

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Kohlenmonoxid- und Cyanidnachweise bei Brandgeschehen, Unfällen,
Suiziden und Tötungsdelikten -
Eine retrospektive Studie am Sektionsgut des Institutes für
Rechtsmedizin der Charité

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

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Alexander Bachmann

aus Hennigsdorf

Datum der Promotion: 26.6.2022

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	II
Abkürzungsverzeichnis.....	IV
Gendererklärung.....	VII
Tabellenverzeichnis	VIII
Abstrakt	IX
Abstract	X
1 Einleitung	1
2 Grundlagen	3
2.1 Rauchgas als Gefahr eines Wohnungsbrandes	3
2.2 Wo genau wirkt Kohlenstoffmonoxid?	4
2.3 Wirkung von Cyanid	4
2.4 Toxizität von Kohlenstoffmonoxid.....	5
2.5 Toxizität von Cyanid	5
2.6 Gefahrenpotenzial durch Inhalation von Brandrauch.....	6
2.7 Cyanid in Rauchgas	6
2.8 Cyanidvergiftung – Diagnostik.....	8
2.9 Postmortale Diagnostik der Cyanid-/Kohlenstoffmonoxid-Vergiftung	9
3 Stand der Forschung.....	13
4 Fragestellung	14
5 Materialien und Methoden.....	15
5.1 Herkunft der Fälle	15
5.2 Datengrundlage	16
5.3 Datenverarbeitung.....	17
5.4 Bestimmung von Cyanid.....	18
5.5 Bestimmung des COHb.....	19
5.6 Kochprobe	21
5.7 Cluster	22
6 Ergebnisse	23
6.1 Epidemiologie.....	23
6.2 Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen	25
6.2.1 Kasuistik - Tod eines jungen Mannes aufgrund einer Fluchtbehinderung	27

6.3	Korrelation zwischen Kohlenstoffmonoxid und Cyanid	30
6.3.1	Kasuistik - Unfalltod durch Rauchgasvergiftung bei Schwelbrand	33
6.4	Vitalität bei Brandgeschehen	34
6.5	Korrelation zwischen Alkohol und COHb	35
6.6	Korrelation zwischen Leichenfundort, COHb- und Cyanid-Werten	36
6.7	Tötung/Selbsttötung	38
6.7.1	Vergleich der Cyanid-Werte von Brandopfern und Suizidfällen	39
6.7.2	Vergleich der COHb-Werte von Brandopfern und Suizidfällen.....	41
6.7.3	Kasuistik - Suizid durch Kohlenstoffmonoxid-Intoxikation „chinesische Methode“	43
6.7.4	Kasuistik - Gemeinschaftlicher Suizid als letale Cyanidvergiftung	45
7	Diskussion.....	48
7.1	Epidemiologie.....	48
7.2	Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen	50
7.3	Korrelation zwischen Kohlenstoffmonoxid und Cyanid	52
7.4	Vitalität bei Brandgeschehen	56
7.5	Korrelation zwischen Alkohol und Carboxyhämoglobin	59
7.6	Korrelation Leichenfundort, Carboxyhämoglobin und Cyanid.....	60
7.7	Tötung/Selbsttötung	61
7.7.1	Vergleich der Cyanid-Werte von Brandopfern und Suizidfällen	63
7.7.2	Vergleich der Carboxyhämoglobin-Werte von Brandopfern und Suizidfällen.....	64
7.7.3	Beurteilung - Suizid durch Kohlenmonoxidintoxikation „chinesische Methode“	66
7.7.4	Beurteilung - Gemeinschaftlicher Suizid als letale Cyanidvergiftung	67
8	Zusammenfassung.....	68
	Literaturverzeichnis	XII
	Abbildungsverzeichnis	XIX
	Eidesstattliche Versicherung	XXI
	Lebenslauf	XXIII
	Danksagung	XXVII

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
bzw.	beziehungsweise
BAK	Blutalkoholkonzentration
ca.	circa (= ungefähr)
CCN ⁻	Konzentration der Cyanidionen
CGS	Crow-Glassman-Scale
CN	Cyanid
CO	Kohlenstoffmonoxid
CO ₂	Kohlendioxid
COHb	Carboxyhämoglobin
COPD	chronic obstructive pulmonary disease
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – 4. Auflage; engl. für „diagnostische und statistische Leitfaden psychischer Störungen – 4. Auflage“
E	Potential einer Elektrode
E ₀	Eine Konstante, anhängig von der Referenzelektrode, ergibt sich durch Eichung
et al.	Et alii, und andere
e. V.	eingetragener Verein
Fa.	Firma
FU	Freie Universität
Fe ³⁺	dreiwertiges Eisen

Fe ²⁺	zweiwertiges Eisen
g	Gramm
h	Stunde/n
H ⁺	Kation des Wasserstoffes
Hb	Hämoglobin
HCN	Blausäure/Cyanwasserstoff
Hrsg.	Herausgeber
HWZ	Halbwertszeit
H ₂ O	Wasser
i. d. R.	in der Regel
Intox	Intoxikation
KCN	Kaliumcyanid
Kfz	Kraftfahrzeug
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KH	Krankenhaus
KHK	Koronare Herzkrankheit
l	Liter
lg	Logarithmus
m	männlich
mg	Milligramm
µg	Mikrogramm
µmol	Mikromol

mmol	Millimol
ml	Milliliter
n	Grundgesamtheit
nm	Nanometer
NaCN	Natriumcyanid
NaOH	Natriumhydroxid
ng	Nanogramm
NO _x	Stickoxide
O ₂	molekularer Sauerstoff, Dioxygen
o. ä.	oder ähnlich
OH ⁻	Hydroxidion
pH	negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
Pkw	Personenkraftwagen
ppm	parts per million
Pulsoxy	Pulsoxymetrie
®	Registered
SCN ⁻	Thiocyanate (veraltet auch Rhodanide)
sog.	sogenannt
STA	Systematic toxicological analysis
StPO	Strafprozessordnung
UV/VIS	ultraviolett/visible (sichtbar)
v. a.	vor allem

Vd. a.	Verdacht auf
VKU	Verkehrsunfall
Vol%	Volumenprozent
w	weiblich
z. A.	zum Ausschluss
z. B.	zum Beispiel
z. T.	zum Teil
ZNS	Zentrales Nervensystem
°C	Grad Celcius
4-MAA	4-N-Methylaminoantipyrin
%	Prozent
>	größer/mehr als
<	kleiner, weniger als
≥	größer als oder gleich
∅	Durchschnitt
&	und

Gendererklärung

In der vorliegenden Promotionsarbeit wird aus Gründen der Lesbarkeit bei Personenbezeichnungen und personenbezogenen Hauptwörtern im Plural das generische Maskulinum verwendet. Entsprechende Begriffe gelten im Sinne der Gleichbehandlung grundsätzlich für alle Geschlechter. Die verkürzte Sprachform beinhaltet keinerlei Wertung.

