleichen Niveau mit einer Differenz von nur 0,06 g/kg.

Tabelle 3: Blutethanolkonzentration bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen in den Fäulnisstadien^b

Fäulnisstadium	kein Alkoholismus			Alkoholismus			Differenz der Mittelwerte in g/kg
	Mittelwert der BAK in g/kg	N	σ	Mittelwert der BAK in g/kg	N	σ	
keine Fäulnis	0,23	136	0,53	1,42	57	1,57	1,19
fäulnisverändert	0,65	110	0,65	1,01	87	1,21	0,36
Insgesamt	0,42	246	0,62	1,17	144	1,38	0,75
Fäulnisstadien einzeln:							
<i>leichte Fäulnis</i>	<i>0,35</i>	43	<i>0,5</i>	<i>1,16</i>	41	1,57	<i>0,81</i>
<i>mittelstarke Fäulnis</i>	<i>0,88</i>	53	<i>0,71</i>	<i>0,82</i>	43	0,71	<i>0,06</i>
<i>starke Fäulnis</i>	<i>0,67</i>	14	<i>0,46</i>	<i>1,57</i>	3	1,21	<i>0,9</i>

^a In Abbildung 7 ist zur besseren Übersichtlichkeit 1 Fall mit einer Blutethanolkonzentration von 6,51 g/kg nicht dargestellt.

^b Konzentrationswerte wurden auf zwei Kommastellen gerundet.

2.3.4 Ethanol im Urin in Abhängigkeit zur Variable Alkoholismus

Ähnlich wie im Blut stieg die Ethanolkonzentration im Urin bei zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängigen mit zunehmender Fäulnis an, während die von zu Lebzeiten Alkoholabhängigen abnahm (Abbildung 8). Im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ lagen die Mittelwerte beider Gruppen beinahe gleichauf mit einem geringen Unterschied von 0,03 g/kg. Mit zunehmender Fäulnis stieg die Ethanolkonzentration im Urin bei zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängigen auf das Doppelte an, während die von zu Lebzeiten Alkoholabhängigen um mehr als die Hälfte abnahm.

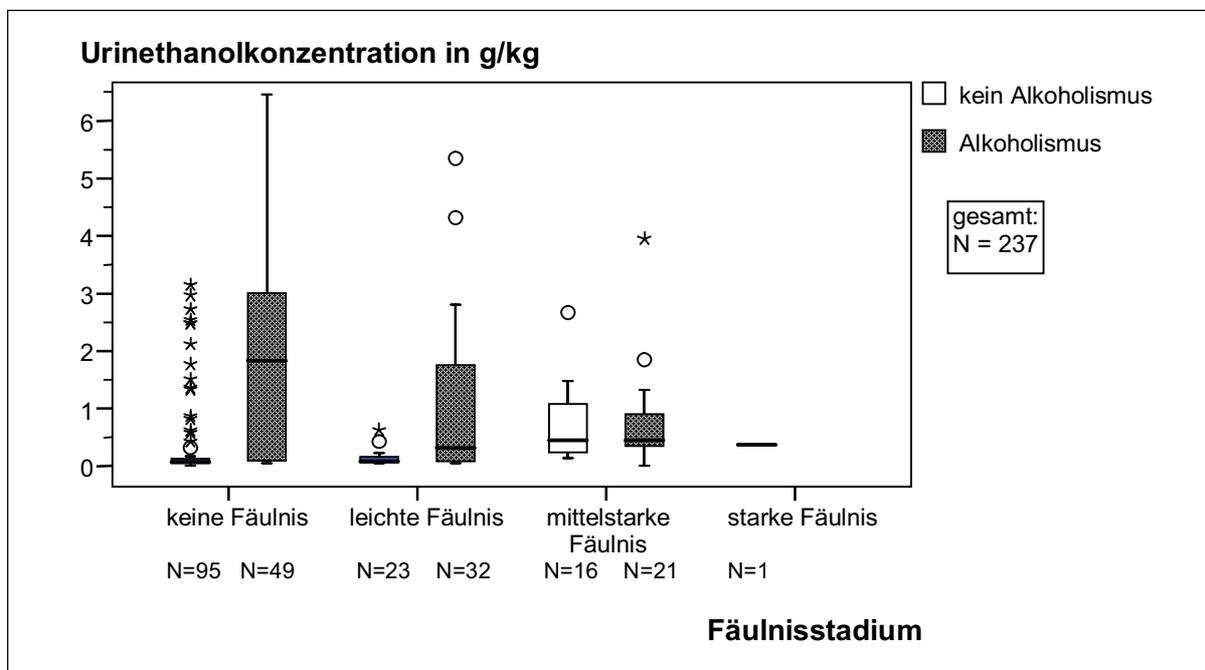


Abbildung 8: Urinethanolkonzentration bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen in den Fäulnisstadien^a

^a In Abbildung 8 ist zur besseren Übersichtlichkeit 1 Fall mit einer Urinethanolkonzentration von 8,48 g/kg nicht dargestellt.

Tabelle 4: Urinethanolkonzentration bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen in den Fäulnisstadien^a

Fäulnisstadium	kein Alkoholismus			Alkoholismus			Differenz der Mittelwerte in g/kg
	Mittelwert Ethanolkonz. Urin in g/kg	N	σ	Mittelwert Ethanolkonz. Urin in g/kg	N	σ	
keine Fäulnis	0,35	95	0,73	1,84	49	1,74	1,49
fäulnisverändert (leichte bis starke Fäulnis)	0,38	40	0,53	1,07	54	1,55	0,69
Insgesamt	0,36	135	0,67	1,43	103	1,68	1,07
Fäulnisstadien einzeln:							
<i>leichte Fäulnis</i>	<i>0,14</i>	23	<i>0,14</i>	<i>1,26</i>	33	<i>1,84</i>	<i>1,12</i>
<i>mittelstarke Fäulnis</i>	<i>0,72</i>	16	<i>0,69</i>	<i>0,75</i>	21	<i>0,86</i>	<i>0,03</i>
<i>starke Fäulnis</i>	<i>0,37</i>	1	-	-	-	-	-

3 Ethanolanalyse im Muskel und Bezug zur Blutalkoholkonzentration

3.1 Ethanolkonzentrationen im M. psoas und M. quadrizeps femoris

Die größte Muskelethanolkonzentration mit 4,06 g/kg wurde im M. psoas im Stadium „starke Fäulnis“ gemessen (Tabelle 5). Betrachtete man die Werte zwischen 25. und 75. Perzentile, so war ein leichter Konzentrationsanstieg des Ethanol im M. psoas mit zunehmender Fäulnis zu verzeichnen (Abbildung 9). Es bestand keine Korrelation nach Pearson zwischen der Ethanolkonzentration im M. psoas und dem Fäulnisstadium.

Im M. quadrizeps femoris wurde die höchste Ethanolkonzentration mit 4,57 g/kg ebenfalls im Stadium „starke Fäulnis“ gemessen. Hier kam es zwischen den Stadien „leichte Fäulnis“ und „mittelstarke Fäulnis“ zu einer Konzentrationsabnahme des Ethanol und im Stadium „starke Fäulnis“ wiederum zu einer Zunahme, welche aber im Gesamtniveau unter der Konzentration des Stadiums „leichte Fäulnis“ blieb. Die Boxen der Ethanolkonzentrationen im M. quadrizeps femoris, welche die Hälfte aller Werte enthalten, lagen in niedrigeren Konzentrationsbereichen als die des M. psoas, wobei der Abstand mit zunehmender Fäulnis zunahm (Abbildung 9). Genauer wird

^a Konzentrationswerte wurden auf zwei Kommastellen gerundet.

Ergebnisse

dieser Sachverhalt weiter unten betrachtet. Es bestand keine Korrelation nach Pearson zwischen der Ethanolkonzentration im M. quadrizeps femoris und dem Fäulnisstadium.

Tabelle 5: Ethanolkonzentrationen in Blut, M. psoas major und M. quadrizeps femoris in den Fäulnisstadien^a

Fäulnisstadium		Ethanolkonzentration in g/kg		
		Blut	M. psoas	M. quadrizeps
keine Fäulnis	N	193	0	0
	N fehlend	4	197	197
	N [Konzentration > 0 g/kg]	164	-	-
	Mittelwert	0,58	-	-
	Standardabweichung	1,1	-	-
	Minimum	0,0	-	-
	Maximum	5,57	-	-
	Median	0,05	-	-
leichte Fäulnis	N	84	22	20
	N fehlend	13	75	77
	N [Konzentration > 0 g/kg]	81	21	17
	Mittelwert	0,74	0,78	0,73
	Standardabweichung	1,22	0,79	0,78
	Minimum	0,0	0,0	0,0
	Maximum	6,51	2,68	2,83
	Median	0,13	0,45	0,48
mittelstarke Fäulnis	N	96	76	50
	N fehlend	62	82	108
	N [Konzentration > 0 g/kg]	96	74	43
	Mittelwert	0,85	0,79	0,54
	Standardabweichung	0,71	0,65	0,58
	Minimum	0,05	0,0	0,0
	Maximum	2,96	3,89	2,78
	Median	0,67	0,65	0,37
starke Fäulnis	N	17	33	22
	N fehlend	24	8	19
	N [Konzentration > 0 g/kg]	16	30	19
	Mittelwert	0,83	0,79	0,94
	Standardabweichung	0,69	0,74	1,28
	Minimum	0,0	0,0	0,0
	Maximum	2,95	4,06	4,57
	Median	0,74	0,63	0,51
insgesamt	N	390	131	92
	N fehlend	103	362	403
	N [Konzentration > 0 g/kg]	357	125	79
	Mittelwert	0,69	0,79	0,68
	Standardabweichung	1,03	0,69	0,85
	Minimum	0,0	0,0	0,0
	Maximum	6,51	4,06	4,57
	Median	0,16	0,64	0,42

^a Konzentrationswerte wurden auf zwei Kommastellen gerundet.

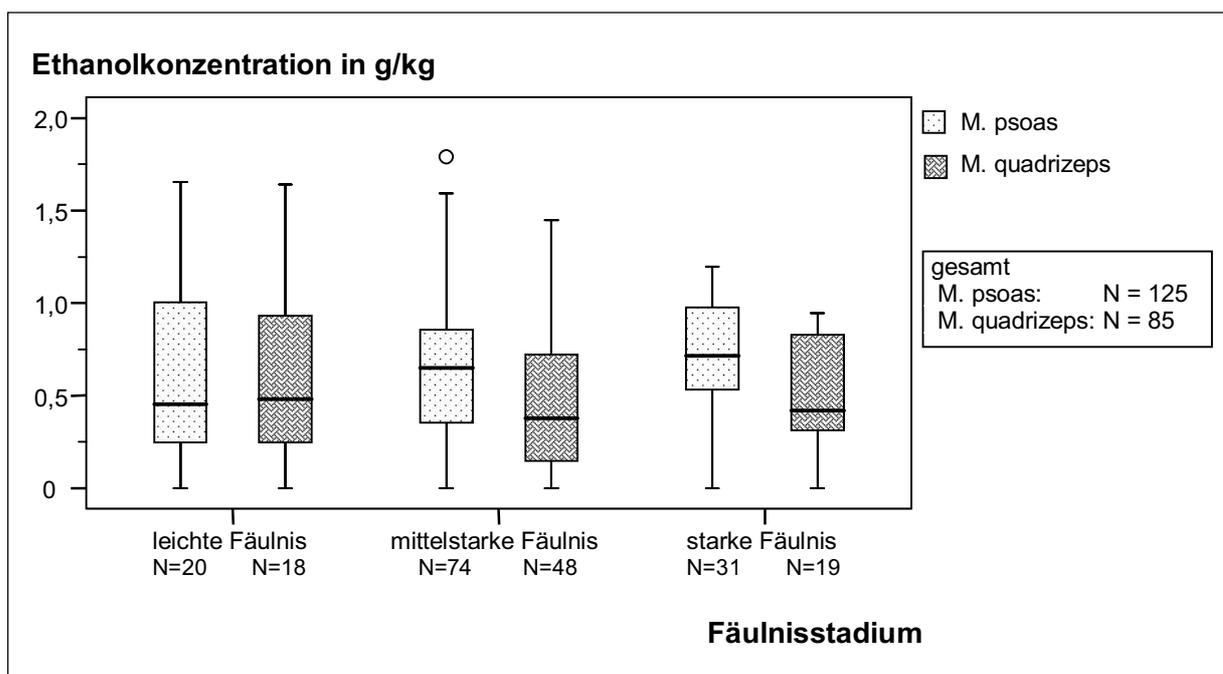


Abbildung 9: Muskelethanolkonzentration in den Fäulnisstadien^a

3.2 Ethanolkonzentrationen im Muskel in Abhängigkeit zur Variable Alkoholismus

Ähnlich wie im Blut und Urin war bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen eine tendenzielle Abnahme der Ethanolkonzentration im Muskel (Musculus psoas) mit fortschreitender Fäulnis zu beobachten. Dies spiegelt Abbildung 10 in der Boxplot-Darstellung wider. Die Mittelwerte der Ethanolkonzentrationen in den Fäulnisstadien (Tabelle 6) folgten dieser Tendenz nicht.

Tabelle 6: Muskelethanolkonzentration bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen in den Fäulnisstadien^b

Fäulnisstadium	kein Alkoholismus			Alkoholismus			Differenz der Mittelwerte in g/kg
	Mittelwert Ethanolkonz. M. psoas in g/kg	N	σ	Mittelwert Ethanolkonz. M. psoas in g/kg	N	σ	
leichte Fäulnis	0,74	19	0,81	1,05	3	0,66	0,31
mittelstarke Fäulnis	0,71	53	0,47	0,99	23	0,92	0,28
starke Fäulnis	0,68	26	0,5	1,2	7	1,28	0,52
insgesamt	0,71	98	0,55	1,04	33	0,96	0,33

^a In Abbildung 9 sind zur besseren Übersichtlichkeit 11 Fälle mit Muskelethanolkonzentrationen >2 g/kg nicht dargestellt. Diese Extremwerte liegen zwischen 2,39 und 4,57 g/kg.

^b Konzentrationswerte wurden auf 2 Kommastellen gerundet.

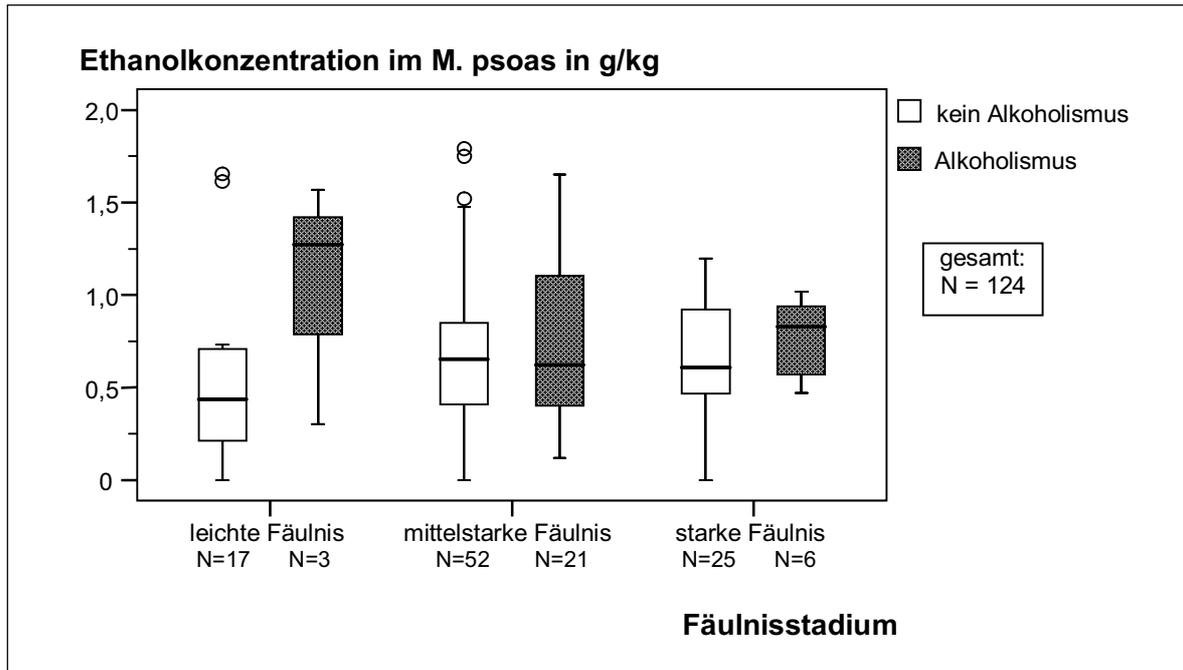


Abbildung 10: Ethanolkonzentration im M. psoas bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen in den Fäulnisstadien^a

3.3 Zusammenhänge zwischen Muskelethanolkonzentrationen verschiedener Entnahmestellen und Bezug zur Blutethanolkonzentration

Bei 45 Leichen aus den Fäulnisstadien „leichte Fäulnis“ bis „starke Fäulnis“ wurde Ethanol in Blut, M. psoas und M. quadrizeps femoris bestimmt. Der Zusammenhang zwischen den Ethanolkonzentrationen in den Proben dieser Fälle stellt sich wie in Abbildung 11 dar. Zwischen der Ethanolkonzentration im Blut und der Ethanolkonzentration im M. psoas bestand eine zweiseitig signifikante Korrelation nach Pearson auf dem Niveau von 0,05. Zwischen der Ethanolkonzentration im Blut und im M. quadrizeps femoris bestand eine zweiseitig signifikante Korrelation nach Pearson auf dem Niveau von 0,01.

^a In Abbildung 10 sind zur besseren Übersichtlichkeit 7 Fälle mit Muskelethanolkonzentrationen >2 g/kg nicht dargestellt. Diese Extremwerte liegen zwischen 2,39 und 4,06 g/kg.