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Wirkung von cyanidhaltigem Rauch nach zeitlicher Exposition (Bolt, 2005)	6
Tabelle 2: Klinik der Cyanidvergiftung	7
Tabelle 3: Makroskopische und histologische Zeichen des Gelebthabens modifiziert nach (Bohnert et al. 2003)	11
Tabelle 4: Fallzahlen des Instituts für Rechtsmedizin der Charité (2012 – 2016)	17
Tabelle 5: Alkohol-Cluster.....	22
Tabelle 6: COHb-Cluster (Schulz, et al., 2012).....	22
Tabelle 7: Cyanid-Cluster (Schulz, et al., 2012)	22
Tabelle 8: Alters- und Geschlechteraufschlüsselung des Sektionsgutes.....	24
Tabelle 9: Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen.....	26
Tabelle 10: Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen fokussiert	26
Tabelle 11: Ergebnisse der STA.....	28
Tabelle 12: Blut- und Urinalkoholkonzentrationen	28
Tabelle 13: Korrelation COHb- und Cyanid-Herzblut-Wertepaare mit Information zur Rußbelastung der Atemwege	31
Tabelle 14: Korrelation Cyanid- und COHb-Herzblut-Wertepaare mit Information zur Rußbelastung der Atemwege	32
Tabelle 15: Nachweis von Rußpartikeln in Abhängigkeit von der COHb-Konzentration	34
Tabelle 16: Alkoholcluster in Beziehung zu COHb-Werten.....	35
Tabelle 17: COHb-Cluster	37
Tabelle 18: COHb-Herzblut-Mittelwerte nach Auffindesituation.....	37
Tabelle 19: Cyanid-Herzblut/Venenblut-Mittelwerte nach Auffindesituation.....	38
Tabelle 20: Todesursachen bei Selbst- und Fremdtötungen	39
Tabelle 21: Cyanid-Herzblut-Werte der Wohnungsbrandopfer	40
Tabelle 22: Cyanid-Venenblut-Werte nach oraler Ingestion in suizidaler Absicht.....	40
Tabelle 23: COHb-Herzblut-Werte der Wohnungsbrandopfer	42
Tabelle 24: COHb-Herzblut-Werte der Suizidfälle	43

Abstrakt

Seit dem Betreiben von Feuerstellen, quasi seit Menschengedenken, ist die Kohlenmonoxidvergiftung mit Todesfolge schleichende Gefahr.

Bereits unsere Urväter haben uns vor dem frühen Verschluss der Ofenklappe gewarnt. Neu war dann mit dem Beginn der „Gasheizung“ die Gefahr durch das im Stadtgas enthaltene Kohlenmonoxid und so ist der Begriff „den Gashahn aufdrehen“ zu trauriger Berühmtheit gelangt.

Die vorliegende Arbeit wertet die Cyanid- und Kohlenmonoxidbefunde bei Unfällen, Suiziden und Bränden durch Aufschlüsselung der Akten des Institutes für Rechtsmedizin der Charité an einem vorselektierten Sektionsgut aus.

Zur Verfügung standen die Akten sämtlicher Obduktionen, die in den Jahren 2012 bis 2016 im Institut für Rechtsmedizin der Charité durchgeführt wurden (n = 5.012).

123 Fälle wurden als Grundgesamtheit für die weiteren Betrachtungen identifiziert.

Die Auswertung orientierte sich am Stand der Wissenschaftlichen Untersuchungen zu ähnlichen Themen und an der speziellen Fragestellung.

1. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts, sowie eine Häufung über alle Geschlechter in der mittleren Altersgruppe. Bei der Geschlechterverteilung waren eher jüngere Männer und ältere Frauen betroffen. Die Einordnung wurde für die Wohnungsbrände und die Querschnittsgruppe der Suizide vorgenommen.

2. Bei der Korrelation von Carboxyhämoglobin und Cyanid konnten insbesondere durch die Verwendung entsprechender Cluster aufgezeigt werden, dass die synergistischen Effekte der toxikologischen Mechanismen beider Gifte Einfluss auf den tödlichen Ausgang hatten.

3. Die Ergebnisse zur Vitalität bei Brandgeschehen zeigten eindeutige Abhängigkeiten der COHb-Werte zum Grad der Kontamination der Atemwege mit Rußpartikeln als Zeichen des Gelebthabens beim Brandereignis.

4. Der Einfluss von Alkohol auf die Brandopfer und deren COHb-Werte stellte sich nach den vorliegenden Untersuchungen unter Betrachtung der Subgruppen mit unterschiedlicher Ethanolkonzentration folgendermaßen dar:

Hohe Blutalkoholkonzentrationen korrelieren auch mit höheren COHb-Anteilen.

Andere Autoren erklären diesen Umstand mit einem mutmaßlich protektiven Effekt des Alkohols.

Abstract

Since the domestic use of fire, deadly carbon monoxide poisoning has been an ever-present danger.

Our forefather, many generations back, already warned us about the early closure of the stove.

With the introduction of gas heating, danger resulting from carbon monoxide containing city gas gave the expression “to turn on the gas tap” a sad famousness.

This study analyses the cyanide and carbon monoxide related findings of accidents, suicide attempts and fires through the study of records of the Institute for Forensic Medicine of the Charité of samples of preselected postmortem examinations.

Sample selection consisted of the files of all autopsies between the year 2012-2016 at the Institute Forensic Medicine of the Charité.

Onehundredtwentythree cases were identified as the base of all further observations.

The analysis was lead by studies concerning similar topics and the specific research question.

1. There was an excess of men and a peak in the middle age groups of both sexes.

In regards to gender distribution, a predominance of rather young men and older women was noticed.

The categorisation was implemented for the domestic fires and the averaged suicide groups.

The results of the dominant age and sex distribution was explained by the higher alcohol and illicit drug use in young men and the multi-morbidity of older women.

2. The correlation of Carboxyhemoglobin (COHb) and cyanide concentration could be demonstrated in respective clusters, which showed the synergistic effects of toxins' mechanisms to result in death.

3. The results about vitality during fire events reflected the unambiguous dependences of the COHb measures and the findings of soot particles in the airways as indicators of the victim being alive during the fire.

4. The effect of alcohol on the victims of fire and their COHb measures as demonstrated by the investigations in respect to the sub-groups of ethanol concentrations was as followed:

High blood alcohol concentrations correlated also with higher COHb values.

1 Einleitung

Seit dem Betreiben von Feuerstellen, quasi seit Menschengedenken, ist die Kohlenmonoxidvergiftung mit Todesfolge schleichende Gefahr.

Bereits unsere Urväter haben uns vor dem frühen Verschluss der Ofenklappe gewarnt. Neu war dann mit dem Beginn der Gasbeleuchtung und Gasheizung die Gefahr durch das im Stadtgas enthaltene Kohlenmonoxid und so ist der Begriff „den Gashahn aufdrehen“ im Kontext angekündigter Suizide zu trauriger Berühmtheit gelangt (Püschel, 2011).

Nach dem sukzessiven Wechsel von Stadt- zu Erdgas ab den 1950er Jahren, ausgehend von den Niederlanden, war diese Gefahr bis zur ehemaligen Zonengrenze gebannt. Nur Westberlin musste noch bis in die neunziger Jahre durch Verwendung des Grunewaldspeichers um Kohlenmonoxid bangen. Danach wurde auch dort auf Erdgas umgestellt. Trotzdem bleibt das Kohlenmonoxid durch seine über 200-mal höhere Affinität als O₂ zum Hb eine Geißel der Menschheit und füllt weiterhin durch seine herausragenden Eigenschaften - Geruchlosigkeit und Farblosigkeit - manch spektakuläre Schlagzeile (Nocht, 1996).

ARD-Moderatorin und Lebensgefährtin im Schlaf erstickt

Abbildzeit: 06.03.08 - 23:01



Stuttgart - Die Moderatorin Miriam Christmann und ihr Lebensgefährte Timo Richter sind tot.

Wie der Sender am Freitag in Stuttgart bestätigte, kamen die beiden bei einem tragischen Unfall bereits am 12. Mai ums Leben. Zu den Umständen machte der Südwestrundfunk (SWR) keine Angaben.

Die "Bild"-Zeitung (Freitag) berichtete, dass die 41-jährige Moderatorin und der gleichaltrige Tontechniker im Schlaf erstickt seien. Sie hätten abends auf ihrer Terrasse im Kreis Rastatt gegrillt und den Grill daraufhin in die Wohnung geschoben. Unbemerkt habe die Kohle weitergeglüht. Am aufsteigenden Kohlenmonoxid seien Christmann und Richter erstickt.

Abbildung 1: TZ online vom 12.5.2007 – Moderatorin und Lebensgefährtin im Schlaf erstickt

Auch die Einführung der Katalysatorentechnik in Kraftfahrzeugen hat die Zahl der Vergiftungen sinken lassen (Riepert, et al., 2002). Bis dahin waren akzidentelle, suizidale und seltener homizidale Kohlenmonoxidintoxikationen über viele Jahrzehnte fester Bestandteil der gerichtsärztlichen Praxis (Prokop, 1960).

Traurige Bekanntheit hat die Kohlenmonoxid -Vergiftung in den letzten Jahren durch die sogenannte „chinesische Methode“ erlangt, eine in suizidaler Absicht mittels eines Instant-Grill erzeugte unvollständige Verbrennung als Kohlenstoffmonoxid-Quelle (Oehme & Penning, 2011), die auf einschlägigen Internetforen als billig, sicher und schmerzfrei beworben wird (Hartwig & Tsokos, 2008). Hartwig und Tsokos haben für Berlin im Archiv für Kriminologie Anfang 2008 erstmals auf dieses Phänomen hingewiesen (Püschel, 2011).

Die Aktualität der Kohlenstoffmonoxid-Problematik erschließt sich durch wenige Klicks in einer Internetrecherche nach Indoor-Grills (Amazon, 2018). Der Käufer teilt stolz anderen Kunden mit, dass die geringe Rauchentwicklung des beworbenen Grills den Einsatz in Mietwohnungen begünstigt (Amazon, 2018).

Eine weiterer aktueller Bezug sind die in den letzten Jahren aufgetretenen CO-Vergiftungen in Shisha-Bars (Meldung dpa, 2017) (Meldung dpa, 2018b) (Meldung afp/dpa, 2017).

Und hier beginnt die schwierige Detektivarbeit des zum unklaren Todesfall gerufenen Beamten. Angefangen vom Feuerwehrteam, welches, ausgerüstet mit Kohlenstoffmonoxid-Meldern (Berufsfeuerwehr Münster, 2012), oftmals den ersten sachdienlichen Hinweis liefert, bis hin zum Rechtsmediziner und Toxikologen, die letztendlich die Todesursache durch den Nachweis der typischen Veränderungen an der Leiche und den Nachweis des COHb in höherer Konzentration im Blut liefern (Madea, 2015).

Nur hier kann die Abgrenzung zu augenscheinlich ähnlichen Vergiftungen erfolgen, die längst nicht so häufig, aber mindestens ebenso tödlich sind, wie die reine Cyanid-Vergiftung, oder die für Rauchgase typische Zusammensetzung aus mehreren Noxen wie Kohlenstoffmonoxid und Cyanid als typische Vertreter (Yeoh & Braitberg, 2004). Cyanide entstehen bei der Verbrennung von stickstoffhaltigen Materialien, wie z. B. Kunststoff, Wolle, Seide und Holz. Beinahe bei jedem Wohnungsbrand, bei dem Wohntextilien und Möbel verbrennen, sind auch Cyanide im Brandrauch enthalten.

Die beiden Gase wirken synergistisch. Einerseits durch die Einschränkung der Sauerstofftransportkapazität des Hämoglobins infolge der Carboxyhämoglobinbildung und andererseits durch die Störung des Elektronentransports durch Cyanidkomplexbildung mit dem dreiwertigen Eisen der Cytochromoxydase (Müller & Desel, 2013).

2 Grundlagen

Cyanid tritt in den Aggregatzuständen gasförmig, flüssig und fest auf.

Einsatzorte sind die metallverarbeitende Industrie, Galvanisierung/Edelmetallbeschichtung, Stahlhärtung, Bergbau, Edelmetallgewinnung, Synthesen D, L-Methionin für Futtermittel-, Nahrungs- und Pharmaindustrie, kunststoffverarbeitende Industrie, Kunststoffe, Kunstfasern (z. B. Nylon), Baustoffe (z. B. Acrylglas, Styropor®, Polyurethan), Pestizide (Schädlingsbekämpfung), Druckereiwesen und Papierindustrie und Fotografie.

Organisch gebundene Zyanide finden wir in einigen tropischen Ländern in Grundnahrungsmitteln wie z.B. Maniok (zyanogene Glykoside), die durch enzymatische Spaltung freigesetzt werden können. In Europa ist vor allem die Bittermandel als Quelle bekannt (tödlich für Erwachsene ab 60 Stück, bei Kindern reichen 5-10 Stück). Seltenerer Formen sind das Laetril - ein synthetisches Amygdalin, welches zur Krebsbehandlung im Internet angeboten wird.

Ebenso kann der Klebstoffentferner Azetonitril (z.B. Supernail™ Nail-Off), sowie Nitroprussidnatrium, ein Antihypertensivum, welches 5 Cyanidionen im Molekül enthält und über längere Zeit hochdosiert infundiert wird, eine Cyanidvergiftung auslösen (Stimpfl, et al., 2007).

2.1 Rauchgas als Gefahr eines Wohnungsbrandes

Rauchgas entsteht praktisch bei jedem Brand. Durch das Verbrennen oder das Verglimmen von Materialien, wie z. B. Wolle, Seide, Holz sowie synthetische Substanzen, wie z. B. Kunststoffe, Wohntextilien, Bau- und Dämmstoffe. Dabei entstehen neben Ruß verschiedene toxische Gase: Asphyxie-Gas Kohlendioxid (CO₂),

Reizgase (organisch) Acrolein, Benzol, Formaldehyd, Phenol und (anorganisch) Ammoniak, Chlorwasserstoff, Schwefeldioxid, Stickoxide (Nitrose, NO_x), Phosgen, sowie Kohlenmonoxid (CO) und Cyanid (CN). Messungen von Bränden in geschlossenen Räumen zeigen: Durch die Verbrennung der unterschiedlichsten Materialien entstehen die Giftgase CO und CN in meist gesundheitsgefährdenden Mengen (Alarie, 2002).

Neben den in dieser Arbeit untersuchten toxikologisch relevanten Substanzen Kohlenstoffmonoxid und Cyanid führen weitere Rauchgasbestandteile u. a. auch zum Absterben der ziliert tragenden Zellen. Surfactant geht verloren, Pneumozyten Typ 2 gehen zugrunde und es kommt zur mikrovaskulären Schädigung der Lungenkapillaren (Barques, 2005).