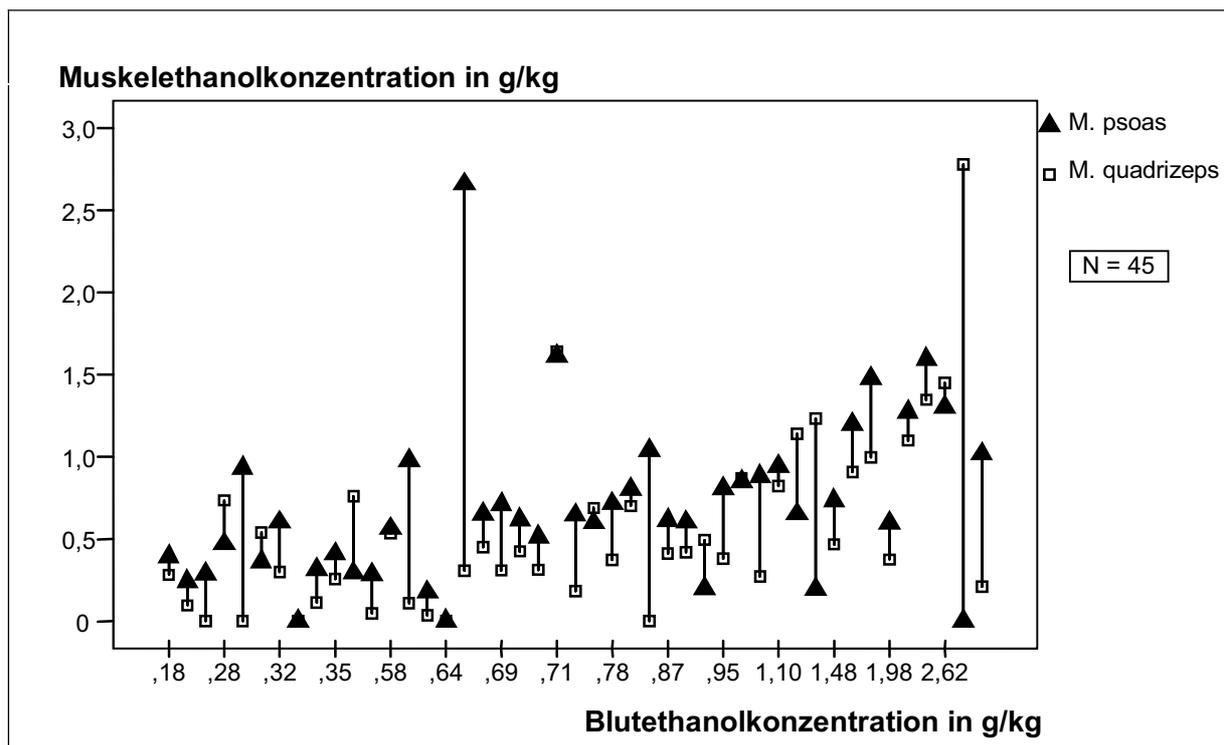


Abbildung 11: Muskelethanolkonzentrationen in Abhängigkeit zur Blutethanolkonzentration

Abbildung 11 verdeutlicht die Beziehung zwischen den Ethanolkonzentrationen der beiden Muskelentnahmestellen zueinander sowie zur Blutethanolkonzentration. In den meisten Fällen waren die Ethanolkonzentrationen im Muskel umso größer, je höher die Ethanolkonzentration im Blut war. In 32 (70%) der 46 Fälle lag die Ethanolkonzentration im M. psoas über der im M. quadrizeps femoris. Die Differenz betrug dabei im Mittel bei 0,4 g/kg mit einem Minimum von 0,03 g/kg und einem Maximum von 2,35 g/kg. Bei 11 (24%) Leichen lag die Ethanolkonzentration im M. psoas unter der im M. quadrizeps femoris, wobei sich die Werte im Mittel um 0,53 g/kg, minimal um 0,02 g/kg und maximal um 2,78 g/kg unterschieden. Bei zwei Leichen konnte weder im M. psoas noch im M. quadrizeps femoris Ethanol nachgewiesen werden.

Betrachtete man die Konzentrationsunterschiede in Abhängigkeit zur fortschreitenden Fäulnis, so nahm der Anteil der höheren Ethanolkonzentrationen im M. psoas zu. Im Stadium „leichte Fäulnis“ wiesen jeweils Muskelproben höhere Ethanolmengen als der jeweils andere Muskel auf. Im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ lag der Ethanolgehalt im M. psoas in 19 Fällen höher und in 5 Fällen niedriger als im M. quadrizeps femoris. Bei den Muskelproben stark fäulnisveränderter Leichen fand

man in 8 Fällen im M. psoas mehr und in einem Fall weniger Ethanol als im M. quadrizeps femoris.

Aus dem Muskelethanolgehalt abgeleitete Blutalkoholkonzentrationen nach Iffland und Staak und Vergleich zur gemessenen Blutalkoholkonzentration

Bei 45 Leichen konnten sowohl Blutproben als auch Proben aus M. psoas und M. quadrizeps femoris gewonnen werden. Nach der von Iffland und Staak vorgeschlagenen Methode wurden aus den Ethanolkonzentrationen der beiden Muskelproben jeweils die Blutethanolkonzentrationen abgeleitet und der Quotient aus abgeleiteter und gemessener Blutethanolkonzentration berechnet. Dargestellt sind diese Werte in Tabelle 7. Der Quotient drückt die Genauigkeit der abgeleiteten Blutethanolkonzentration in Bezug zur gemessenen Blutethanolkonzentration aus, wobei bei einem Wert des Quotienten von 1 eine Übereinstimmung vorliegt.

Ergebnisse

Tabelle 7: Aus dem Muskelethanolgehalt abgeleitete Blutalkoholkonzentrationen nach Iffland und Staak und Vergleich zur gemessenen Blutalkoholkonzentration^a

LNr./ Jahr	FS ^b	Bereich BAK in g/kg	BAK in g/kg	Ethanol-konz. M. psoas in g/kg	Aus M. psoas abgel. BAK	Quotient: aus M. psoas abgel. BAK/ BAK	Ethanol-konz. M. quadrizeps in g/kg	Aus M. quadrizeps abgel. BAK	Quotient: aus M. quadrizeps abgel. BAK/ BAK
502/ 06	1		0,32	0,36	0,29	0,89	0,54	0,43	1,33
505/ 06	1		0,41	0,29	0,23	0,57	0,76	0,61	1,49
518/ 06	1		0,28	0,47	0,38	1,35	0,73	0,59	2,10
320/ 06	3		0,32	0,60	0,48	1,50	0,30	0,24	0,74
506/ 06	3		0,29	0,93	0,74	2,53	0,00	0,00	0,00
561/ 06	3	0 bis	0,44	0,28	0,23	0,52	0,05	0,04	0,08
563/ 06	3	< 0,5	0,35	0,41	0,33	0,94	0,26	0,20	0,59
565/ 06	3		0,18	0,39	0,31	1,76	0,28	0,23	1,27
604/ 06	3		0,34	0,32	0,25	0,73	0,11	0,09	0,26
621/ 06	3		0,24	0,29	0,23	0,96	0,00	0,00	0,00
644/ 06	3		0,19	0,24	0,19	1,03	0,10	0,08	0,41
619/ 06	4		0,32	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
405/ 06	2		0,66	2,66	2,13	3,23	0,31	0,24	0,37
446/ 06	2		0,94	0,20	0,16	0,17	0,49	0,40	0,42
475/ 06	2		0,70	0,62	0,49	0,71	0,42	0,34	0,49
523/ 06	2		1,48	0,73	0,59	0,40	0,47	0,37	0,25
560/ 06	2		0,71	1,61	1,29	1,82	1,64	1,31	1,85
568/ 06	2		0,64	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
606/ 06	2		0,63	0,18	0,14	0,23	0,03	0,03	0,04
275/ 06	3		0,98	0,85	0,68	0,70	0,87	0,70	0,71
301/ 06	3		0,84	0,80	0,64	0,77	0,70	0,56	0,67
496/ 06	3		0,95	0,81	0,65	0,68	0,38	0,31	0,32
497/ 06	3		0,58	0,57	0,45	0,78	0,53	0,43	0,74
543/ 06	3	0,5 bis	0,69	0,71	0,57	0,83	0,31	0,25	0,36
592/ 06	3	< 1,5	1,21	0,65	0,52	0,43	1,14	0,91	0,76
601/ 06	3		0,72	0,65	0,52	0,72	0,18	0,15	0,20
613/ 06	3		1,47	0,20	0,16	0,11	1,23	0,99	0,67
636/ 06	3		0,67	0,65	0,52	0,77	0,45	0,36	0,54
646/ 06	3		1,10	0,88	0,70	0,64	0,27	0,22	0,20
647/ 06	3		0,84	1,04	0,83	0,99	0,00	0,00	0,00
516/ 06	4		0,74	0,60	0,48	0,65	0,69	0,55	0,75
517/ 06	4		0,70	0,51	0,41	0,59	0,31	0,25	0,36
534/ 06	4		0,78	0,72	0,57	0,73	0,37	0,30	0,38
535/ 06	4		1,10	0,94	0,75	0,68	0,82	0,66	0,60
548/ 06	4		0,59	0,98	0,78	1,32	0,11	0,09	0,15
579/ 06	4		0,87	0,61	0,49	0,57	0,41	0,33	0,38
635/ 06	4		0,88	0,60	0,48	0,55	0,42	0,34	0,38
263/ 06	2		2,07	1,27	1,02	0,49	1,10	0,88	0,42
470/ 06	3	1,5 bis	2,28	1,59	1,28	0,56	1,35	1,08	0,47
551/ 06	3	< 2,5	1,98	0,60	0,48	0,24	0,38	0,30	0,15
577/ 06	3		1,86	1,48	1,18	0,63	1,00	0,80	0,43
550/ 06	4		1,75	1,20	0,96	0,55	0,91	0,73	0,41
545/ 06	3		2,62	1,30	1,04	0,40	1,45	1,16	0,44
602/ 06	3	> 2,5	2,83	0,00	0,00	0,00	2,78	2,22	0,79
642/ 06	4		2,95	1,02	0,81	0,28	0,21	0,17	0,06

^a Konzentrationswerte und Quotienten wurden auf zwei Kommastellen gerundet.

^b Fäulnisstadien: 1 = keine Fäulnis; 2 = leichte Fäulnis; 3 = mittelstarke Fäulnis; 4 = starke Fäulnis

Ergebnisse

Tabelle 8: Abweichungen der aus dem Muskelethanolgehalt abgeleiteten BAK zur gemessenen BAK^a

Leichennummer	FS ^b	Bereich BAK in g/kg	BAK in g/kg	Aus M. psoas abgeleitete BAK	Differenz BAK - aus M. psoas abgeleitete BAK	Aus M. quadrizeps abgeleitete BAK	Differenz BAK - aus M. quadrizeps abgeleitete BAK	
502/ 06	1	0 bis < 0,5	0,32	0,29	0,04	0,43	-0,11	
505/ 06	1		0,41	0,23	0,18	0,61	-0,20	
518/ 06	1		0,28	0,38	-0,10	0,59	-0,31	
320/ 06	3		0,32	0,48	-0,16	0,24	0,08	
506/ 06	3		0,29	0,74	-0,45	0,00	0,29	
561/ 06	3		0,44	0,23	0,21	0,04	0,40	
563/ 06	3		0,35	0,33	0,02	0,20	0,15	
565/ 06	3		0,18	0,31	-0,14	0,23	-0,05	
604/ 06	3		0,34	0,25	0,09	0,09	0,25	
621/ 06	3		0,24	0,23	0,01	0,00	0,24	
644/ 06	3		0,19	0,19	-0,01	0,08	0,11	
619/ 06	4		0,32	0,00	0,32	0,00	0,32	
405/ 06	2		0,5 bis < 1,5	0,66	2,13	-1,47	0,24	0,41
446/ 06	2			0,94	0,16	0,78	0,40	0,54
475/ 06	2			0,70	0,49	0,20	0,34	0,36
523/ 06	2	1,48		0,59	0,89	0,37	1,10	
560/ 06	2	0,71		1,29	-0,58	1,31	-0,60	
568/ 06	2	0,64		0,00	0,64	0,00	0,64	
606/ 06	2	0,63		0,14	0,49	0,03	0,60	
275/ 06	3	0,98		0,68	0,30	0,70	0,28	
301/ 06	3	0,84		0,64	0,19	0,56	0,28	
496/ 06	3	0,95		0,65	0,31	0,31	0,65	
497/ 06	3	0,58		0,45	0,13	0,43	0,15	
543/ 06	3	0,69		0,57	0,12	0,25	0,44	
592/ 06	3	1,21		0,52	0,68	0,91	0,29	
601/ 06	3	0,72		0,52	0,20	0,15	0,57	
613/ 06	3	1,47		0,16	1,31	0,99	0,48	
636/ 06	3	0,67		0,52	0,15	0,36	0,31	
646/ 06	3	1,10		0,70	0,40	0,22	0,89	
647/ 06	3	0,84		0,83	0,01	0,00	0,84	
516/ 06	4	0,74		0,48	0,26	0,55	0,19	
517/ 06	4	0,70		0,41	0,29	0,25	0,45	
534/ 06	4	0,78		0,57	0,21	0,30	0,48	
535/ 06	4	1,10		0,75	0,35	0,66	0,45	
548/ 06	4	0,59		0,78	-0,19	0,09	0,50	
579/ 06	4	0,87		0,49	0,38	0,33	0,54	
635/ 06	4	0,88		0,48	0,40	0,34	0,55	
263/ 06	2	1,5 bis < 2,5		2,07	1,02	1,05	0,88	1,19
470/ 06	3			2,28	1,28	1,00	1,08	1,20
551/ 06	3			1,98	0,48	1,50	0,30	1,67
577/ 06	3		1,86	1,18	0,68	0,80	1,06	
550/ 06	4		1,75	0,96	0,79	0,73	1,03	
545/ 06	3	> 2,5	2,62	1,04	1,58	1,16	1,46	
602/ 06	3		2,83	0,00	2,83	2,22	0,60	
642/ 06	4		2,95	0,81	2,14	0,17	2,78	

^a Konzentrationswerte und Differenzen wurden auf zwei Kommastellen gerundet.

^b Fäulnisstadien: 1 = keine Fäulnis; 2 = leichte Fäulnis; 3 = mittelstarke Fäulnis; 4 = starke Fäulnis

Im Rahmen forensischer Fragestellungen dürfen Einzelergebnisse maximal zehn Prozent vom Probenmittelwert abweichen. Bei Alkoholkonzentrationen unter 1 g/kg ist eine gleich bleibende Abweichung von 0,1 g/kg zulässig (Iffland 1986).

Innerhalb dieser Variationsbreite befanden sich die Werte von 7 (16%) von 45 Leichen hinsichtlich der abgeleiteten BAK aus dem Ethanolgehalt des M. psoas (in der Tabelle fett und unterstrichen dargestellt). Für die abgeleitete BAK aus dem Ethanolgehalt des M. quadrizeps femoris lagen die Werte von 2 (4%) von 45 Leichen innerhalb der zulässigen Variationsbreite (in der Tabelle fett und unterstrichen dargestellt).

4 Fäulnisalkoholanalyse und Verteilung auf die Fäulnisstadien

4.1 Fäulnisalkohole im Blut

Tabelle 9 veranschaulicht die Konzentrationsbereiche von Aceton, Isopropanol, n-Propanol, n-Butanol, sekundär-Butanol, tertiär-Butanol und Isobutanol im Blut bei Leichen ohne Fäulnis und bei fäulnisveränderten Leichen. Bei fäulnisveränderten Leichen lagen die Konzentrationen für Aceton und Isopropanol im Mittel um das Dreifache, für n-Propanol um das Fünzigfache und für n-Butanol um das Hundertfache höher als bei frischen Leichen.

Aceton, Isopropanol, n-Propanol und n-Butanol wurden in den Blutproben der Gesamtstudiengruppe bestimmt. Sekundär-Butanol, tertiär-Butanol und Isobutanol wurden nur in den Blutproben der zweiten Untersuchungsreihe bestimmt, welche ausschließlich fäulnisveränderte Leichen umfasste. Im Folgenden werden die Konzentrationen und Nachweishäufigkeiten der Fäulnisalkohole in den verschiedenen Fäulnisstadien dargestellt. Zuerst werden die bei der Gesamtgruppe bestimmten Substanzen betrachtet und im Anschluss die Substanzen, welche nur in der zweiten Untersuchungsreihe analysiert wurden.

Alle Blutproben wurden auf Methanol hin analysiert, die Substanz konnte aber in keiner Probe nachgewiesen werden.

Ergebnisse

Tabelle 9: Fäulnisalkoholkonzentrationen im Blut^a

		Fäulnisstadium	
		keine Fäulnis (gesamt: N = 197)	Fäulnis (gesamt: N = 296)
Aceton	N	193	197
	N [Konzentration > 0 g/kg]	27	63
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	1,14	1,01
	Mittelwert	0,01	0,03
	Standardabweichung	0,87	0,11
Isopropanol	N	193	197
	N [Konzentration > 0 g/kg]	2	18
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,03	0,13
	Mittelwert	0,0003	0,005
	Standardabweichung	0,003	0,02
n-Propanol	N	193	195
	N [Konzentration > 0 g/kg]	3	79
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,03	0,23
	Mittelwert	0,0004	0,02
	Standardabweichung	0,003	0,04
n-Butanol	N	193	196
	N [Konzentration > 0 g/kg]	2	56
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,03	1,2
	Mittelwert	0,0003	0,03
	Standardabweichung	0,003	0,12
sekundär-Butanol	N		46
	N [Konzentration > 0 g/kg]		5
	Minimum	keine Probe vorhanden	0,0
	Maximum		0,3
	Mittelwert		0,002
	Standardabweichung		0,007
tertiär-Butanol	N		46
	Minimum	keine Probe vorhanden	
	Maximum		
	Mittelwert		
	Standardabweichung		kein Nachweis
Isobutanol	N	keine Probe vorhanden	46 kein Nachweis

^a Konzentrationswerte wurden auf zwei Kommastellen beziehungsweise, bei besonders kleinen Werten, auf die dritte oder vierte Kommastelle gerundet.