Die Ausschüttung von Neuropeptiden, die das pulmonale Gewebe schädigen, wird durch Gewebsproteasen aktiviert. Resultat sind ein Ödem der oberen Atemwege, eine Larynxentzündung, gesteigerte Bakterienproliferation mit Entzündung und Atelektasen der kleineren Bronchien. Ödeme und Atelektasen verstärken die durch die Brandgase entstandene Hypoxie (Tredget, et al., 1990) (Eichhorn, et al., 2018).

Ein weiterer Faktor, der die Kohlenstoffmonoxid-Wirkung potenziert, ist der gesteigerte Atemantrieb durch das im Brandrauch enthaltene CO₂. Dadurch wird die Aufnahme von Kohlenstoffmonoxid und anderen Brandgasen begünstigt. Brandgase können aber auch atemdepressiv wirken und dadurch zum Atemstillstand führen (Lessing, et al., 2002).

So ist für hohe CO₂-Konzentration eine tödliche respiratorische Azidose und narkotisierende Wirkung bekannt (Könnecke, 2000).

2.2 Wo genau wirkt Kohlenstoffmonoxid?

CO blockiert den O₂-Transport durch Hämoglobin (Hb), da es kompetitiv 200–300-mal stärker an Hb bindet (im Vergleich zu O₂). Es resultiert eine Blockade des O₂ Transportes (Pankow, 1981).

2.3 Wirkung von Cyanid

Cyanid bindet an Fe²⁺ des Hb (Erythrozyten), dies führt auch zur partiellen Blockade des O₂-Transports. Durch Bindung an das Fe³⁺ der Cytochrom-c-Oxydase der

mitochondrialen Atmungskette entsteht eine Hemmung der O₂-Utilisation als wesentlicher Mechanismus der Giftwirkung. Daraus resultiert ein Tod durch „inneres“ Ersticken.

Diese Versorgungslücke bedingt durch die Aufnahme von Kohlenstoffmonoxid und Cyanid schädigt vor allem Organe mit erhöhtem Energie- und Sauerstoffbedarf, wie z. B. Herz und Gehirn. Bei einer Cyanidvergiftung treten die ersten Symptome deshalb am Nerven- und Kreislaufsystem auf (Eichhorn, et al., 2018).

Der Organismus besitzt eine natürliche, enzymatische Entgiftungskapazität (Enzym Rhodanase) von etwa 0,1 mg/kg KG/h. Das Enzym ist in den Mitochondrien der Leber und Niere vorhanden und entgiftet Cyanid-Ionen, indem es ein Schwefelatom auf diese überträgt und nicht-toxisches Rhodanid (SCN⁻) bildet.

Wird ein bestimmter Grenzwert überschritten, z. B. durch Rauchgasinhalation, kommt es nahezu schlagartig zu Vergiftungssymptomen (Stimpfl, et al., 2007).

2.4 Toxizität von Kohlenstoffmonoxid

Bei CO-Exposition dauert es relativ lange, bis sich ein Gleichgewicht zwischen den Konzentrationen des CO im Alveolarraum und des an das Hb gebundenen CO einstellt. Die Bindung von CO an Hb ist reversibel. Die CO-Bindung beeinträchtigt die O₂-Transportkapazität, nicht jedoch die O₂-Utilisation in den Mitochondrien (Oehme & Penning, 2011).

2.5 Toxizität von Cyanid

Nach Inhalation ist die Verteilung von Blausäure im Körper nach etwa 5 Minuten nahezu abgeschlossen. Cyanid bindet an Fe³⁺-Ionen der Cytochrom-c-Oxydase. Dagegen ist die Bindung an Fe²⁺-Ionen des Hb vergleichsweise gering. Die Bindung von Cyaniden an die katalytischen Zentren bestimmter Enzyme ist meist irreversibel.

Die Cyanidbindung beeinträchtigt vor allem die O₂-Utilisation in den Mitochondrien.

Die Toxizität von Cyanid ist etwa 20-mal größer als die von Kohlenstoffmonoxid (Stimpfl, et al., 2007).

2.6 Gefahrenpotenzial durch Inhalation von Brandrauch

Cyanidhaltiger Rauch wird rasch über den Respirationstrakt resorbiert. Die toxische Wirkung tritt nach Inhalation bereits nach sehr kurzer Zeit ein. In Tabelle 1 ist die Wirkung von cyanidhaltigem Rauch nach zeitlicher Exposition aufgeführt.

Zeit nach Inhalation	Symptom
30 Sekunden	Bewusstseinsverlust
3-5 Minuten	Atemstillstand
5-8 Minuten	Herzstillstand

Tabelle 1: Wirkung von cyanidhaltigem Rauch nach zeitlicher Exposition (Bolt, 2005)

Auch wenn der Herzstillstand nicht unmittelbar (5-8 Minuten) nach Inhalation eintritt, kann es bei weiterer Progression des Krankheitsbildes noch nach Stunden zum Tod kommen.

Eine vollständige Heilung ist nur bei frühzeitiger Therapie, unverzüglich nach der Vergiftung möglich (Bolt, 2005).

2.7 Cyanid in Rauchgas

Eine Cyanidintoxikation muss bei allen Personen vermutet werden, die Brandrauch ausgesetzt waren. Fakultative Hinweise sind der Nachweis von Ruß in Mund und/oder Oropharynx und aufgetretene Bewusstseinsstörungen. In Tabelle 2 sind klinische Aspekte der Cyanidvergiftung zusammengefasst.

Bei (Wohnungs-) Brand besteht eine Mischintoxikation aus vielen Noxen, vordergründig CO und CN (Koschel, 2002).

Cyanid in Rauchgas

<p>Äußerer Aspekt</p> <ul style="list-style-type: none"> • Verbrennungen im Gesicht* • Versengung der Gesichts- und Kopfbehaarung* • Ruß um Mund, Nase und/oder Oropharynx** <p>Oropharynx**</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ruß • Heiserkeit • Schluckbeschwerden <p>Augen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Brennen** • Reizung der Bindehaut (Tränen)*** • Mydriasis*** <p>Atmung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bittermandelgeruch der Ausatemluft*** • Hustenreiz* • Bronchospasmus**** • Atemnot*** • Dyspnoe* • Tachypnoe oder Hypnoe (anfangs)* • Bradypnoe oder Apnoe (später) 	<p>Neurologie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kopfschmerzen* • Unruhe** • Bewusstseinsstörungen wie Benommenheit und Desorientierung** • Krampfanfälle bis hin zum Koma***** <p>Gastro-enterologisch</p> <ul style="list-style-type: none"> • Übelkeit*****und Erbrechen* <p>Herz-Kreislauf</p> <ul style="list-style-type: none"> • Engegefühl in der Brust**** • Blutdruckveränderungen: Hypertonie (anfangs)***** oder Hypotonie (später)***** • Pulsveränderungen: Tachykardie***** oder Bradykardie***** • Kardiovaskulärer Kollaps***** • Herzrhythmusstörungen*****
---	---

Tabelle 2: Klinik der Cyanidvergiftung

* (Hoppe & Klose, 2005)** (Zilker, et al., 2010)*** (Bolt, 2005)

**** (Alarie, 2002)***** (Baud, 2009)***** (Maybauer, et al., 2009)

2.8 Cyanidvergiftung – Diagnostik

Eine direkte Messung von Cyanid aus Vollblut noch am Einsatzort ist technisch nicht realisierbar. Somit erfolgt die Labordiagnostik der Vergiftung erst zeitverzögert. Die toxische Wirkung von CN setzt jedoch unmittelbar nach Inhalation ein.