Ergebnisse

Aceton, Isopropanol, n-Propanol und n-Butanol

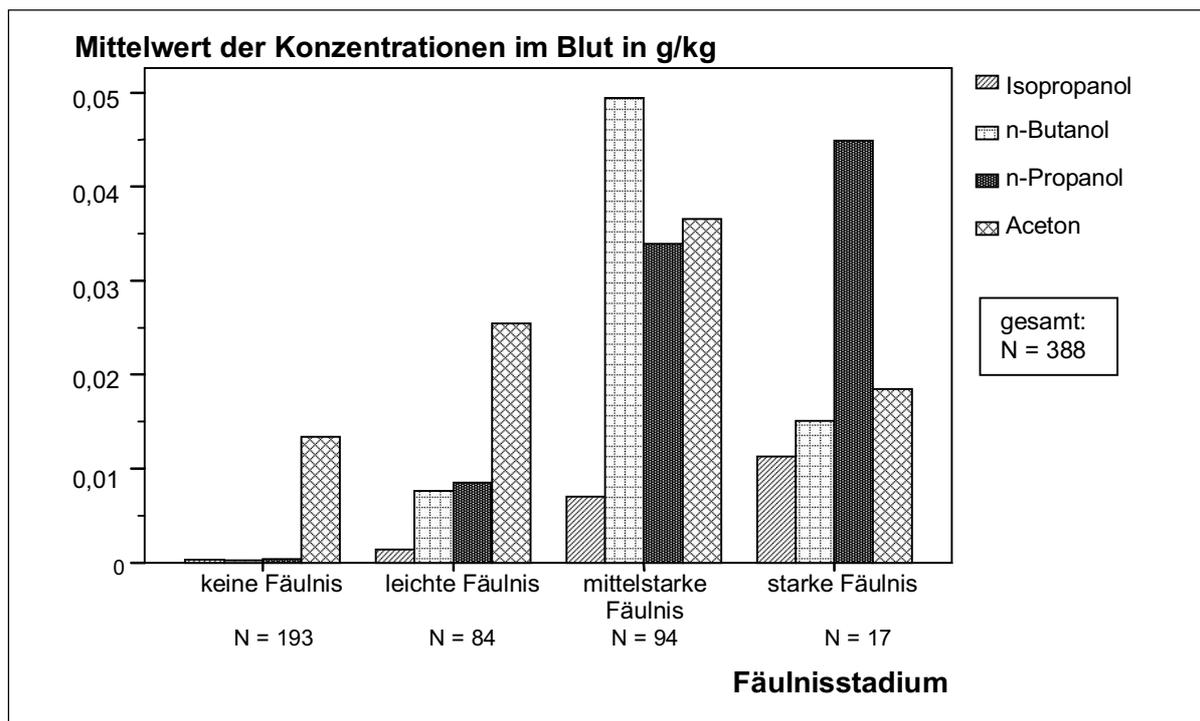


Abbildung 12: Mittlere Konzentrationen von Aceton, Isopropanol, n-Propanol und n-Butanol im Blut in den Fäulnisstadien

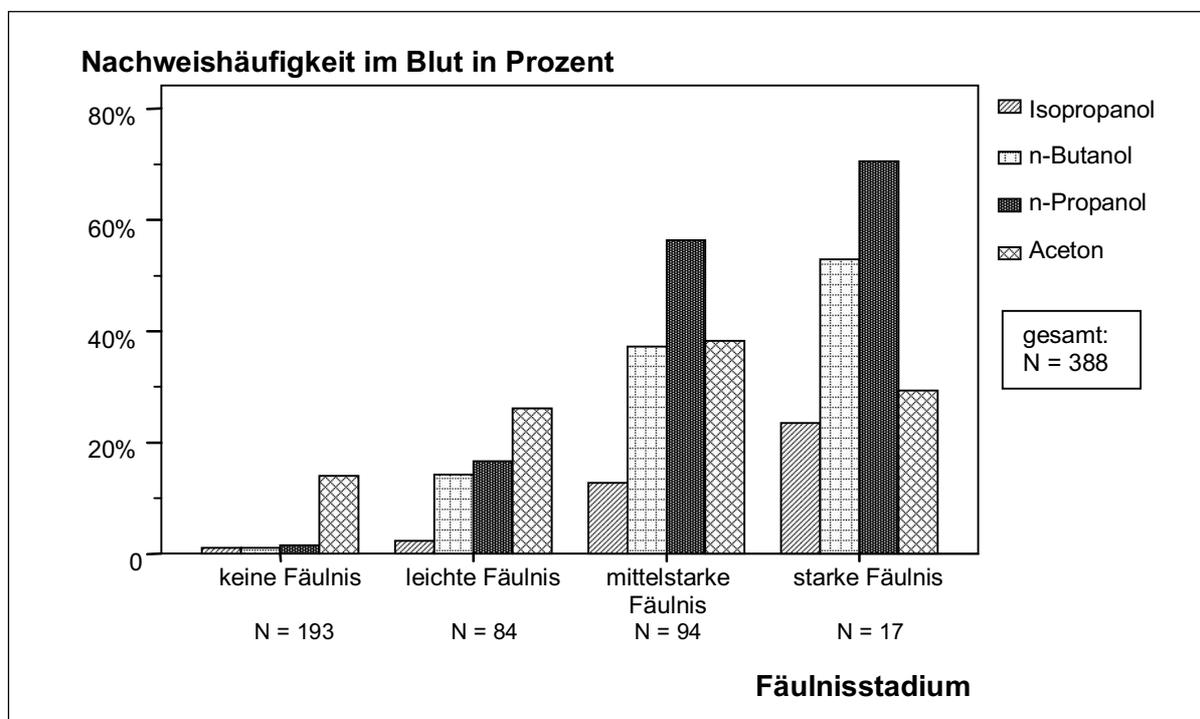


Abbildung 13: Relative Häufigkeit der Fäulnisalkoholnachweise im Blut in den Fäulnisstadien

Wie in den Abbildungen 12 und 13 verdeutlicht, stiegen im Blut sowohl die Konzentrationen als auch die Nachweishäufigkeiten der Fäulnisalkohole mit zunehmender Fäulnis. Lediglich die Aceton- und n-Butanolkonzentrationen sowie die Nachweishäufigkeit von Aceton fielen im Stadium „starke Fäulnis“ geringer aus als im Stadium „mittelstarke Fäulnis“.

Zwischen den Fäulnisstadien und den Konzentrationen folgender Fäulnisalkohole im Blut bestand eine zweiseitig signifikante Korrelation nach Pearson: mit Isopropanol ($p < 0,01$), mit n-Propanol ($p < 0,01$) und mit n-Butanol ($p < 0,01$).

Aceton im Blut in Abhängigkeit zur Variable Diabetes

Aceton kann im Blut von Diabetikern in erhöhter Konzentration vorliegen. Beim Vergleich von frischen Leichen mit und ohne Diabetes ergab sich eine Differenz der mittleren Acetonkonzentration im Blut von 0,11 g/kg. Bei fäulnisveränderten Leichen betrug diese Differenz 0,17 g/kg. Zwischen frischen und fäulnisveränderten Leichen mit Diabetes bestand ein Unterschied im Mittelwert von 0,07 g/kg.

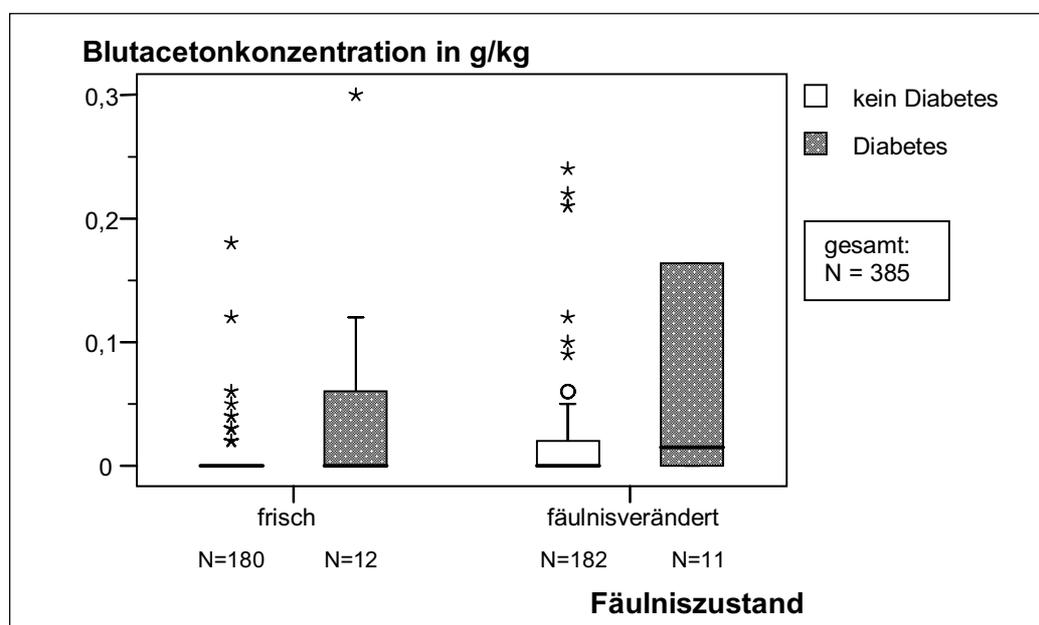


Abbildung 14: Blutacetonkonzentration bei frischen und fäulnisveränderten Leichen mit und ohne Diabetes zu Lebzeiten^a

^a In Abbildung 14 sind zur besseren Übersichtlichkeit 5 Fälle mit Blutacetonkonzentrationen $>0,3$ g/kg nicht dargestellt. Diese Extremwerte liegen zwischen 0,42 und 1,14 g/kg.

Ergebnisse

Sekundär-Butanol, tertiär-Butanol und Isobutanol

Sekundär-Butanol, tertiär-Butanol und Isobutanol wurden im Rahmen der zweiten Untersuchungsreihe in Blutproben von 46 fäulnisveränderten Leichen bestimmt. Sekundär-Butanol konnte in 5 Blutproben nachgewiesen werden, tertiär-Butanol und Isobutanol in keiner.

4.2 Fäulnisalkohole im Urin

Tabelle 10: Fäulnisalkoholkonzentration im Urin^a

		Fäulnisstadium	
		keine Fäulnis (gesamt: N = 142)	Fäulnis (gesamt: N = 94)
Aceton	N [Konzentration > 0 g/kg]	48	41
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	1,57	1,17
	Mittelwert	0,03	0,07
	Standardabweichung	0,14	0,19
Isopropanol	N [Konzentration > 0 g/kg]	2	7
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,03	0,27
	Mittelwert	0,0004	0,007
	Standardabweichung	0,004	0,03
n-Propanol	N [Konzentration > 0 g/kg]	5	40
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,06	0,18
	Mittelwert	0,0013	0,02
	Standardabweichung	0,007	0,03
n-Butanol	N [Konzentration > 0 g/kg]	1	11
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,02	0,13
	Mittelwert	0,0001	0,007
	Standardabweichung	0,002	0,02

In Tabelle 10 dargestellt sind die Konzentrationsbereiche von Aceton, Isopropanol, n-Propanol, n-Butanol im Urin bei Leichen ohne Fäulnis und bei fäulnisveränderten Leichen. Methanol war in keiner Urinprobe nachweisbar.

^a Konzentrationswerte wurden auf zwei Kommastellen beziehungsweise, bei besonders kleinen Werten, auf die dritte oder vierte Kommastelle gerundet.

Ergebnisse

Bei fäulnisveränderten Leichen lag die mittlere Acetonkonzentration um 0,4 g/kg niedriger als bei frischen Leichen. Im Urin fäulnisveränderter Leichen fand man Isopropanol in 18fach höherer Konzentration, n-Propanol in 16fach höherer Konzentration und n-Butanol in 70fach höherer Konzentration als im Urin frischer Leichen. Die Abbildungen 15 und 16 zeigen eine deutliche Zunahme der mittleren Fäulnisalkoholkonzentrationen und der Fäulnisalkoholnachweishäufigkeit mit fortschreitender Fäulnis. Im Stadium „starke Fäulnis“ konnte nur von einer Leiche Urin gewonnen werden, dessen Werte nur orientierend in den Vergleich einbezogen werden konnten.

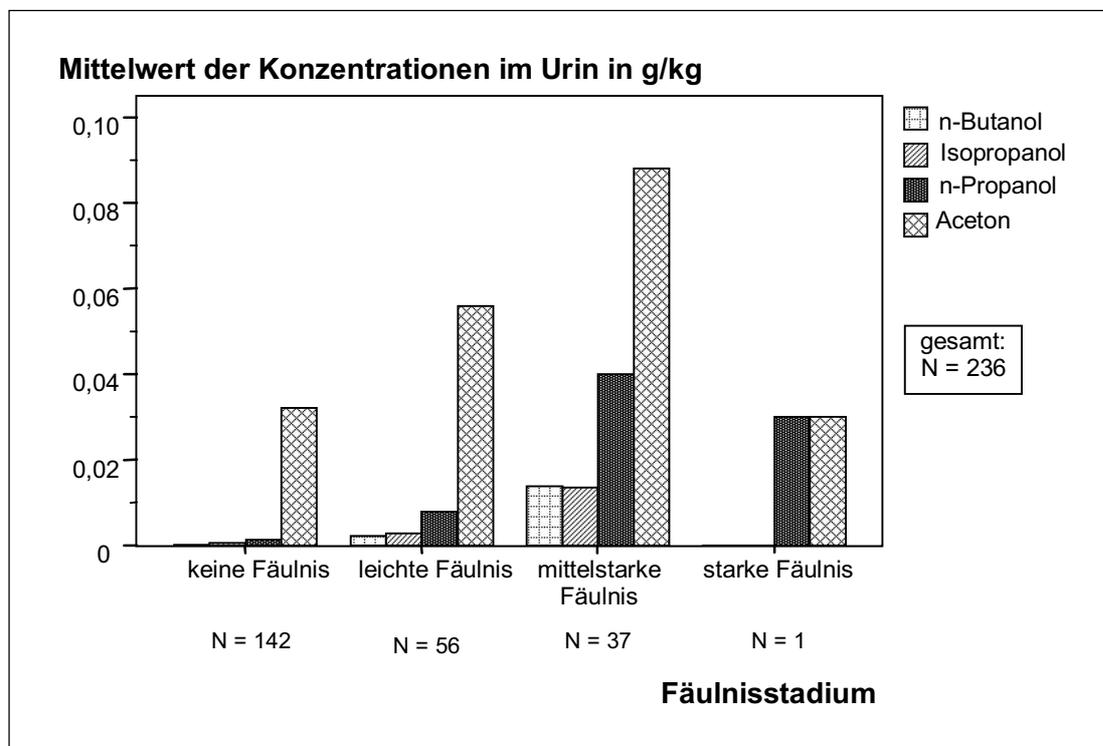


Abbildung 15: Mittlere Konzentrationen von Aceton, Isopropanol, n-Propanol und n-Butanol im Urin in den Fäulnisstadien

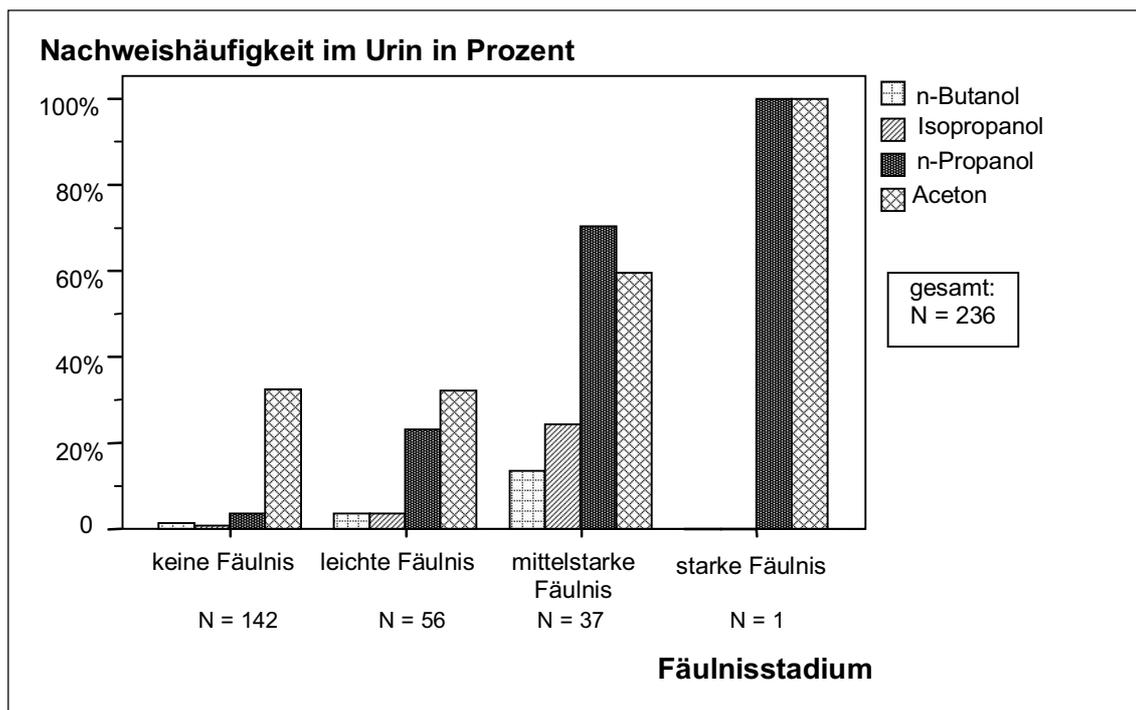


Abbildung 16: Relative Häufigkeit der Fäulnisalkoholnachweise im Urin in den Fäulnisstadien

4.3 Fäulnisalkohole im Muskel

Muskelproben lagen nur von fäulnisveränderten Leichen vor. Tabelle 11 vergleicht die Konzentrationen der Fäulnisalkohole in den Muskelproben aus M. psoas und M. quadrizeps femoris. Dabei lagen Isopropanol, n-Propanol, n-Butanol und Isobutanol im Mittel im M. psoas in leicht höherer Konzentration als im M. quadrizeps femoris vor. Für Aceton verhielt es sich umgekehrt. Sekundär-Butanol lag in beiden Muskelproben in der gleichen mittleren Konzentration vor.