Die HWZ von Cyanid beträgt ca. 1h (Baud, et al., 1991) (Clark, et al., 1981).

Sofortiges Handeln ist daher auch im Verdachtsfall noch vor Vorliegen der Ergebnisse einer Cyanidmessung notwendig.

Denn eine der Hauptursachen für den Tod im Zusammenhang mit einem Brand ist die Inhalation von Rauchgas und damit verbunden oft auch die Intoxikation mit Cyanid (Bernau & Stahlmann, 2012).

Abbildung 2 zeigt retrospektiv gemessene Cyanidspiegel im Blut von Opfern verschiedener realer Brandsituationen:

Brandopfer mit Todesfolge (Alarie, 2002)

- ohne toxische Cyanidspiegel
- mit toxischen Cyanidspiegeln (> 1 mg/l oder > 40 µmol/l)

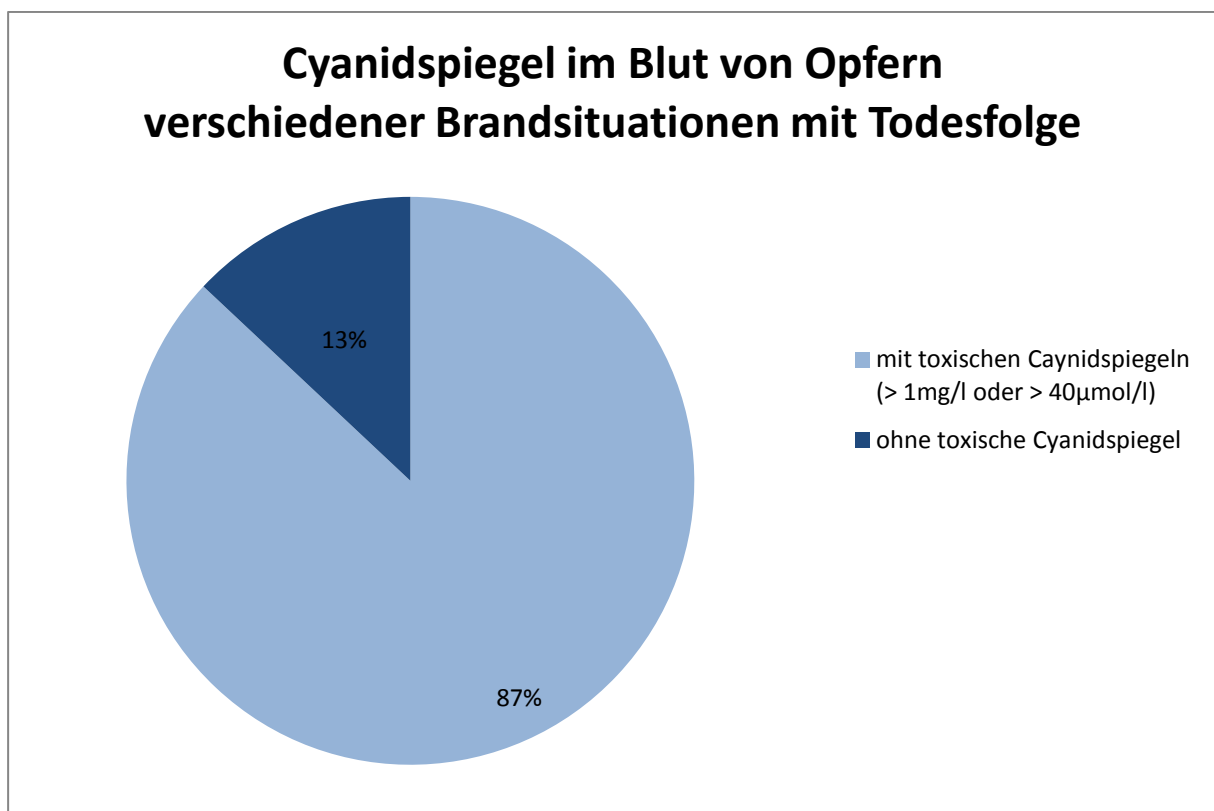


Abbildung 2: Cyanidspiegel im Blut von Opfern verschiedener Brandsituationen mit Todesfolge (Alarie, 2002)

Hohe Cyanid-Level korrelieren mit hohen Plasma-Laktat-Werten (metabolische Azidose) (Baud, et al., 1991).

Plasma-Laktat-Spiegel > 10 mmol/l korrelieren mit Cyanidspiegel von > 40 µmol/l und erhöhten COHb-Werten (Clark, et al., 1981).

Eine Messung der Plasma-Laktat-Werte (keine Vor-Ort-Messung möglich) oder der COHb-Werte (Vor-Ort-Messung nicht immer möglich) ist von großer Bedeutung auch für die Diagnosestellung einer Cyanidvergiftung. Eine nationale Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidintoxikation fehlt bislang. Derzeit wird diese vorbereitet (geplante Fertigstellung Ende 2020, Registernummer 040-012) (Eichhorn, et al., 2019).

2.9 Postmortale Diagnostik der Cyanid-/Kohlenstoffmonoxid-Vergiftung

Die postmortale Diagnostik CN/CO-Vergifteter orientiert sich zunächst an den entsprechenden Leitlinien zur Leicheneröffnung (Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin, 2017) und der StPO nach §§ 87 und 89 (Bundesministerium der Justiz, 2020).

Haben Aspekte aus relevanten Ermittlungsergebnissen (Brandort, Bittermandelgeruch, Suizid, Unfall, Homizid, Brandherd, Zeitpunkt des Brandes, Art des Brandes, CO-Melder der Feuerwehr o.ä.) den Hinweis auf eine CO/CN-Vergiftung ergeben, werden bei der Obduktion diese Hinweise auf typische Leitbefunde überprüft. Hierbei spielen vor allem die durch die Inhalation der typischen Brandgasbestandteile CO und CN hervorgerufenen sichtbaren Veränderungen eine Rolle wie: hellrote Totenflecke, lachsrote Muskulatur und Organe, flüssiges hellrotes Blut. Des Weiteren die Zeichen die auf eine Rauchgasinhalation im Allgemeinen, also ein Gelebthaben während der Exposition, hindeuten: Rußeinatmung in die oberen und tiefen Atemwege, Rußverschluckung sowie Zeichen der thermischen Läsion der Atemwege wie Rötungen der Schleimhäute des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Hierbei muss zwischen den Vitalzeichen und den dahingehend nicht beweisenden Zeichen der thermischen Einwirkung (höhergradigere Hitzeschäden, Brandamputationen, Berstung der Haut, Eröffnung der Körperhöhlen) unterschieden werden, denn die rechtsmedizinische Begutachtung in Zusammenhang mit einem

Brandgeschehen dient der Feststellung von Todesursache, Todesart, Vitalität der Hitzeeinwirkung und Identität des Opfers (Bohnert, 2007).