In den Abbildungen 17 und 18 werden die Konzentrationen und die Nachweishäufigkeiten beider Muskelprobenentnahmestellen in den Fäulnisstadien dargestellt.

Ergebnisse

Tabelle 11: Fäulnisalkoholkonzentration im Muskel^a

Fäulnisalkohol- konzentration im Muskel in g/kg		M. psoas	M. quadrizeps
Aceton	N	131	92
	N [Konzentration > 0 g/kg]	54	38
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,85	0,39
	Mittelwert	0,03	0,23
	Standardabweichung	0,09	0,05
Isopropanol	N	131	92
	N [Konzentration > 0 g/kg]	23	13
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,13	0,9
	Mittelwert	0,008	0,006
	Standardabweichung	0,02	0,02
n-Propanol	N	131	92
	N [Konzentration > 0 g/kg]	87	34
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,44	0,2
	Mittelwert	0,05	0,02
	Standardabweichung	0,07	0,04
n-Butanol	N	131	92
	N [Konzentration > 0 g/kg]	93	79
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	1,74	0,88
	Mittelwert	0,12	0,09
	Standardabweichung	0,26	0,16
sekundär-Butanol	N	87	92
	N [Konzentration > 0 g/kg]	6	6
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,04	0,4
	Mittelwert	0,002	0,002
	Standardabweichung	0,007	0,007
tertiär-Butanol	N	87	92
	N [Konzentration > 0 g/kg]		
	Minimum		
	Maximum		
	Mittelwert	kein Nachweis	kein Nachweis
	Standardabweichung		
Isobutanol	N	87	92
	N [Konzentration > 0 g/kg]	3	12
	Minimum	0,0	0,0
	Maximum	0,03	0,08
	Mittelwert	0,0008	0,005
	Standardabweichung	0,005	0,014

^a Konzentrationswerte wurden auf zwei Kommastellen beziehungsweise, bei besonders kleinen Werten, auf die dritte oder vierte Kommastelle gerundet.

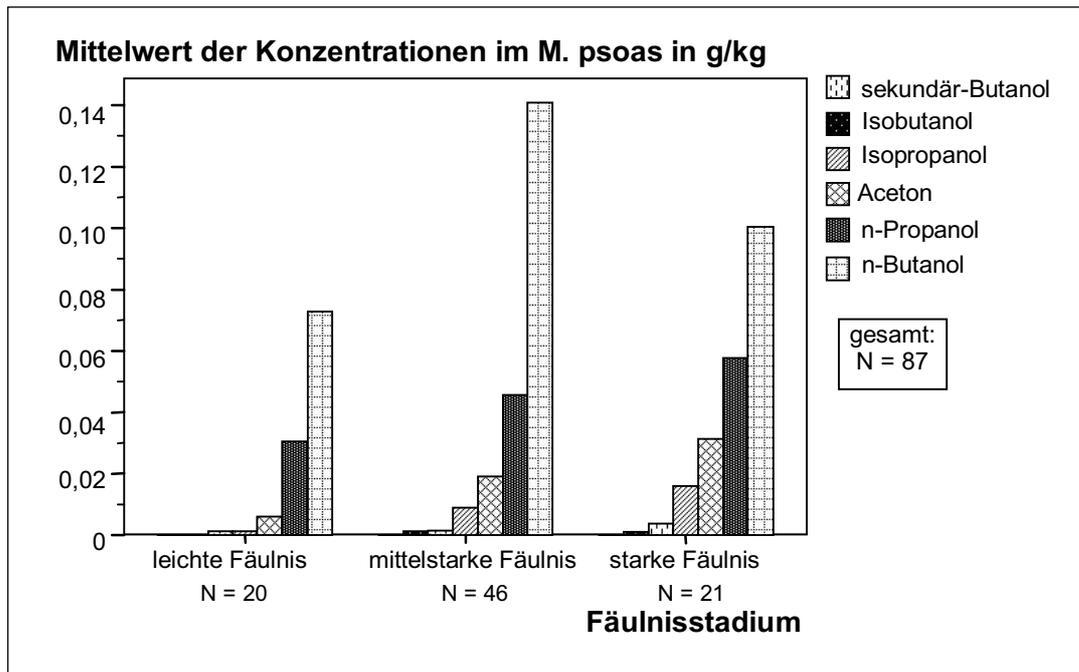


Abbildung 17: Mittlere Konzentrationen der Fäulnisalkohole im M. psoas in den Fäulnisstadien

Im M. psoas nahmen die Konzentrationen der Fäulnisalkohole mit zunehmender Fäulnis zu. Einzige Ausnahme war die n-Butanolkonzentration, welche im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ höher lag als im Stadium „starke Fäulnis“. Im Stadium „starke Fäulnis“ wurden gegenüber den vorangegangenen Fäulnisstadien alle Fäulnisalkohole häufiger nachgewiesen. Zwischen den Fäulnisstadien und der Isopropanolkonzentration im M. psoas bestand eine zweiseitig signifikante Korrelation nach Pearson auf dem Niveau von 0,05.

Ergebnisse

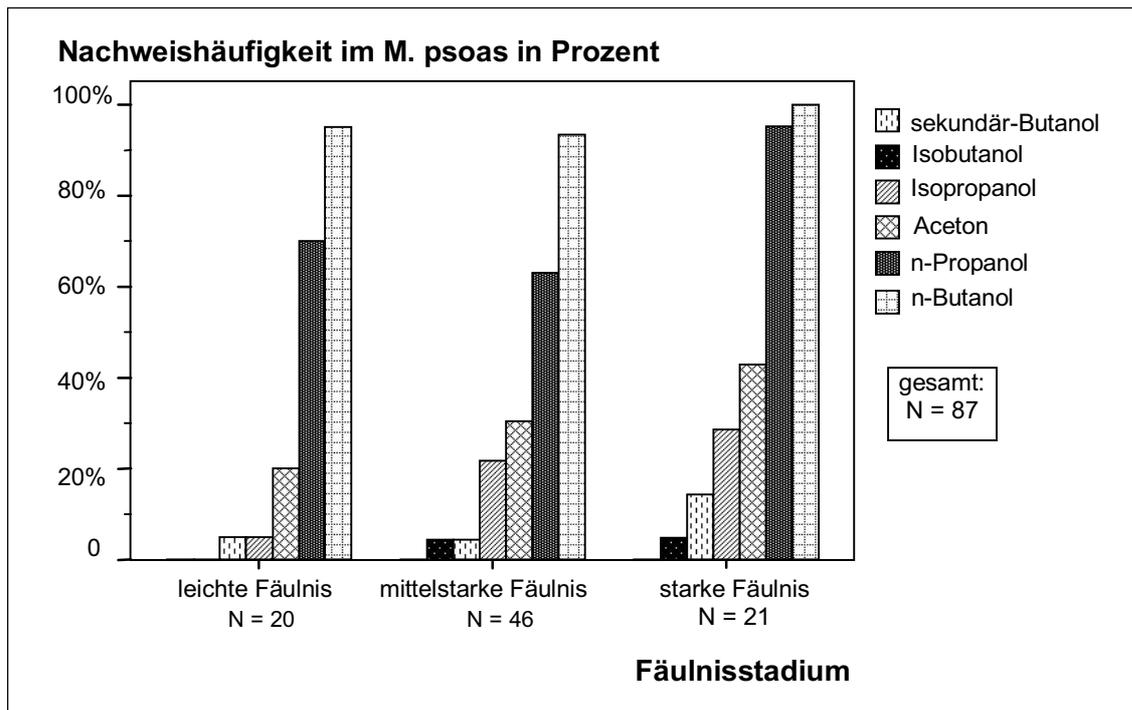


Abbildung 18: Relative Häufigkeit der Fäulnisalkoholnachweise im M. psoas in den Fäulnisstadien

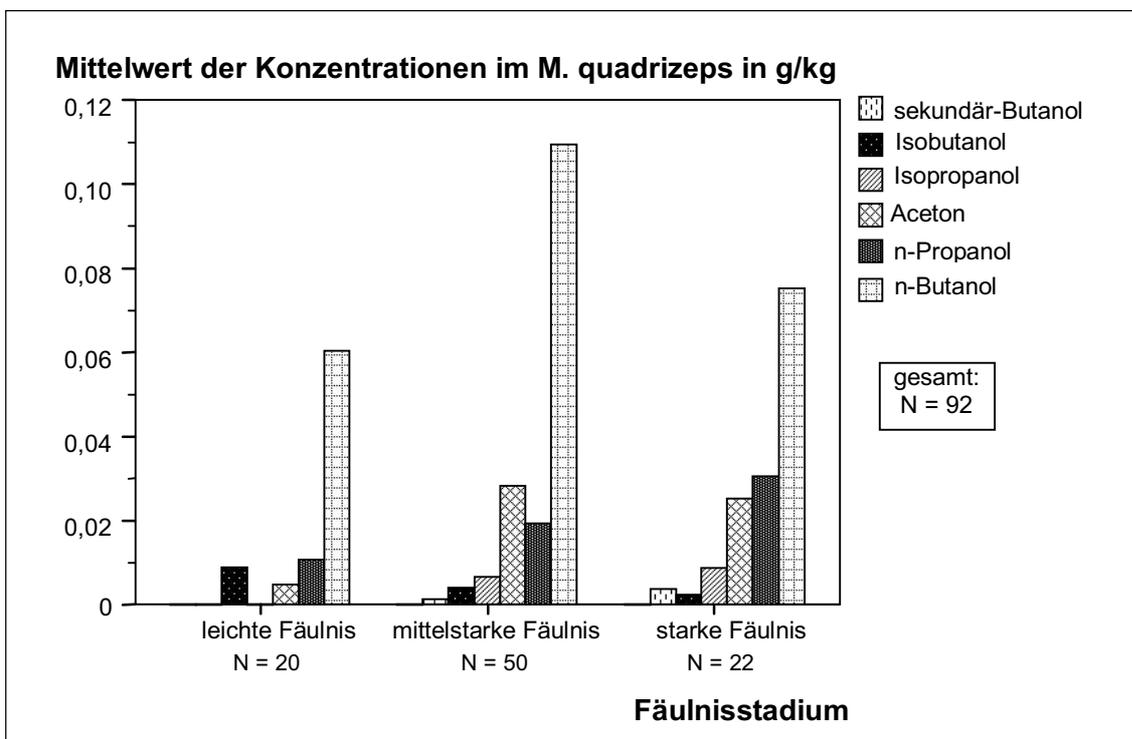


Abbildung 19: Mittlere Konzentrationen der Fäulnisalkohole im M. quadrizeps femoris in den Fäulnisstadien

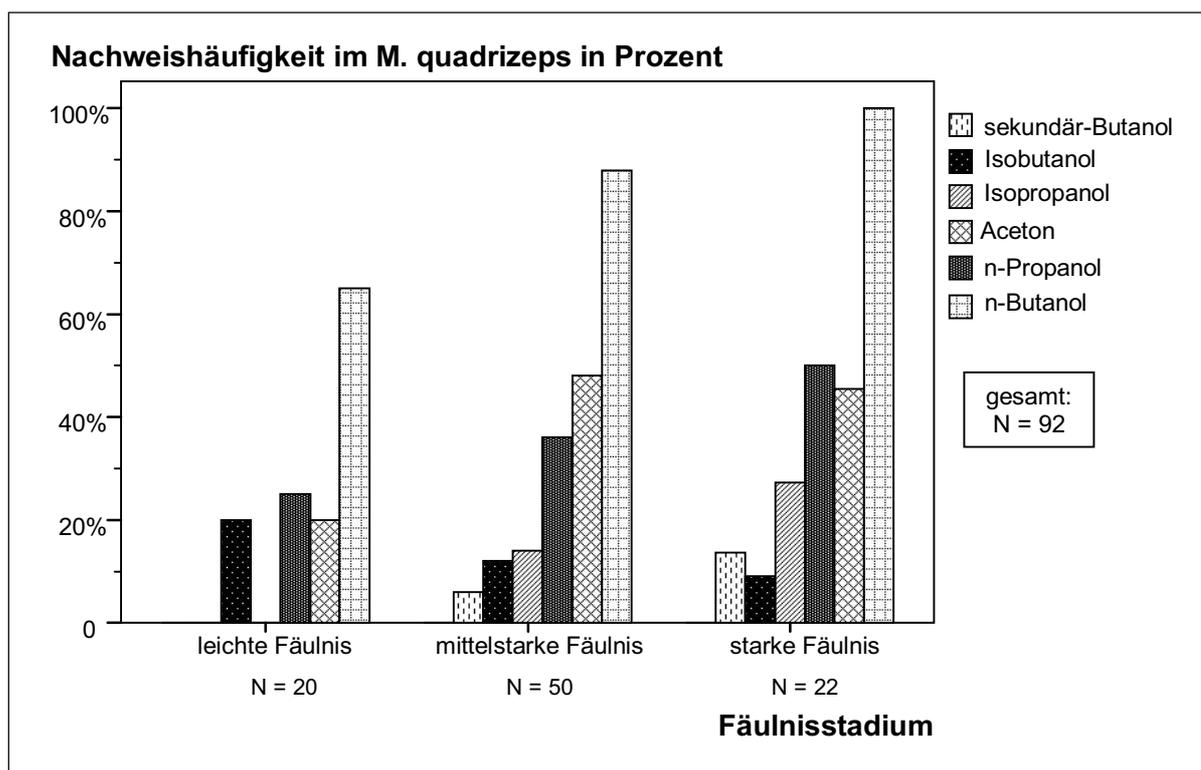


Abbildung 20: Relative Häufigkeit der Fäulnisalkoholnachweise im M. quadrizeps femoris in den Fäulnisstadien

Die Mittelwerte der Konzentrationen von Isopropanol, n-Propanol und sekundär-Butanol im M. quadrizeps femoris stiegen mit zunehmender Fäulnis, die Isobutanolkonzentration hingegen fiel mit zunehmender Fäulnis. Aceton und n-Butanol erreichten im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ ihre höchsten mittleren Konzentrationen. Isopropanol, n-Propanol, sekundär-Butanol und n-Butanol im M. quadrizeps femoris wurden mit zunehmender Fäulnis häufiger nachgewiesen, Isobutanol hingegen mit zunehmender Fäulnis weniger oft. Aceton wurde im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ am häufigsten nachgewiesen.

Zwischen den Fäulnisstadien und den Konzentrationen der Fäulnisalkohole im M. quadrizeps femoris bestand keine Korrelation nach Pearson.

Die mittleren Konzentrationen der Fäulnisalkohole lagen in allen Fäulnisstadien im M. psoas höher als im M. quadrizeps femoris. Einzige Ausnahme bildete Isobutanol, welches in allen Fäulnisstadien im M. quadrizeps femoris in höherer Konzentration als im M. psoas vorlag. Die Differenzen umfassten allerdings einen sehr kleinen Wertebereich zwischen 0 und maximal 0,017 g/kg.

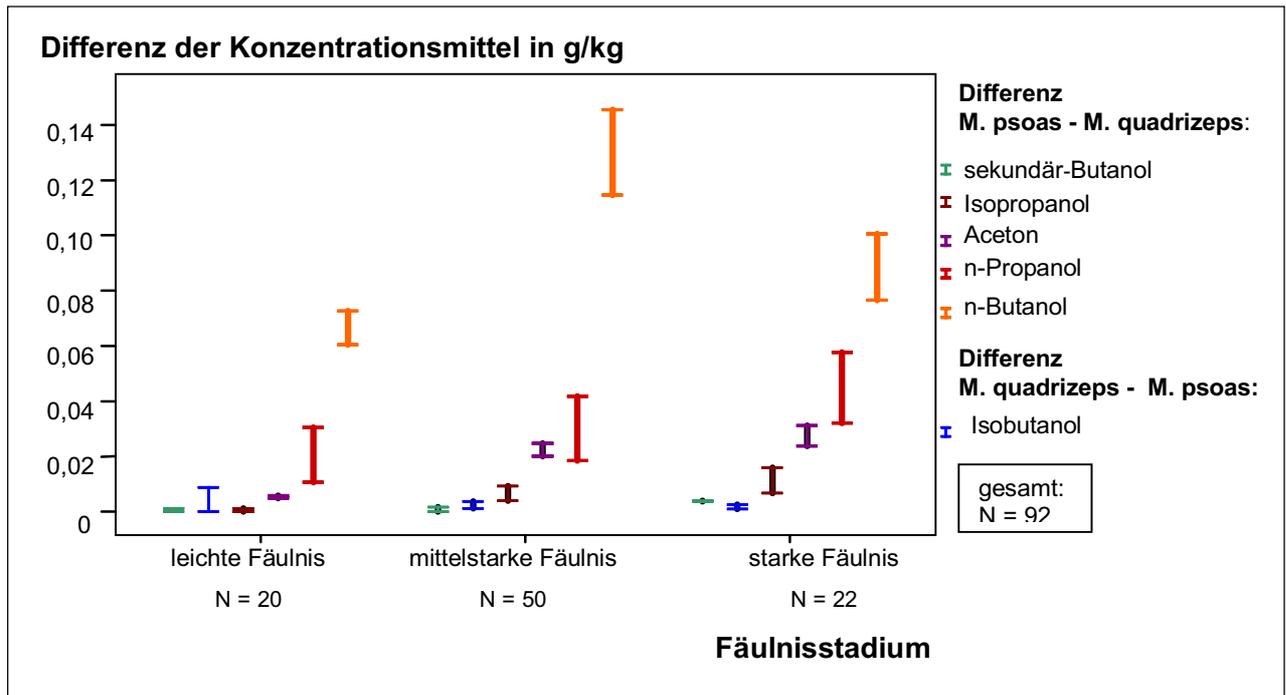


Abbildung 21: Unterschiede der Konzentrationsmittel der Fäulnisalkohole in *M. psoas* und *M. quadrizeps femoris*

5 Zusammenhang zwischen Ethanol- und Fäulnisalkoholkonzentrationen

5.1 Im Blut

Angesichts der im Vorangegangenen dargestellten Ergebnisse, dass sowohl die Ethanolkonzentration als auch die Fäulnisalkoholkonzentrationen im Blut mit zunehmender Fäulnis anstiegen, wird im Folgenden untersucht, ob ein linearer Zusammenhang besteht.

Abbildung 22 zeigt, dass die Konzentrationen von Isopropanol und n-Butanol in keinem linearen Zusammenhang zur Ethanolkonzentration im Blut fäulnisveränderter Leichen standen. Die Acetonkonzentration sank mit zunehmender Ethanolkonzentration. Sekundär-Butanol nahm mit zunehmender Ethanolkonzentration zu. Ein linearer Zusammenhang nach Pearson bestand nur zwischen der Ethanol- und der n-Propanolkonzentration ($p < 0,01$).

Ergebnisse

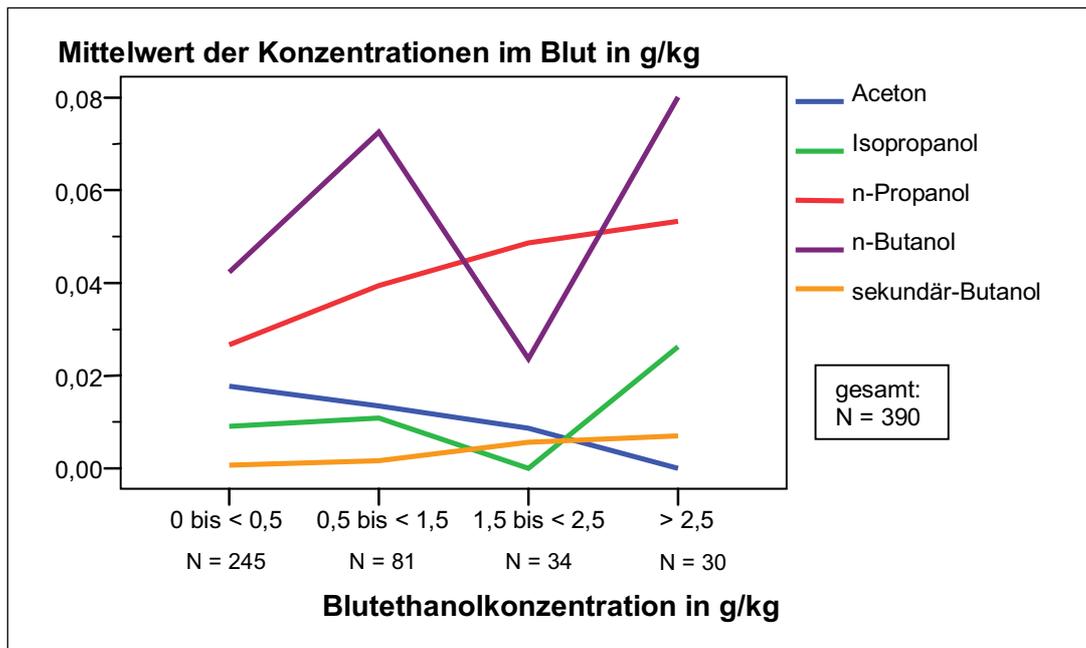


Abbildung 22: Mittlere Konzentration der Fäulnisalkohole in Abhängigkeit zur Ethanolkonzentration im Blut

Ein stabiler Ethanol-n-Propanol-Quotient wie ihn Nanikawa anhand von Experimenten mit Ratten beschrieb (Nanikawa, Ameno et al. 1982), war anhand der vorliegenden Daten nicht zu ermitteln. Dies verdeutlicht Abbildung 23. N-Propanol war in nur 79 (41%) der insgesamt 195 fäulnisveränderten Blutproben nachweisbar. Die Quotienten aus Ethanol- und n-Propanolkonzentrationen im Blut lagen zwischen 2 und 128.

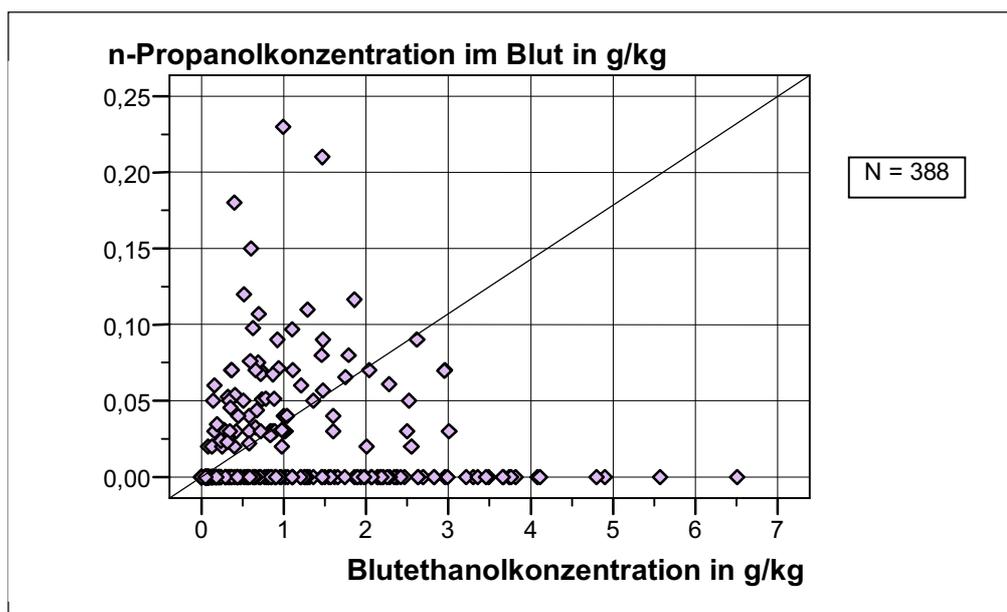


Abbildung 23: n-Propanol-Konzentration in Abhängigkeit zur Ethanolkonzentration im Blut

5.2 Im Urin

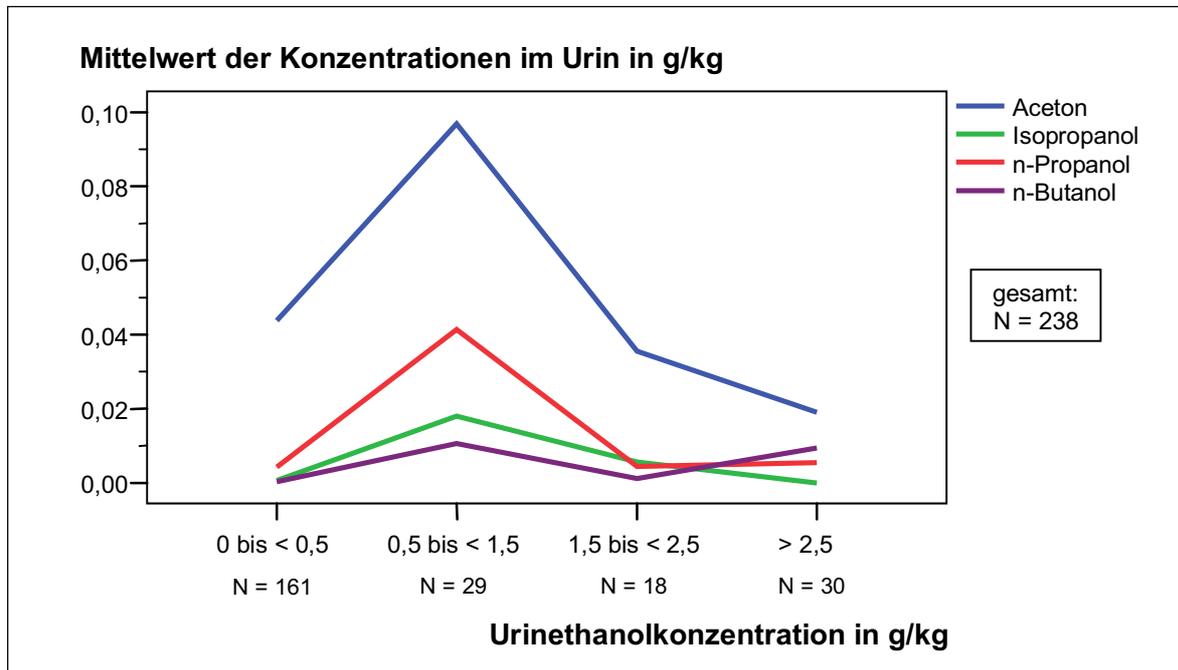


Abbildung 24: Mittlere Konzentration der Fäulnisalkohole in Abhängigkeit zur Ethanolkonzentration im Urin

Im Urin stand die n-Butanolkonzentration in linearem Zusammenhang zur Ethanolkonzentration ($p < 0,05$). Die anderen Fäulnisalkohole standen nicht in linearem Zusammenhang mit der Urinethanolkonzentration.

5.3 Im Muskel

Im M. quadrizeps femoris stand die n-Propanolkonzentration in linearem Zusammenhang zur Ethanolkonzentration ($p < 0,01$), im M. psoas bestand ein solcher Zusammenhang jedoch nicht. Die anderen Fäulnisalkohole im Muskel zeigen keinen linearen Zusammenhang mit der Ethanolkonzentration.

Ergebnisse

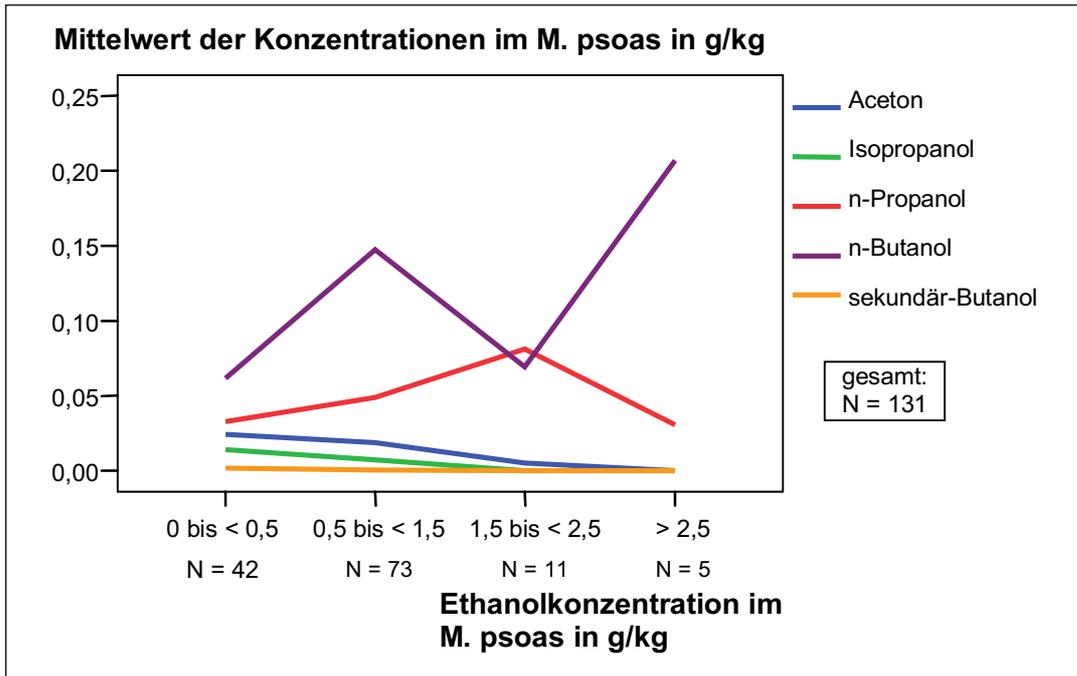


Abbildung 25: Mittlere Konzentration der Fäulnisalkohole in Abhängigkeit zur Ethanolkonzentration im M. psoas

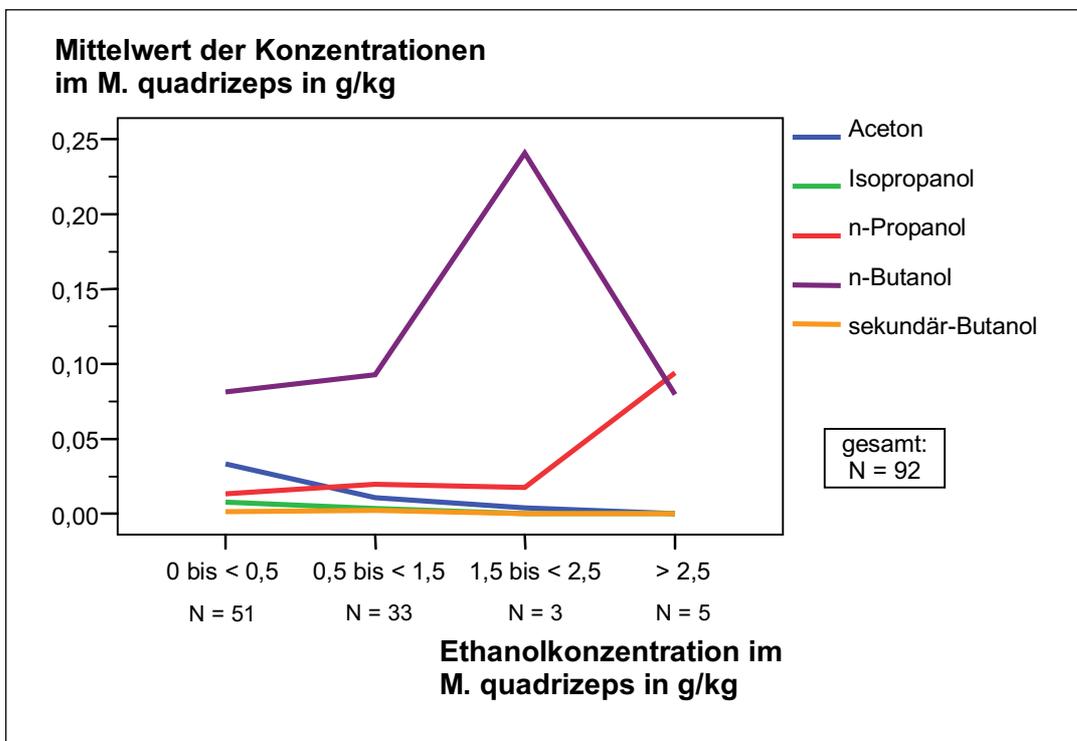


Abbildung 26: Mittlere Konzentration der Fäulnisalkohole in Abhängigkeit zur Ethanolkonzentration im M. quadrizeps

IV Diskussion

Im Rahmen einer toxikologischen Untersuchung von Leichenblut wird unter anderem Ethanol bestimmt. Eine Aussage über eine Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt ist für rechtliche und versicherungsrelevante Fragestellungen von immenser Bedeutung.

Bei Leichen mit Fäulniszeichen kann zusätzlich das Vorhandensein sogenannter Fäulnisalkohole bestimmt werden, welche einen Indikator für stattgefundene Fäulnisprozesse darstellen können. Bei der Leichenschau festgestellte Fäulnismerkmale und der Nachweis von Fäulnisalkoholen ziehen die Frage nach dem Ursprung der gemessenen Ethanolkonzentrationen nach sich, denn es ist bekannt, dass es während der Leichenfäulnis zu von Mikroorganismen verursachter Ethanolneogenese kommen kann. Demzufolge ist bei fäulnisveränderten Leichen eine genaue Aussage über den Alkoholisierungsgrad zum Todeszeitpunkt schwierig, wenn nicht unmöglich.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob es zwischen größeren homogenen Vergleichsgruppen mit und ohne Fäulnisveränderungen Unterschiede in der Nachweishäufigkeit von Ethanol sowie im Ausmaß der absoluten Ethanolkonzentrationen gibt. Die Ergebnisse könnten auf den möglichen Umfang einer fäulnisbedingten Ethanolneogenese hinweisen.

Weiterhin wurde überprüft, ob Blut- und Muskelethanolkonzentrationen bei frischen und fäulnisveränderten Leichen miteinander korrelieren. In bisherigen Studien wurden dafür Muskelproben aus der Oberschenkelmuskulatur verwendet. In der vorliegenden Untersuchung wurden Oberschenkelmuskelproben mit Proben aus dem Hüftbeugemuskel (*Musculus psoas major*) verglichen unter der Annahme, dass im Psoasmuskel wegen dessen topografischer Nähe zum Darm eher Fäulnis stattfindet und somit höhere Fäulnisalkoholkonzentrationen feststellbar sein müssten.

Als dritter Komplex wurden die Regelmäßigkeit und das Ausmaß des Auftretens von Fäulnisalkoholen unter dem Aspekt der fortschreitenden Leichenfäulnis betrachtet.