Als Vitalitätszeichen im engeren Sinne kann nur der Nachweis einer erhöhten COHb- bzw. CN-Konzentration und deren sekundäre Auswirkungen wie Totenfleck- und Muskelfarbe angesehen werden. Alle weiteren Zeichen inklusive des Rußnachweises im Respirations- und/oder Magen trakt können – bis zu einem gewissen Ausprägungsgrad - auch durch die Dynamik der Brandeinwirkung entstanden sein, wie (Bohnert, et al., 2003), (Popovic, et al., 2009) und (Stoll, et al., 2017) nachweisen konnten.

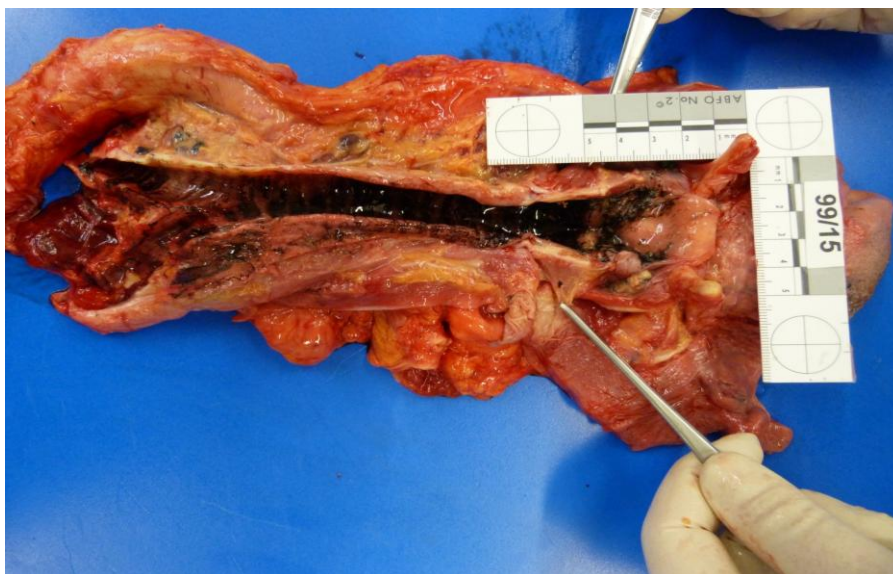


Abbildung 3: Ruß in Kehlkopflichtung, Trachea und Hauptbronchien
(Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)

Die bei der CO-Vergiftung typischen hellroten Totenflecke sind bei der Cyanidvergiftung infolge Rauchgasinhalation weniger eindrucksvoll. Sie stellen daher bei der Cyanidvergiftung im Regelfall kein primäres Erkennungsmerkmal dar. Auffällig kann nach oraler Ingestion ein Bittermandelgeruch sein, der bei Druck auf den Rippenbogen wahrnehmbar wird. (ca. 50 % der Bevölkerung können diesen Geruch genetisch bedingt nicht wahrnehmen). Nach peroraler Aufnahme von Zyankali kann es zu Veränderungen der Magenschleimhaut kommen, die dann ziegelrot gefärbt und ödematös „samartig“ verquollen wirkt (vergleiche Abbildung 19, Seite 47).

Bei der Sektion besteht die Gefahr der Vergiftung durch Blausäure. Insbesondere bei der Eröffnung des Magens, da hier noch große Mengen Zyanidsalze enthalten sein können (Stimpfl, et al., 2007).

Der Problematik, die Vitalität beim Brandgeschehen nachzuweisen, haben sich wiederholt Autorentams (Maxeiner, 1988) gestellt. Eine wegweisende Arbeit von (Bohnert, et al., 2003) stellt noch weiterführend die Unterschiede zwischen dem Tod durch Auswirkungen eines Brandgeschehens (Qualm, Toxizität der Brandgase) und dem Tod durch die direkte Brandeinwirkung auf den Körper heraus. Sie erarbeiteten dabei eine sehr detaillierte Übersicht zur Einordnung der Fälle in die eine oder andere Kategorie (vergleiche Tabelle 3).

Vitale Zeichen der Exposition gegenüber Brandrauchgasen und Hitze stellt Tabelle 3 dar.

Brandrauchgasexposition	Hitzeexposition
Makroskopie	
Rußablagerungen in den Luftwegen	Krähenfüße, Wimpernzeichen
Rußablagerungen im Ösophagus	Brandblasen der Haut
Rußablagerungen im Magen	Blasige/fetzig Ablösung der Schleimhaut des Rachens oder Kehlkopfs
Histologie	
Rußablagerungen in Trachea und Bronchien	Blasige Mukosaabhebung in Luftröhre und Bronchien
	Pseudobecherzellen
	Starke Schleimsekretion
	Kernelongation und Pallisadenstellung des Schleimhautepithels in Luftröhre und Bronchien
	Hyperämie und Ödem der Mukosa in Luftröhre und Bronchien
Toxikologie	
COHb-Konzentration >10 % Cyanidkonzentration >0,2 ng/ml	

Tabelle 3: Makroskopische und histologische Zeichen des Gelebthabens modifiziert nach(Bohnert et al. 2003)



Abbildung 4: Krähenfußartige Aussparungen der Berußung am linken Auge
(sog. Krähenfußzeichen) (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)



Abbildung 5: Zeichen der Hitzeeinwirkung mit kolbenartiger Auftreibung der Kopfhaare
(Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)

3 Stand der Forschung

Die aktuelle Literatur zum Thema befasst sich mit verschiedenartigen Zusammenhängen bei den Vergiftungen mit den beiden Hauptvertretern der Rauchgase wie etwa bei Baud, der die Rolle des Cyanid bei der Rauchgasintoxikation und die Schwierigkeiten bei der Detektion des schnell flüchtigen Stoffes benennt und der durch die Beschreibung eines typischen Toxidroms den Versuch wagt, Notärzte in die Lage zu versetzen, zügig eine Antidottherapie einzuleiten (Baud, 2007).

In einer Studie von Thorn und Keim wird der Zusammenhang zwischen der Toxizität des COHb und relevanter vorbestehender Erkrankungen wie Herz-Kreislaufkrankungen und Lungenerkrankungen hergestellt. Des Weiteren werden sehr junge bzw. sehr alte Menschen und Schwangere als besonders anfällig für eine CO-Vergiftung beschrieben und die Autoren forderten bereits 1989 eine dem jeweiligen COHb-Level angepasste Therapie (Thorn & Keim, 1989).

Eine Forderung, der man mittlerweile nachgekommen ist.

So beschreibt eine Verfahrensweisung der Berufsfeuerwehr Münster die Interpretation und Diagnosestellung und teilt in drei Kategorien ein:

1. COHb-Werte von 0-10 %: Patienten, die als unverletzt gelten
2. COHb-Werte von 10-20 %: Patienten, die als Intoxikationspatienten gelten und mit Sauerstoff über ein Maske-Reservoir-System versorgt werden und ggf. beatmet werden müssen
3. COHb-Werte von mehr als 20 %: Patienten, die als schwer intoxikiert gelten und neben der erwähnten Sauerstoffversorgung ggf. beatmet werden müssen und zusätzlich nach Symptomatik einer hyperbaren Druckkammer zugeführt werden sollten (Berufsfeuerwehr Münster, 2012).