1 Aussagekraft der Ergebnisse

Die vorliegende Untersuchung kann keine Informationen liefern über den Prozess der Konzentrationsänderung der untersuchten Substanzen zu verschiedenen Zeitpunkten der Fäulnis. Sie vergleicht lediglich „Momentaufnahmen“ von Substanzkonzentrationen in Proben verschiedener Leichen, die sich zum Untersuchungszeitpunkt in einem bestimmten Fäulniszustand befanden. Eine Vergleichbarkeit der Substanzkonzentrationen in verschiedenen Fäulnisstadien ist nur unter Annahme der Hypothese möglich, dass eine gemessene Konzentration jeweils repräsentativ für ein Fäulnisstadium ist und dass Fälle mit fortgeschrittener Fäulnis zu einem früheren Zeitpunkt ähnliche Konzentrationen aufwiesen wie die Vergleichsgruppen mit weniger fortgeschrittener Fäulnis.

Genauere Aussagen über einen Prozess der Konzentrationsänderung von Ethanol und Fäulnisalkoholen in zeitlicher Abhängigkeit zur Leichenfäulnis ließen sich nur treffen, wenn von denselben Leichen Proben zu unterschiedlichen Stadien der Fäulnis entnommen und analysiert würden.

Einige der untersuchten Fäulnisalkohole finden sich auch als Begleitstoffe in alkoholischen Getränken, jedoch in viel niedrigerer Konzentration als im Vorkommen als Fäulnisprodukte. Durch die Festlegung einer entsprechend hohen Nachweisgrenze bei der gaschromatografischen Untersuchung war ein Nachweis dieser Substanzen als Produkt des Fäulnisprozesses zu werten. Für Ethanol trifft dies nicht zu. Von exogenem, das heißt prä-mortale konsumiertes Ethanol lässt sich messtechnisch nicht von endogenem durch Fäulnisprozesse entstandenem Ethanol unterscheiden. Ein Versuch der Differenzierung wurde unternommen, indem man von der Gruppe der Lebzeiten Alkoholabhängiger annahm, dass sie wahrscheinlich auch zum Todeszeitpunkt alkoholisiert waren und ein Teil des in ihrem Blut befindlichen Ethanols deshalb exogenen Ursprungs sein müsse. Zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängige wurden mit der Annahme versehen, zum Todeszeitpunkt wahrscheinlich nicht alkoholisiert gewesen zu sein, weshalb das bei ihnen gemessene Blutethanol als endogen entstanden betrachtet wurde.

Die Informationen über eine Alkoholabhängigkeit zu Lebzeiten stammten teilweise von den Verstorbenen nahe stehenden Personen und können nicht in jedem Fall als zutreffend gewertet werden. Andererseits können Fälle mit tatsächlicher

Alkoholabhängigkeit der Gruppe „kein Alkoholismus“ zugeordnet worden sein, wenn keine Informationen über die Erkrankung in der Polizeiakte vorlagen. Außerdem ist es natürlich möglich, dass eine Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt auch bei Fällen ohne Alkoholabhängigkeit zu Lebzeiten vorlag, genauso wie ein zu Lebzeiten Alkoholkranker zum Zeitpunkt seines Todes nüchtern gewesen sein kann.

2 Ethanolkonzentrationen in Blut und Urin in Bezug zur Fäulnis

2.1 Vergleich der Fäulnisstadien

Je fortgeschrittener die Fäulnis war, desto höher lagen die Konzentrationsbereiche des nachgewiesenen Ethanols im Blut. Wenn man für jede Fäulnisgruppe von einer vergleichbaren Gruppenzusammensetzung mit zum Todeszeitpunkt Alkoholisierten und zum Todeszeitpunkt Nichtalkoholisierten ausgeht, lässt sich schlussfolgern, dass mit voranschreitender Fäulnis zusätzliches, im Rahmen von Fäulnisprozessen gebildetes Ethanol nachgewiesen wurde. Zwischen frischen und fäulnisveränderten Leichen bestand ein Mittelwertunterschied der Blutethanolkonzentration von 0,23 g/kg. Im Urin war zwischen frischen und fäulnisveränderten Leichen ein Rückgang der mittleren Ethanolkonzentration von 0,86 g/kg auf 0,77 g/kg zu verzeichnen. Betrachtet man die Ethanolmengen getrennt für zu Lebzeiten Alkoholranke und nicht Alkoholranke, ergeben sich erhebliche Unterschiede, die unter 2.2 erläutert werden.

Die Häufigkeit der Ethanolnachweise in den Konzentrationsbereichen 1,5 bis 2,5 g/kg und über 2,5 g/kg lagen in allen Fäulnisstadien zwischen 5 und 10% der Fälle. Der Anteil der Nachweise im Konzentrationsbereich 0,5 bis 1,5 g/kg nahm von Fäulnisstadium zu Fäulnisstadium um jeweils 15 bis 20% zu, während die Nachweishäufigkeit im Konzentrationsbereich zwischen 0 und 0,5 g/kg um diese Anteile abnahm. Es fand also eine „Verschiebung“ zwischen den Nachweisbereichen 0 bis 0,5 g/kg und 0,5 bis 1,5 g/kg statt, und zwar zugunsten der höheren Konzentrationen. Daraus lässt sich ableiten, dass die Menge neugebildeten Ethanols in einem Großteil der Fälle zwischen 0,5 und 1,5 g/kg lag.

Ähnliche Mengen einer fäulnisbedingten Ethanolneogenese bestimmte Huckenbeck (1999) in Versuchen mit Blutproben, die mit verschiedenen Bakterienstämmen versetzt und der Fäulnis ausgesetzt wurden. Zumwalt (1982) fand in 23 von 130 Blutproben

fäulnisveränderter Leichen Ethanolkonzentrationen bis zu 0,007 g/kg. Zumwalt konnte bei diesen 23 Fällen allerdings festlegen, dass das Ethanol endogenen Ursprungs war. Eine solch eindeutige Festlegung war in der vorliegenden Arbeit nicht möglich.

2.2 Fäulnisbedingte Veränderungen in Bezug zur initialen Ethanolkonzentration

2.2.1 Vergleich unter dem Aspekt Alkoholismus

Die Annahme, dass zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängige zum Todeszeitpunkt wahrscheinlich nicht alkoholisiert waren und dass zu Lebzeiten Alkoholabhängige zum Todeszeitpunkt wahrscheinlich alkoholisiert waren, lässt bei fäulnisveränderten Leichen den Versuch einer Differenzierung von exogenem und endogenem Ethanol zu.

Anhand der Gruppe der frischen Leichen wurde überprüft, wie viele Leichen der zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und nicht Alkoholabhängigen zum Todeszeitpunkt alkoholisiert waren, das heißt, eine Blutethanolmenge von mehr als 0,1 g/kg aufwiesen. Dabei stellte sich heraus, dass auch 20% der nicht Alkoholabhängigen zum Todeszeitpunkt alkoholisiert waren. Allerdings lag deren mittlere Blutethanolkonzentration mit 1,08 g/kg bei weitem niedriger als die der zum Todeszeitpunkt alkoholisierten Alkoholiker mit 2,34 g/kg.

In der Gruppe der frischen Leichen wurde jeder Ethanolnachweis als Ethanol exogenen Ursprungs betrachtet. Ethanolwerte über 0,1 g/kg gelten in der rechtsmedizinischen Praxis als Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt. In dieser Gruppe lag bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen mit 1,42 g/kg eine sechsfach höhere mittlere Ethanolkonzentration im Blut vor als bei nicht Alkoholabhängigen mit 0,23 g/kg. Mit zunehmender Fäulnis sanken diese Werte jedoch ab. Entgegengesetzt verhielt sich die Ethanolkonzentration im Blut zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängiger: Während bei frischen Leichen größtenteils kein oder sehr wenig Ethanol im Blut nachweisbar war, stieg der Blutethanolgehalt mit zunehmender Fäulnis. Im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ hatten sich die Werte beider Gruppen angeglichen (Alkoholabhängige 0,82 g/kg, nicht Alkoholabhängige 0,88 g/kg). Insgesamt wiesen alle fäulnisveränderten Leichen mit

Alkoholabusus zu Lebzeiten eine um 0,36 g/kg höhere mittlere Blutethanolkonzentration auf als fäulnisveränderte Leichen ohne Alkoholabusus zu Lebzeiten.

Im Urin war mit zunehmender Fäulnis ebenfalls eine Ethanolkonzentrationsabnahme bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen und eine Ethanolkonzentrationszunahme bei zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängigen zu beobachten.

Bei der vorliegenden Studie handelte es sich nicht um eine Prozessbeobachtung und der Vergleich der Gruppen mit fortgeschrittener Fäulnis mit den frischen Leichen kann nur unter der Hypothese erfolgen, dass jede Fäulnisgruppe zu Beginn des Fäulnisprozesses ähnliche Ethanolkonzentrationen im Blut aufwies wie die frischen Leichen. Nimmt man also an, die Gruppen fäulnisveränderter Leichen wiesen in frischem Zustand die gleichen Ethanolkonzentrationen im Blut und Urin auf, dann wäre die mit fortschreitender Fäulnis zu verzeichnende Konzentrationsabnahme bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen als Ethanolabbauprozess zu bewerten.

Huckenbecks Experimente mit bakterienbeimpften, initial ethanolhaltigen Blutproben hatten keinen Unterschied im Anstieg der Ethanolkonzentration im Vergleich zu initial ethanolfreien Blutproben gezeigt (Huckenbeck 1999). Allerdings wurden die Versuche nur mit Clostridien durchgeführt. Möglicherweise sind am komplexen Leichenfäulnisprozess andere Mikroorganismen beteiligt, die besonders zu Beginn der Fäulnis Ethanol verstoffwechseln.

Im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ lagen die Blut- und Urinethanolkonzentrationen bei zu Lebzeiten Alkoholkranken und nicht Alkoholkranken beinahe auf dem gleichen Niveau, was die Hypothese zulässt, dass sich ab einem bestimmten Fäulnisgrad Ethanolabbau und Ethanolneogenese die Waage halten.

Eine andere Interpretationsmöglichkeit des Rückganges der Blutethanolkonzentration mit zunehmender Fäulnis bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen wäre, dass Ethanol aufgrund der fäulnisbedingt zunehmenden Gefäßwandpermeabilität ins umliegende Gewebe gelangt und somit im Blut in geringeren Konzentrationen vorliegt. Für diese Hypothese würden die mit zunehmender Fäulnis ansteigenden Ethanolkonzentrationen

im Muskel sprechen, welche bei zu Lebzeiten Alkoholabhängigen über denen nicht Alkoholabhängiger lagen.

Die mit fortschreitender Fäulnis zunehmende Konzentration bei zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängigen könnte den Umfang der bakteriellen Ethanolneogenese im Blut widerspiegeln. Hier bestand zwischen frischen und fäulnisveränderten Leichen aller Stadien ein Mittelwertunterschied von 0,4 g/kg. Zwischen frischen und mittelstark fäulnisveränderten Leichen betrug der Unterschied der mittleren Blutethanolkonzentration 0,65 g/kg.

Der Parameter „Alkoholismus zu Lebzeiten“ ist kein optimaler und für jede Leiche zweifelsfrei anwendbarer. Er kann jedoch einen wichtigen Hinweis auf das zu erwartende Ausmaß der Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt geben. Wenn also am Auffindeort einer fäulnisveränderten Leiche Hinweise auf prämortalen Alkoholkonsum gefunden werden, sollte in Erfahrung gebracht werden, ob die Person alkoholabhängig gewesen ist. Denn dann wäre im Großteil der Fälle eine beträchtlich höhere Ethanolkonzentration zum Todeszeitpunkt zu erwarten als bei Nichtalkoholikern.

2.2.2 Hypothese zur Ursache eines Abfalls einer hohen initialen Blutethanolkonzentration

Die Beobachtung der Abnahme einer initial großen Ethanolmenge mit zunehmender Fäulnis müsste anhand von Tierexperimenten überprüft werden. Huckenbeck wies anhand mit Blut und Clostridien beimpfter Nährmedien nach, dass es keinen Unterschied im Anstieg der Ethanolkonzentration gibt zwischen initial mit Ethanol versetzten Nährmedien und solchen ohne Ethanol (Huckenbeck 1999).

Wahrscheinlich laufen Fäulnisprozesse in einem Organismus aber komplexer ab und es sind andere relevante Mikroorganismen beteiligt. In der Literatur wurde beschrieben, dass sich die vorherrschende Mikroorganismenflora im Laufe fortschreitender Leichenfäulnis ändert (Berg 1975; Krause 2004; Boumba, Ziavrou et al. 2008). Eine Hypothese wäre, dass zu Beginn der Fäulnis Mikroorganismen beteiligt sind, welche Ethanol als Substrat bevorzugen und, wenn vorhanden, hohe initiale Ethanolkonzentrationen abbauen. Wenn zum Todeszeitpunkt kein Ethanol vorhanden ist, könnten andere Mikroorganismen, welche Ethanol bilden, dominieren. An einem

späteren Zeitpunkt des Fäulnisprozesses, in der vorliegenden Studie das Stadium „mittelstarke Fäulnis“, könnte sich dann die Mikroorganismenbesiedlung so verändern, dass sich ethanolbildende und ethanolabbauende Wirkungen die Waage halten. Dies würde erklären, warum das bei zum Todeszeitpunkt Alkoholisierten initial vorhandene Ethanol soweit abgebaut war, dass es auf dem gleichen Konzentrationsniveau lag wie neu entstandenes Ethanol in zu Fäulnisbeginn vermeintlich ethanolfreien Leichen.

3 Ethanolkonzentrationen im Muskel

3.1 Veränderungen in Bezug zur Fäulnis

Muskelproben wurden nur bei fäulnisveränderten Leichen untersucht. Die Ethanolkonzentrationen im M. psoas zeigten keine Veränderungen im Zusammenhang mit der fortschreitenden Leichenfäulnis. Die Konzentrationsmittel lagen in allen Fäulnisstadium auf dem annähernd selben Niveau. Im M. quadrizeps femoris fiel die Konzentration von 0,73 g/kg im Stadium „leichte Fäulnis“ auf 0,54 g/kg im Stadium „mittelstarke Fäulnis“ ab und stieg im Stadium „starke Fäulnis“ wiederum auf 0,94 g/kg an.

Auffällig war die hohe Maximalkonzentration von Ethanol im Stadium „starke Fäulnis“, welche im M. psoas bei 4,06 g/kg und im M. quadrizeps femoris bei 4,57 g/kg lag. Damit lagen diese Maxima deutlich über der maximalen Blutethanolkonzentration von 2,95 g/kg im Stadium „starke Fäulnis“. In Einzelfällen scheint also eine Ethanolneubildung im Muskel in hohen, über der Blutethanolkonzentration liegenden Mengen möglich.

3.2 Zusammenhänge zwischen Muskelethanolkonzentrationen verschiedener Entnahmestellen und Bezug zur Blutethanolkonzentration

Bisherige Veröffentlichungen untersuchten Proben der Oberschenkelmuskulatur auf ihren Ethanolgehalt. Da sich diese Muskeln relativ entfernt zum Gastrointestinaltrakt befinden, bestand die Vermutung, dass die dort gemessenen Ethanolkonzentrationen weniger durch Fäulnisprozesse beeinflusst würden als es in darmnahe Muskelgewebe der Fall sein könnte. Deshalb wurden in der vorliegenden Arbeit zusätzlich zur

Oberschenkelmuskulatur (M. quadrizeps femoris) Proben aus dem topografisch darmnäheren Hüftbeugemuskel (M. psoas major) analysiert. Proben von Femoralvenenblut und aus beiden Muskeln konnten bei 45 fäulnisveränderten Leichen gewonnen werden. Die Ethanolwerte beider Muskelentnahmestellen zeigten einen linearen Zusammenhang zur Blutethanolkonzentration. In 70% der Fälle wurden im M. psoas major höhere und in 24% der Fälle niedrigere Ethanolkonzentration gemessen als im M. quadrizeps femoris. Die mittlere Differenz betrug 0,4 g/kg, wenn im M. psoas höhere Ethanolkonzentrationen vorlagen. Höhere Ethanolkonzentrationen im M. quadrizeps femoris unterschieden sich im Mittel um 0,53 g/kg von denen im M. psoas. In Einzelfällen waren große Differenzen von bis zu 2,87 g/kg zu verzeichnen. Während im Stadium „leichte Fäulnis“ jeweils die Hälfte der Proben mit der höheren Ethanolkonzentration auf M. psoas und M. quadrizeps femoris entfiel, wurde mit zunehmender Fäulnis der größere Ethanolgehalt deutlich öfter im M. psoas nachgewiesen.

Die Tatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle die höhere Ethanolkonzentration im M. psoas nachgewiesen wurde und dies umso öfter, je fortgeschrittener die Leichenfäulnis war, scheint die Vermutung zu stützen, dass im M. psoas aufgrund seiner topografischen Darmnähe mehr Ethanol durch Fäulnisprozesse gebildet wird.

3.3 Bestimmung der Blutethanolkonzentration aus der Muskelethanolkonzentration

Wie oben erläutert, bestand zwischen der Ethanolkonzentration im Muskel und zunehmender Fäulnis kein linearer Zusammenhang wie es zwischen Blutethanolkonzentration und fortschreitender Fäulnis der Fall war. Da die Blutethanolkonzentration mit fortschreitender Fäulnis signifikant zunahm, die Muskelethanolkonzentration aber nicht im gleichen Maße, ließ sich die Blutethanolkonzentration aus der Muskelethanolkonzentration in den meisten Fällen nicht ableiten.