Der Gefährdung der Einsatzkräfte durch die Brandgase geht eine Dissertation aus Marburg nach. Hier findet ein spezielles Pulsoxy-Gerät der Fa. Massimo Anwendung, durch welches COHb-Werte bereits am Einsatzort durch Lichtspektrographische Messung ermittelt werden können (Pfefferkorn, 2014). Wegen der unmöglichen organoleptischen Detektierbarkeit potenzieller CO-Quellen wird zum Eigenschutz der Einsatzkräfte das Mitführen eines Warngerätes empfohlen (Kaiser & Müller, 2014). Die konventionelle Pulsoxymetrie unterscheidet nicht zwischen Carboxy- und Oxy-Hämoglobin. Sie ist für die Diagnostik ungeeignet. Die spezifische CO-Pulsoxymetrie

hat dagegen hinweisenden Charakter (Hampson & Scott, 2006). Unauffällige CO-Pulsoxymetrie-Befunde schließen eine CO-Vergiftung jedoch nicht aus (Rose, et al., 2017).

Auch falsch positive Messergebnisse sind möglich (Weaver, et al., 2013). Weitere Fragestellungen werden durch die Beteiligung von ZNS-beeinflussenden Faktoren, wie Ethanol oder Medikamenten bei CO-Vergiftungen aufgeworfen.

Hierzu haben Gubala und Piekoszewski den Einfluss des Ethanols unter Betrachtung zweier Subgruppen mit unterschiedlichen Ethanolkonzentrationen beschrieben.

Sie postulieren darin eine möglicherweise schützende Wirkung des Ethanols bei Kohlenmonoxidvergifteten (Gubala & Piekoszewski, 2001).

Eine weitere Arbeit zu diesem Thema stammt von King und kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Über 5 Jahre wurden Daten an einem Sektionsgut ausgewertet und Alkoholsubgruppen gebildet. Hierbei wurde ein protektiver Effekt des Ethanols bis zu einer Blutalkoholkonzentration von 1,5 Promille postuliert. Danach verliere sich dieser protektive Einfluss (King, 1983).

Der wichtigen Frage der Todesursache gehen Bohnert, Werner und Pollak mit ihrer Arbeit „Probleme im Zusammenhang mit dem Gelebthaben bei Verbrannten“ nach.

Sie weisen die Konstellation „Ruß in den Atemwegen und erhöhte COHb-Werte“ als untrügliches Zeichen für ein Gelebthaben zum Zeitpunkt des Brandes nach (Bohnert, et al., 2003).

4 Fragestellung

Die vorliegende Arbeit befasst sich retrospektiv mit den Cyanid- und Kohlenmonoxidbefunden bei Unfällen, Suiziden und Tötungsdelikten durch Auswertung der Fallakten des Institutes für Rechtsmedizin der Charité – Universitätsmedizin Berlin an einem vorselektierten Sektionsgut.

Die Verknüpfung der Messwerte mit den in den Sektionsberichten beschriebenen Obduktionsbefunden, den aus den Ermittlungsakten entnommenen Fallumständen und weiterer toxikologischer Befunde soll die Einschätzung vergleichbarer künftiger Fälle im forensischen Kontext verbessern.

Weiterhin soll die Arbeit auf Grundlage der im Institut für Rechtsmedizin der Charité praktizierten Cyaniduntersuchungen bei Brandtodesfällen einen Beitrag zu der zu wenig wahrgenommenen Cyanidproblematik bei Rauchgasinhalationen liefern und damit wesentliche Impulse für die Diagnostik und Therapie bei Rauchgasexposition liefern.

„Von den Toten lernen für die Lebenden“ ist dann auch ein Credo der Rechtsmedizin (Mittelmacher, 2015).

5 Materialien und Methoden

5.1 Herkunft der Fälle

Zur Verfügung standen die Akten sämtlicher Obduktionen, die in den Jahren 2012 bis 2016 im Institut für Rechtsmedizin der Charité durchgeführt wurden (n=144 aus 5.012 Gesamtfällen entspricht 2,87 %).

Der Aktenbestand wurde zunächst nach den Stichwörtern: Suizid, unklare Todesursache, COHb-Bestimmung, Kohlenmonoxid, Cyanid, Brandgeschehen, Unfall, Tötungsdelikt durchsucht.

Diese Recherche ergab eine Fallzahl von 144.

Diese Akten wurden im Institut gesichtet und die unten aufgeführten Daten aus der jeweiligen Akte in eine Microsoft Excel 2007® (Microsoft Cooperation USA) Tabelle pseudonymisiert übertragen.

Nach Sichtung aller Akten wurden 21 Fälle, bei denen es sich um Todesfälle ohne Bezug zum untersuchten Thema:

Kohlenmonoxid- und Cyanidnachweise bei Brandgeschehen, Unfällen, Suiziden und Tötungsdelikten

handelte, aus den weiteren Betrachtungen herausgelöst. Es verblieben somit 123 Fälle als Grundgesamtheit für die weiteren Betrachtungen (vergleiche Tabelle 4, Seite17).

In Berlin besteht die Besonderheit, dass zwei Institute für die auftraggebenden Behörden Obduktionen und chemisch-toxikologische Anschlussuntersuchungen durchführen. Neben dem Institut für Rechtsmedizin der Charité existiert das Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin Berlin. In beiden Instituten werden jährlich vergleichbar viele Obduktionen durchgeführt.

Geschichtlich geht dies darauf zurück, dass zum bereits seit dem 17. Jahrhundert bestehendem Stadtphysicat – 1833 ein Lehrstuhl für Staatsarzneikunde an der Friedrich-Wilhelms-Universität begründet wurde, unter dem zunehmend Obduktionen durchgeführt wurden. 1937 wurden die für die Versorgung zuständigen Gerichtsärzte der Stadt in dem neugegründeten Landesinstitut für Gerichtliche und Soziale Medizin institutionell gebunden (Wirth, et al., 2008). Die vorgelegte Arbeit schließt nur Fälle mit ein, die im Institut für Rechtsmedizin der Charité im Studienzeitraum untersucht wurden. Dies begründet eine gewisse unbeeinflussbare Vorauswahl der Fälle, sichert aber hinsichtlich der angewandten Untersuchungsverfahren eine Vergleichbarkeit der untersuchten Fälle.

5.2 Datengrundlage

Die Fallakte enthält die zusammenfassende Einleitung, das Sektionsgutachten, die gutachterliche Stellungnahme, eine Kopie der polizeilichen Ermittlungsakte zur Obduktion und die Ergebnisse der toxikologischen, klinisch-chemischen und ggf. feingeweblichen, neuropathologischen, virologischen und mikrobiologischen Zusatzuntersuchungen.