Im Rahmen forensischer Fragestellungen dürfen Einzelergebnisse maximal zehn Prozent vom Probenmittelwert abweichen. Bei Alkoholkonzentrationen unter 1 g/kg ist eine gleich bleibende Abweichung von 0,1 g/kg zulässig (Iffland 1986).

Bei Ifflands und Staaks Untersuchungen zur Ableitung von Blutethanolkonzentrationen aus Ethanolkonzentrationen der Oberschenkelmuskulatur lagen 77,5 % der 89 Fälle innerhalb dieser Variationsbreite (Iffland 1986).

In der vorliegenden Untersuchung lagen die Werte von 7 (16%) von 45 Leichen innerhalb dieser Variationsbreite hinsichtlich der abgeleiteten BAK aus dem Ethanolgehalt des M. psoas. Für die abgeleitete BAK aus dem Ethanolgehalt des M. quadrizeps femoris lagen die Werte von 2 (4%) von 45 Leichen innerhalb der zulässigen Variationsbreite.

Der Unterschied zu Ifflands und Staaks Ergebnissen lässt sich vermutlich damit erklären, dass sich die untersuchten Leichen der vorliegenden Arbeit in fortgeschrittenem Fäulniszustand befanden.

Ifflands und Staaks Methode basiert auf der Annahme einer Gleichverteilung von Ethanol im Blut und dem umliegenden Muskelgewebe entsprechend des dort vorhandenen Wassergehaltes. Möglicherweise wird eine solche, bei frischen Leichen vorhandene Gleichverteilung mit fortschreitender Leichenfäulnis aufgehoben und Fäulnisprozesse könnten in Blut und Muskel in so unterschiedlicher Weise ablaufen, dass ein linearer Zusammenhang zwischen Muskel- und Blutethanolkonzentration nicht mehr gegeben ist.

4 Fäulnisalkohole

4.1 Fäulnisalkohole im Blut

In den Blutproben von 46 fäulnisveränderten Leichen wurden sekundär-Butanol, tertiär-Butanol und Isobutanol bestimmt. Sekundär-Butanol konnte in 5 (11%) der Blutproben nachgewiesen werden. Methanol, tertiär-Butanol und Isobutanol waren in keiner

Blutprobe nachweisbar. Tertiär-Butanol und Isobutanol sowie auch Methanol eignen sich demnach nicht als Indikator für Leichenfäulnis.

Im Blut frischer Leichen konnte Isopropanol in 1%, Aceton in 14%, n-Propanol in 2% und n-Butanol in 1% der Fälle nachgewiesen werden. Unter den Blutproben fäulnisveränderter Leichen konnte Isopropanol in 9%, Aceton in 32%, n-Propanol in 41% und n-Butanol in 29% der Fälle nachgewiesen werden.

Differenziert man zwischen den einzelnen Fäulnisstadien, fällt n-Propanol mit der höchsten Nachweishäufigkeit aller Begleitstoffe von 71% im Stadium „starke Fäulnis“ auf, gefolgt von n-Butanol, das bei der Hälfte aller stark fäulnisveränderten Leichen nachgewiesen wurde. Bei fäulnisveränderten Leichen lagen die Konzentrationen für Aceton und Isopropanol im Mittel um das Dreifache, für n-Propanol um das Fünzigfache und für n-Butanol um das Hundertfache höher als bei frischen Leichen. Es bleibt zu erwähnen, dass die Konzentrationen von Begleitstoffen im Blut im zwei- bis maximal dreistelligen mg/kg-Bereich lagen und damit mindestens zehnfach niedriger als die mittleren Ethanolkonzentrationen.

Im Blut stiegen sowohl die Nachweishäufigkeiten als auch die Konzentrationen der Fäulnisalkohole mit zunehmender Fäulnis. Lediglich die Aceton- und n-Butanolkonzentrationen sowie die Nachweishäufigkeit von Aceton fielen im Stadium „starke Fäulnis“ geringer aus als im Stadium „mittelstarke Fäulnis“. Möglicherweise ist dies damit zu erklären, dass mit fortschreitender Fäulnis bevorzugte Substrate der Fäulnisbakterien aufgebraucht wurden und deshalb andere Substanzen, in dem Fall die Fäulnisalkohole, verstoffwechselt wurden. Oder aber es handelt sich um einen Zufallsbefund der untersuchten Studiengruppe.

Da bei starker Fäulnis oft keine Blutprobe mehr gewonnen werden konnte, fiel die Gruppe „starke Fäulnis“ dementsprechend klein aus. Es stellt sich die Frage, ob die Gruppe „starke Fäulnis“ mit ihrer geringeren Fallzahl von 17 als repräsentativ betrachtet werden kann.

Die Konzentrationen der Fäulnisalkohole Isopropanol, n-Butanol und n-Propanol stiegen im Blut mit zunehmender Fäulnis kontinuierlich an und lagen insgesamt bei Fäulnis in vielfach höherer Konzentration vor als bei frischen Leichen, weshalb sie als Indikator für stattgefundene Leichenfäulnis betrachtet werden können. Unter allen

fäulnisveränderten Leichen war Isopropanol jedoch nur in jedem neunten, n-Butanol in jedem dritten und n-Propanol in jedem vierten Fall nachweisbar.

Betrachtet man in der vorliegenden Studie die Nachweishäufigkeit von n-Propanol in den einzelnen Fäulnisstadien, so war ein Anstieg von 17% bei leichter Fäulnis über 56% bei mittelstarker Fäulnis auf 70% bei starker Fäulnis zu verzeichnen.

Unter den untersuchten Substanzen scheint n-Propanol die als Fäulnisindikator in Blutproben geeignetste, da sie am häufigsten nachgewiesen wurde und in ihrer Menge mit fortschreitender Fäulnis kontinuierlich zunahm.

Im Falle von Aceton wurden Konzentrationsunterschiede im Blut von Diabetikern und Nichtdiabetikern betrachtet. Im Vergleich von frischen Leichen mit und ohne Diabetes ergab sich eine Differenz der mittleren Acetonkonzentration im Blut von 0,11 g/kg. Bei fäulnisveränderten Leichen betrug diese Differenz 0,17 g/kg. Die Blutacetonkonzentration frischer Leichen mit Diabetes lag mit 0,12 g/kg höher als die von fäulnisveränderten Leichen ohne Diabetes mit 0,02 g/kg. Wenn man die Acetonkonzentration als Hinweis für Fäulnis verwenden möchte, ist daher in Erfahrung zu bringen, ob die verstorbene Person an Diabetes gelitten hat.

Wolfgang Huckenbeck wies n-Propanol in 53% aller fäulnisveränderten Blutproben nach mit einem Mittelwert von 27 mg/l (entspricht etwa 0,026 g/kg). Diesen Werten kommt das Ergebnis der vorliegenden Studie nahe mit einem n-Propanolnachweis in 41% aller fäulnisveränderten Blutproben mit einem Mittelwert von 0,02 g/kg.

4.2 Fäulnisalkohole im Urin

Ähnlich wie im Blut verhielten sich Konzentrationsänderungen und Nachweishäufigkeiten der Fäulnisalkohole im Urin. Zwischen den Urinproben frischer und fäulnisveränderter Leichen stieg die Nachweishäufigkeit für Aceton von 34% auf 44%, für Isopropanol von 1% auf 7%, für n-Butanol von 1% auf 12% und für n-Propanol von 4 auf 43% der Fälle.

Bei fäulnisveränderten Leichen lag die mittlere Konzentration für Aceton um das Doppelte, für Isopropanol um das Achtzehnfache, für n-Propanol um das Fünfzehnfache und für n-Butanol um das Siebzigfache höher als bei frischen Leichen.

Da im Urin sowohl Nachweishäufigkeiten als auch Konzentrationen der Fäulnisalkohole mit zunehmender Fäulnis anstiegen, können die Fäulnisalkohole auch im Urin als Indikator für Fäulnis betrachtet werden, nicht aber als zuverlässiger Marker, da keine der Substanzen in allen fäulnisveränderten Urinproben vorkommt.

Auch im Urin scheint n-Propanol die geeignetste Indikatorsubstanz für Fäulnis zu sein, da seine Konzentration mit fortschreitender Fäulnis stetig zunahm und es am häufigsten unter den Fäulnisalkoholen nachweisbar war. Aceton eignet sich nicht als Fäulnisindikatorsubstanz, da es auch in frischen Leichen häufig und in größeren Mengen nachgewiesen werden konnte.

4.3 Fäulnisalkohole im Muskel

Da von frischen Leichen keine Muskelproben vorlagen, konnten die Fäulnisalkoholmengen nur für Muskelproben aus M. psoas und M. quadrizeps femoris fäulnisveränderter Leichen bestimmt werden. Dabei lagen Isopropanol, n-Propanol, n-Butanol und Isobutanol im Mittel im M. psoas in höherer Konzentration als im M. quadrizeps femoris vor. Für Aceton verhielt es sich umgekehrt. Sekundär-Butanol war in beiden Muskelproben im Mittel gleich konzentriert.

Während andere Fäulnisalkohole in ihrer Konzentration mit zunehmender Fäulnis stiegen, war für Isobutanol eine Konzentrationsabnahme zu verzeichnen.

In Proben beider Muskelentnahmestellen wurde n-Butanol am häufigsten (86% im M. quadrizeps femoris) und in der höchsten mittleren Konzentration (0,12 g/kg im M. psoas) nachgewiesen, gefolgt von n-Propanol mit einer Nachweishäufigkeit von 66% und einer mittleren Konzentration von 0,05 g/kg im M. psoas.

In Muskelproben können demzufolge n-Butanol und n-Propanol in vielen Fällen auf den Fäulniszustand einer Leiche hinweisen.

5 Zusammenhang zwischen Ethanol- und Fäulnisalkoholkonzentrationen

5.1 Im Blut

Die Konzentrationen von Aceton, Isopropanol, n-Butanol und sekundär-Butanol standen in keinem linearen Zusammenhang zur Ethanolkonzentration im Blut fäulnisveränderter Leichen. Ein linearer Zusammenhang nach Pearson bestand nur zwischen der Ethanol- und der n-Propanolkonzentration ($p < 0,01$).

Wenn sich ein Fäulnisalkohol aber als Indikator für Fäulnis und damit verbundene Ethanolneogenese eignen soll, muss er sich hinsichtlich der Konzentrationsänderung genauso wie Ethanol verhalten. Damit käme als ein solcher Indikator nur n-Propanol in Frage.

Ein stabiler Ethanol-n-Propanol-Quotient wie ihn Nanikawa (1982) anhand von Experimenten mit Ratten beschrieb, war anhand der vorliegenden Daten nicht zu ermitteln. Zudem war n-Propanol nur bei 41% der fäulnisveränderten Blutproben überhaupt nachweisbar.

5.2 Im Urin

Von den untersuchten Fäulnisalkoholen im Urin stand lediglich die n-Butanolkonzentration in linearem Zusammenhang zur Ethanolkonzentration ($p < 0,05$). Mit seiner geringen Nachweishäufigkeit von 12% im Urin fäulnisveränderter Leichen kann es jedoch nicht als Markersubstanz für Fäulnis betrachtet werden.

5.3 Im Muskel

Im M. quadrizeps femoris stand die n-Propanolkonzentration in linearem Zusammenhang zur Ethanolkonzentration ($p < 0,01$), im M. psoas bestand ein solcher

Zusammenhang jedoch nicht. Die anderen Fäulnisalkohole standen nicht in linearem Zusammenhang mit der Ethanolkonzentration. Zur orientierenden Beurteilung fäulnisbedingter Ethanolneogenese im Muskel könnte daher nur die n-Propanolkonzentration im M. quadrizeps femoris herangezogen werden.

6 Zusammenfassende Beurteilung der Ergebnisse

Eine Markersubstanz für Fäulnis und damit verbundene Ethanolneogenese konnte nicht gefunden werden. Außerdem gab es zwischen den Leichenfäulnisstadien keine stabile Größenänderung von Ethanol- und Fäulnisalkoholkonzentrationen. Im Gegenteil: Vergleich man Fälle mit und ohne Alkoholismus miteinander unter der Annahme einer damit verbundenen Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt, so zeigte sich mit zunehmender Fäulnis bei den Alkoholikern eine Ethanolkonzentrationsabnahme und bei den Nichtalkoholikern eine Ethanolkonzentrationszunahme. Wenn diese Beobachtung experimentell bestätigt werden könnte, würde dies für die rechtsmedizinische Praxis bedeuten, dass man für fäulnisveränderte Leichen Informationen über eine mögliche Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt in die Beurteilung des gemessenen Ethanols einbeziehen müsste. Eine mögliche Ethanolneogenese von bis zu 1,5 g/kg könnte dann nur für am Todeszeitpunkt nicht alkoholisierte Leichen angenommen werden, während bei zum Todeszeitpunkt vermeintlich Alkoholisierten eine gewisse Menge an fäulnisbedingt abgebautem Ethanol berücksichtigt werden müsste.

V Zusammenfassung

Bei der forensischen Untersuchung eines Todesfalls nimmt die Blutalkoholanalyse einen wichtigen Stellenwert ein. Die für rechtliche Fragestellungen wichtige Beurteilung des Alkoholisierungsgrades zum Todeszeitpunkt gestaltet sich bei fäulnisveränderten Leichen als schwierig, da Ethanol auch im Rahmen von Fäulnisprozessen gebildet werden kann. Neben Ethanol wurden bei fäulnisveränderten Leichen eine Gruppe anderer Substanzen festgestellt, die sogenannten Fäulnisalkohole, welche allerdings auch als Begleitstoffe in alkoholischen Getränken vorkommen. Wenn bei stark fäulnisveränderten Leichen kein Blut mehr gewonnen werden kann, asserviert man Muskelproben zur Ethanolanalyse. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob es zwischen Vergleichsgruppen mit und ohne Fäulnisveränderungen Unterschiede in der Nachweishäufigkeit von Ethanol sowie im Ausmaß der absoluten Ethanolkonzentrationen gibt. Weiterhin wurde überprüft, ob Blut- und Muskelethanolkonzentrationen bei fäulnisveränderten Leichen miteinander korrelieren. Als dritter Komplex wurden die Regelmäßigkeit und das Ausmaß des Auftretens von Fäulnisalkoholen in Abhängigkeit zur fortschreitenden Leichenfäulnis und im Zusammenhang mit der Ethanolkonzentration betrachtet.

Die Studiengruppe umfasste 493 Leichen, die im Berliner Landesinstitut für gerichtliche Medizin im Zeitraum September 2005 bis Juli 2006 obduziert und toxikologisch untersucht wurden. Es gab keine Ausschlusskriterien. Die Konzentrationen von Ethanol, Methanol, Isopropanol, Aceton, n-Propanol, n-Butanol, sekundär-Butanol, tertiär-Butanol und Isobutanol wurden in Blut (Vena femoralis) und Muskel (Oberschenkelmuskulatur und Hüftbeuger/ Musculus psoas major) gaschromatografisch bestimmt. Im Urin wurden Ethanol, Methanol, Isopropanol, Aceton, n-Propanol und n-Butanol bestimmt. Die Nachweisgrenze für die gemessenen Fäulnisalkohole wurde mit 0,02 g/kg so gewählt, dass eventuell durch prämortalen Getränkekonsum aufgenommene Begleitstoffe weit unter der Nachweisgrenze lägen.

Die Obduktionsberichte und die polizeilichen Ermittlungsberichte wurden retrospektiv nach folgenden Angaben ausgewertet und analysiert: allgemeine Daten, Fäulnisstadium, Todesursache, Auffindeumgebung, postmortales Zeitintervall und Vorliegen von Alkoholismus zu Lebzeiten.

Die vorliegende Arbeit vergleicht lediglich „Momentaufnahmen“ von Substanzkonzentrationen in Proben verschiedener Leichen, die sich zum Untersuchungszeitpunkt in einem bestimmten Fäulniszustand befanden. Aussagen über einen Prozess der Konzentrationsänderung von Ethanol und Fäulnisalkoholen in zeitlicher Abhängigkeit zur Leichenfäulnis ließen sich nur treffen, wenn von denselben Leichen Proben zu unterschiedlichen Stadien der Fäulnis analysiert würden.

Im Blut stiegen sowohl Konzentrationen als auch Nachweishäufigkeiten von Ethanol mit zunehmender Fäulnis. Hinsichtlich der Ethanolnachweishäufigkeit in verschiedenen Konzentrationsbereichen zeigte sich mit zunehmender Fäulnis eine Verschiebung in Form einer Abnahme des Anteils der Ethanolnachweise zwischen 0 und 0,5 g/kg zugunsten des Anteils mit einer Ethanolkonzentration zwischen 0,5 und 1,5 g/kg. Eine Ethanolmenge zwischen 0,5 und 1,5 g/kg kann demnach als möglicher Umfang einer Ethanolneogenese im Blut angenommen werden.

Ein Versuch der Differenzierung zwischen konsumiertem und durch Fäulnis gebildetem Ethanol wurde unternommen, indem man von der Gruppe zu Lebzeiten Alkoholabhängiger annahm, dass sie größtenteils auch zum Todeszeitpunkt alkoholisiert waren. Zu Lebzeiten nicht Alkoholabhängige wurden mit der Annahme versehen, größtenteils zum Todeszeitpunkt nicht alkoholisiert gewesen zu sein. Betrachtete man die Ethanolkonzentrationsänderung in Abhängigkeit zur fortschreitenden Fäulnis unter diesem Aspekt, so zeigte sich bei den Alkoholabhängigen eine Ethanolkonzentrationsabnahme in Blut, Urin und Muskel und bei den nicht Alkoholabhängigen eine Ethanolkonzentrationszunahme in Blut und Urin. Frische Leichen mit Alkoholabhängigkeit zu Lebzeiten wiesen eine um 1,19 g/kg höhere mittlere Blutethanolkonzentration auf als frische Leichen ohne Alkoholabhängigkeit. Bei fäulnisveränderten Leichen betrug diese Differenz 0,36 g/kg. Wenn die Beobachtung der fäulnisbedingten Abnahme einer initial hohen Blutethanolkonzentration experimentell bestätigt werden könnte, würde dies für die rechtsmedizinische Praxis bedeuten, dass man für fäulnisveränderte Leichen je nach initialer Ethanolkonzentration eine Ab- oder Zunahme der Ethanolmenge berücksichtigen müsste.

Die Ethanolkonzentrationen im Musculus psoas lagen in allen Stadien der Leichenfäulnis auf dem annähernd selben Niveau. Im M. quadrizeps femoris war mit

fortschreitender Fäulnis zunächst ein Abfall der Ethanolkonzentration, gefolgt von einem Anstieg zu verzeichnen. In 70% der Fälle wurden im Musculus psoas höhere Ethanolkonzentration gemessen als im Musculus quadrizeps femoris bei einer mittleren Differenz von 0,4 g/kg. Dies könnte mit der topografisch näheren Lage des Musculus psoas zu Darm erklärt werden. Ein linearer Zusammenhang zwischen den Muskelethanolkonzentrationen beider Entnahmestellen und der Blutethanolkonzentration war nicht gegeben.

Sowohl die Nachweishäufigkeiten als auch die Konzentrationen der Begleitstoffe stiegen in Blut, Muskel und Urin mit zunehmender Fäulnis an und lagen insgesamt bei Fäulnis in vielfach höherer Konzentration vor als bei frischen Leichen. Eine Ausnahme stellte Isobutanol dar, welches nur im Muskel nachgewiesen wurde und dort mit fortschreitender Fäulnis an Konzentration und Nachweishäufigkeit abnahm. Methanol wurde in keiner Probe nachgewiesen. Tertiär-Butanol kam weder im Blut noch im Muskel vor. Unter den untersuchten Substanzen scheint n-Propanol als Fäulnisindikator in Blut- und Urinproben am geeignetsten, da es am häufigsten nachgewiesen wurde und in seiner Menge mit fortschreitender Fäulnis kontinuierlich zunahm. Im Muskel war n-Butanol die höchstkonzentrierte und am häufigsten nachgewiesene Substanz, gefolgt von n-Propanol. Sowohl im Blut als auch im Oberschenkelmuskel stand die n-Propanolkonzentration in linearem Zusammenhang zur Ethanolkonzentration. Damit kann n-Propanol als Indikator für Fäulnis und damit verbundene Ethanolneogenese betrachtet werden. Als zuverlässiger Marker für Fäulnis und damit verbundene Ethanolneubildung kann jedoch keiner der bestimmten Fäulnisalkohole betrachtet werden, denn keiner wurde in ausreichender Häufigkeit und in stabiler Relation zur Blutethanolkonzentration nachgewiesen.

VI Literaturverzeichnis

- Berg, S (1975). Leichenzersetzung und Leichenzerstörung. In: Mueller B (Hrsg.) Gerichtliche Medizin. 2. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York: 62-106.
- Blackmore DJ (1968). The bacterial production of ethyl alcohol. J Forensic Sci Soc 8(2): 73-8.
- Bonte W (1987). Begleitstoffe alkoholische Getränke. Biogenese, Vorkommen, Pharmakologie, Physiologie und Begutachtung. Schmidt-Römhild, Lübeck.
- Boumba VA, Ziavrou KS, et al. (2008). Biochemical pathways generating post-mortem volatile compounds co-detected during forensic ethanol analyses. Forensic Sci Int 174(2-3): 133-51.
- Brettel HF (1973). Der Korrekturfaktor bei der gaschromatographischen Leichenblutalkoholbestimmung. Blutalkohol 10: 120-124.
- Clark M A and Jones JW (1982). Studies on putrefactive ethanol production. I: Lack of spontaneous ethanol production in intact human bodies. J Forensic Sci 27(2): 366-71.
- Corry JE (1978). A review. Possible sources of ethanol ante- and post-mortem: its relationship to the biochemistry and microbiology of decomposition. J Appl Bacteriol 44(1): 1-56.
- Davis GL, Leffert RL, et al. (1972). Putrefactive ethanol sources in postmortem tissues of conventional and germ-free mice. Arch Pathol 94(1): 71-4.
- de Lima IV and Midio AF (1999). Origin of blood ethanol in decomposed bodies. Forensic Sci Int 106(3): 157-62.
- Garriott JC (1991). Skeletal muscle as an alternative specimen for alcohol and drug analysis. J Forensic Sci 36(1): 60-9.
- Gilliland MG and Bost RO (1993). Alcohol in decomposed bodies: postmortem synthesis and distribution. J Forensic Sci 38(6): 1266-74.
- Huckenbeck W (1999). Experimentelle Untersuchungen zum bakteriell induzierten Alkohol- und Amino säurenstoffwechsel im Blut der menschlichen Leiche. Verlag Dr. Köster, Berlin.
- Huckenbeck W (2006). Neogenesis of Ethanol and Fusel Oils in Putrefying Blood. In: Tsokos M (Hrsg.) Forensic Pathology Reviews 4: 205-260.
- Huckenbeck W, Bonte W (2003). Alkoholologie. In: Madea B, Brinkmann B (Hrsg.) Handbuch gerichtliche Medizin. Band 2. Springer Berlin, Heidelberg, New York: 377-636.

- Iffland R, Staak M (1986). Zur Bestimmung und Bewertung des Alkoholgehaltes in der Oberschenkelmuskulatur. *Blutalkohol* 23: 15-27.
- Jones AW, Beylich KM, et al. (1992). Measuring ethanol in blood and breath for legal purposes: variability between laboratories and between breath-test instruments. *Clin Chem* 38(5): 743-7.
- Jones AW, Mardh G, et al. (1983). Determination of endogenous ethanol in blood and breath by gas chromatography-mass spectrometry. *Pharmacol Biochem Behav* 18 Suppl 1: 267-72.
- Kernbach-Wighton G (2004). Postmortale biochemische Untersuchungen. In: Brinkmann B, Madea B (Hrsg.) *Handbuch gerichtliche Medizin*. Band 1. Springer, Berlin, Heidelberg, New York: 1060-1069.
- Krause, D. (2004). Späte Leichenveränderungen. In: Brinkmann B, Madea B (Hrsg.) *Handbuch gerichtliche Medizin*. Band 1. Springer, Berlin, Heidelberg, New York: 150-169
- Kugelberg FC and Jones AW (2007). Interpreting results of ethanol analysis in postmortem specimens: a review of the literature. *Forensic Sci Int* 165(1): 10-29.
- Mebis D, May M (1980). Weitere Studien zur postmortalen Alkoholbildung. *Blutalkohol* 17: 207-213.
- Mebis, D., Schmidt, K., Gerchow, J. (1978). "Experimentelle Untersuchungen zur postmortalen Alkoholbildung." *Blutalkohol* 15: 145-150.
- Megyesi MS, Nawrocki SP, et al. (2005). Using accumulated degree-days to estimate the postmortem interval from decomposed human remains. *J Forensic Sci* 50(3): 618-26.
- Mirza FH and Makhdoom PA (1998). Importance of correct interpretation of postmortem artifacts in medicolegal autopsies. *J Pak Med Assoc* 48(2): 49-50.
- Nanikawa R, Ameno K, et al. (1982). Medicolegal studies on alcohol detected in dead bodies--alcohol levels in skeletal muscle. *Forensic Sci Int* 20(2): 133-40.
- Nanikawa R, Moriya F, et al. (1988). Experimental studies on the mechanism of ethanol formation in corpses. *Z Rechtsmed* 101(1): 21-6.
- O'Neal CL and Poklis A (1996). Postmortem production of ethanol and factors that influence interpretation: a critical review. *Am J Forensic Med Pathol* 17(1): 8-20.
- Osterhaus E, Johannsmeier K (1963). Gaschromatographische Bestimmung von Alkoholen, Aether und Aceton im Blut und Urin. *Blutalkohol* 2: 65-67.
- Ostrovsky YM, Pronko PS, et al. (1989). An attempt to evaluate diagnostic and prognostic significance of blood endogenous ethanol in alcoholics and their relatives. *Alcohol* 6(2): 97-102.

- Plueckhahn VD (1967). The significance of blood alcohol levels at autopsy. *Med J Aust* 2(3): 118-24.
- Sprung R, Bonte W, Ruddell E, et al. (1981). Zum Problem des endogenen Alkohols. *Blutalkohol* 18: 65–70.
- Tagliaro F, Lubli G, et al. (1992). Chromatographic methods for blood alcohol determination. *J Chromatogr* 580(1-2): 161-190.
- Trela F, Bogusz M (1980). Usefulness of ethanol determination in perilymph and skeletal muscle in the case of advanced putrefaction of the body. *Blutalkohol* 17: 198–206.
- Weinig E (1936). Der Alkoholspiegel im Leichenblut. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 26: 293-303.
- Weinig E, Schwerd W, Lautenbach L (1961). Die Neubildung von Ethanol, Methanol und anderen Alkoholen im Leichenblut und ihre forensische Bedeutung. *Beitr Gerichtl Med* 21: 114–126.
- Zumwalt RE, Bost RO, et al. (1982). Evaluation of ethanol concentrations in decomposed bodies. *J Forensic Sci* 27(3): 549-54.

VII Anhang

Einteilungen der Fäulniskategorien nach Zumwalt und nach Megyesi

a) Fäulniskategorien nach Zumwalt

Aus: Zumwalt, R. E., R. O. Bost, et al. (1982). "Evaluation of ethanol concentrations in decomposed bodies." *J Forensic Sci* **27**(3): 549-54.

SMELLBAD system of grading eight physical changes that may occur in putrefaction of human bodies

Characteristics	Rating					Total Possible Points ^a
	1 Point	2 Points	3 Points	4 Points	5 Points	
S – skin slippage	slippage over areas of pressure	skin slips easily with handling	sloughing of skin without pressure	generalized slippage (except where mummified)	...	4
M - mummification	drying of lips, finger tips, and exposed mucous membranes	drying and shrinking of fingers and toes	drying of hands and feet and around eyes	extensive drying with distortion of facial features	all skin leather-like	5
E - eyes	cloudy cornea	eyes soft, slightly sunken	eyes collapse with pressure, some vitreous left	no vitreous	...	4
L – livid streaks, marbling	few streaks along vessels of torso	marbling of torso and extremities	generalized marbling	3
L – limpness (rigor)	receding rigor	no remaining rigor	2
B - bloating	mild abdominal distension	abdominal distension and subcutaneous emphysema	tongue protuberant; possible protrusions of viscera through other orifices	breakdown of skin	...	4
A – appalling effusions (purging)	slightly malodorous; bloody fluid from mouth and nose	gray or red effusions from mouth and nose	malodorous fluids from all orifices	3
D - discoloration	green discoloration of right lower quadrant	patchy green and purple discoloration of abdomen and torso	purple and green discoloration of torso and extremities	generalized discoloration	...	4

^a Overall total = 29

b) Fäulniskategorien nach Megyesi

Aus: Megyesi, M. S., S. P. Nawrocki, et al. (2005). "Using accumulated degree-days to estimate the postmortem interval from decomposed human remains." *J Forensic Sci* **50**(3): 618-26.

TABLE 2—*Categories and stages of decomposition for the head and neck.*

A. Fresh	
(1pt)	1. Fresh, no discoloration
B. Early decomposition	
(2pts)	1. Pink-white appearance with skin slippage and some hair loss.
(3pts)	2. Gray to green discoloration: some flesh still relatively fresh.
(4pts)	3. Discoloration and/or brownish shades particularly at edges, drying of nose, ears and lips.
(5pts)	4. Purging of decompositional fluids out of eyes, ears, nose, mouth, some bloating of neck and face may be present.
(6pts)	5. Brown to black discoloration of flesh.
C. Advanced decomposition	
(7pts)	1. Caving in of the flesh and tissues of eyes and throat.
(8pts)	2. Moist decomposition with bone exposure less than one half that of the area being scored.
(9pts)	3. Mummification with bone exposure less than one half that of the area being scored.
D. Skeletonization	
(10pts)	1. Bone exposure of more than half of the area being scored with greasy substances and decomposed tissue.
(11pts)	2. Bone exposure of more than half the area being scored with desiccated or mummified tissue.
(12pts)	3. Bones largely dry, but retaining some grease.
(13pts)	4. Dry bone.

TABLE 3—*Categories and stages of decomposition for the trunk.*

A. Fresh	
(1pt)	1. Fresh, no discoloration.
B. Early decomposition	
(2pts)	1. Pink-white appearance with skin slippage and marbling present.
(3pts)	2. Gray to green discoloration: some flesh relatively fresh.
(4pts)	3. Bloating with green discoloration and purging of decompositional fluids.
(5pts)	4. Postbloating following release of the abdominal gases, with discoloration changing from green to black.
C. Advanced decomposition	
(6pts)	1. Decomposition of tissue producing sagging of flesh; caving in of the abdominal cavity.
(7pts)	2. Moist decomposition with bone exposure less than one half that of the area being scored.
(8pts)	3. Mummification with bone exposure of less than one half that of the area being scored.
D. Skeletonization	
(9pts)	1. Bones with decomposed tissue, sometimes with body fluids and grease still present.
(10pts)	2. Bones with desiccated or mummified tissue covering less than one half of the area being scored.
(11pts)	3. Bones largely dry, but retaining some grease.
(12pts)	4. Dry bone.

TABLE 4—*Categories and stages of decomposition for the limbs.*

A. Fresh	
(1pt)	1. Fresh, no discoloration
B. Early decomposition	
(2pts)	1. Pink-white appearance with skin slippage of hands and/or feet.
(3pts)	2. Gray to green discoloration; marbling; some flesh still relatively fresh.
(4pts)	3. Discoloration and/or brownish shades particularly at edges, drying of fingers, toes, and other projecting extremities.
(5pts)	4. Brown to black discoloration, skin having a leathery appearance.
C. Advanced decomposition	
(6pts)	1. Moist decomposition with bone exposure less than one half that of the area being scored.
(7pts)	2. Mummification with bone exposure of less than one half that of the area being scored.
D. Skeletonization	
(8pts)	1. Bone exposure over one half the area being scored, some decomposed tissue and body fluids remaining.
(9pts)	2. Bones largely dry, but retaining some grease.
(10pts)	3. Dry bone.

Legende zur Datentabelle in der Reihenfolge der Spalten

- 1) LNr = Leichenummer
- 2) Jahr
- 3) G = Geschlecht:
1 = männlich
2 = weiblich
- 4) Alt = Lebensalter in Jahren
- 5) Gr = Körpergröße in cm
- 6) Gw = Körpergewicht in kg
- 7) PI = Postmortales Intervall in Tagen
- 8) AU = Auffindeumgebung:
1 = in Zimmer/ Gebäude
2 = im Freien
3 = in mit Wasser gefüllter Badewanne
4 = in Gewässer im Freien
- 9) TU = Todesursache:
1 = Kardiale Dekompensation
2 = Medikamenten-/BTM-Intoxikation
3 = ungeklärt
4 = Hypoxie
5 = Blutung
6 = Entzündung innerer Organe
7 = Hirnverletzung/ Hirnerkrankung
8 = GI-, Stoffwechselerkrankung/ Organversagen
9 = Polytrauma
10= Alkoholintoxikation
11= Unterkühlung
12= Stromtod
13= Verbrennungen
- 10) FS = Fäulnisstadium
1 = keine Fäulnis
2 = leichte Fäulnis
3 = mittelstarke Fäulnis
4 = starke Fäulnis

Anhang

11) D = Diabetes zu Lebzeiten

0 = kein Diabetes

1 = Diabetes

12) A = Alkoholismus zu Lebzeiten

0 = kein Alkoholismus

1 = Alkoholismus

13-41) Ethanol- und Fäulnisalkoholkonzentrationen in g/kg

B = Blut

P = Musculus psoas major

Q = Musculus quadrizeps femoris

U = Urin

kein Eintrag: keine Probe vorhanden

Danksagung

Mein herzlichster Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. Helmut Maxeiner. Er widmete sich uns Studenten zeitaufwendig, engagiert und fürsorglich. Über seinen Tod sind wir unendlich traurig.

Herrn Dr. Edwin Ehrlich und Herrn Dr. Benno Rießelmann danke ich für die Überlassung des Themas und Materials. Vielen Dank an Herrn Dr. Ehrlich und die Mitarbeiter des Landesinstitutes für gerichtliche und soziale Medizin Berlin sowie des Institutes für Rechtsmedizin der Charité für die Durchführung und genaue Dokumentation der Sektionen. Herrn Dr. Rießelmann sei gedankt für die Hilfe bei Fragen zur Methodik. Ihm, Frau Cordula Hegewald und Frau Cindy Febel danke ich weiterhin für die Durchführung der Alkoholanalysen. Mein Dank gilt auch der Berliner Polizei, deren ausführliche Ermittlungen wichtige Details für diese Arbeit lieferten.

Dankeschön, Herr Prof. Dr. Wolfgang Huckenbeck für das Exemplar ihrer Habilitationsschrift. Ich habe es oft genutzt. Thank you, Mrs. Mary S. Megyesi, for the copy of your paper and answering my questions about estimating the post mortem interval.

Meiner Familie, meiner Freundin Esther Gorny und meinen zukünftigen Schwiegereltern danke ich für Unterstützung und aufbauende Worte.

Mein allergrößter Dank gilt meinem Verlobten, David I. Matorin: I couldn't have achieved the aims of the last three years without your care and support. Thank you so much.

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

Erklärung

„Ich, Jana Kästner, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: ‚Ethanol und Fäulnisalkohole in Blut, Urin und Muskel in verschiedenen Stadien der Leichenfäulnis‘ selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Berlin, 06.12.2009

Jana Kästner