5.3 Datenverarbeitung

Für jeden Fall wurden die folgenden Daten erhoben:

- Sektionsnummer
- Auffindungsdatum
- Jahr
- Alter
- Geschlecht
- Gewicht
- Größe
- Todesart
- Todesursache
- relevante Obduktionsbefunde
- Ergebnisse der chemisch-toxikologischen Untersuchungen
- Auffindesituation

Das Sektionsgut des Institutes für Rechtsmedizin der Charité und die hiervon analysierte Untergruppe stellten sich im Studienzeitraum wie folgt dar:

Jahr	Sektionen gesamt	Ausgewählte Fälle	Ausgewählte Fälle in %
2012	1.043	24	2,30 %
2013	997	30	3,0 %
2014	998	26	2,61 %
2015	979	19	1,94 %
2016	995	24	2,41 %

Tabelle 4: Fallzahlen des Instituts für Rechtsmedizin der Charité (2012 – 2016)

5.4 Bestimmung von Cyanid

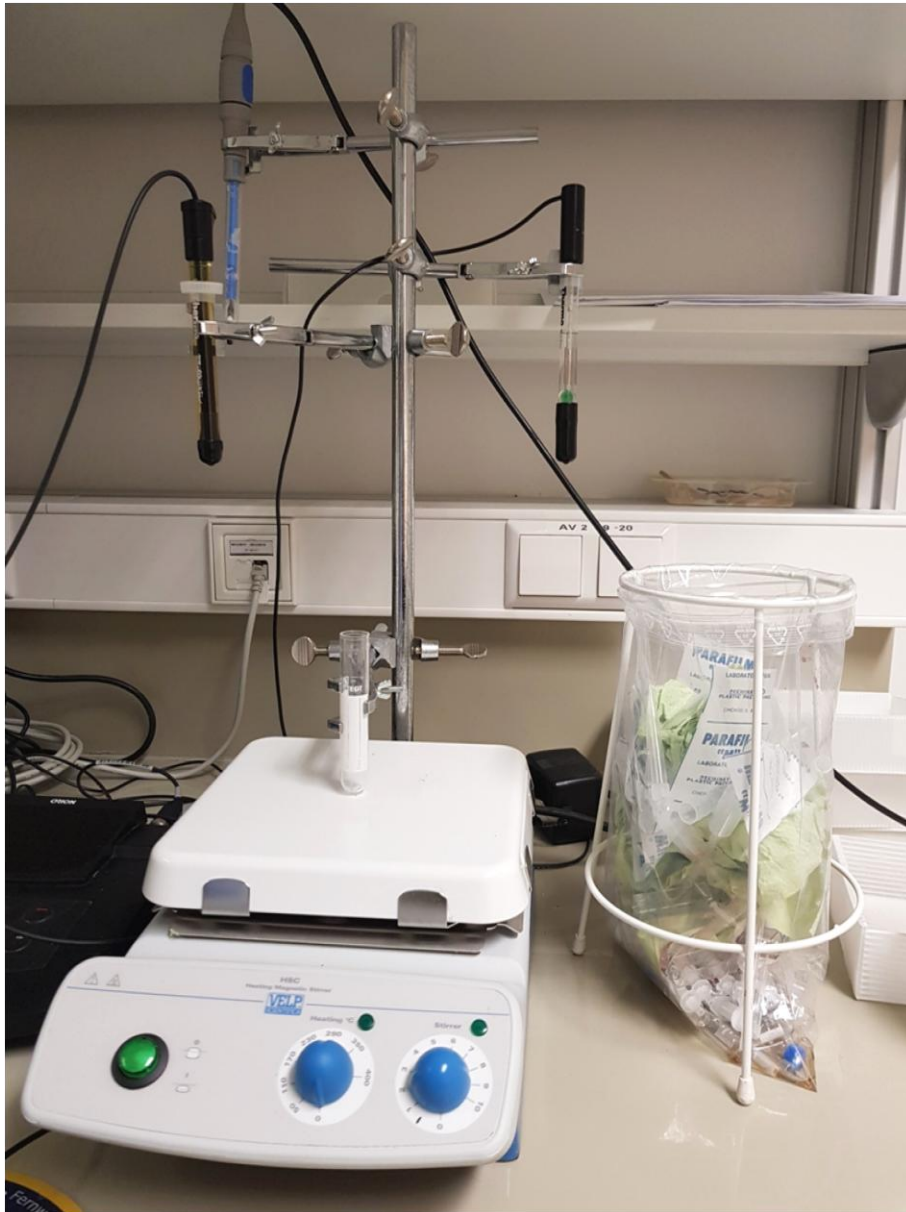


Abbildung 6: Cyanidionensensitive Elektrode zur Cyanid-Bestimmung

Die Cyanidbestimmung erfolgt bei brandassoziierten Todesfällen im Herzblut, sonst im Schenkelvenenblut und bei mutmaßlich oraler Ingestion additiv im Mageninhalt. Blausäure (HCN) ist eine leicht flüchtige Substanz und kann nach Säurezusatz leicht aus dem biologischen Material abdestilliert und in überschüssiger NaOH -Lösung wieder aufgefangen werden (isotherme Destillation).



Die erhaltene NaCN-Lösung wird anschließend mit einer Cyanid-selektiven Elektrode (vergleiche Abbildung 6, Seite 18) gemessen. Dabei besteht zwischen der elektrochemischen Potentialdifferenz der Elektrode gegen eine Referenzelektrode und der CN^- - Konzentration ein logarithmischer Zusammenhang.

$$E = E_0 - 59 \lg c_{\text{CN}^-} \text{ (in mV bei 25 } ^\circ\text{C)}$$

E_0 = Konstante, abhängig von der Referenzelektrode, ergibt sich durch Eichung

Der messbare Konzentrationsbereich liegt zwischen 0,2 und 26,0 $\mu\text{g/ml}$.

(Institut für Rechtsmedizin der Charité, 2004a)

5.5 Bestimmung des COHb

Grundsätzlich ist im Gegensatz zu gewöhnlich bevorzugtem Venenblut bei postmortalen toxikologischen Untersuchungen wegen der Gefahr der Diffusion über die Haut möglichst Herzblut zu untersuchen. Anhand der Untersuchungsergebnisse ist eine Aussage über eine Intoxikation mit Kohlenstoffmonoxid und eine Kohlenstoffmonoxidbedingte Sterblichkeit möglich. Ein Wert von über 45 % kohlenmonoxidgebundenem Hämoglobin ist unabhängig von Komorbiditäten als potenziell letal anzusehen.

Methodenbeschreibung

COHb wird mittels spektrophotometrischer Messung der Restextinktion (Extinktionsverhältnis: Extinktion nach der Reduktion zu Extinktion vor der Reduktion) nach Reduktion des Hämoglobins mittels Dithionit im basischen Milieu zu Hämochromogen bestimmt. COHb lässt sich praktisch nicht zu Hämochromogen umsetzen, weshalb hier keine hypochrome Verschiebung des Spektrums und somit keine Abnahme der Restextinktion bei einer definierten Wellenlänge von 576 nm stattfindet.

Gerät

- UV/VIS-Spektrophotometer: Biochrom Libra S12

Analysenprogramme

- BioDC.exe
- COHb-Berechnung.xls

Referenzsubstanzen

Es sind keine Standards im Handel erhältlich, weshalb man zur Kontrolle auf CO-gesättigte Proben und deren entsprechende optische Verdünnungen zurückgreift (siehe Kalibrierung). Eine halbjährliche Kontrolle mit den Verdünnungsgraden, die zur Überprüfung der Genauigkeit verwendet wurden, sowie einer Nullkontrolle und einer CO-gesättigten Blutprobe wurde empfohlen. Eine Kontrolle der Methode erfolgt durch Ringversuche und Laborvergleiche.

Mindestens der Nullwert und weitere verschiedene Konzentrationen werden hergestellt (Institut für Rechtsmedizin der Charité, 2004a).

5.6 Kochprobe



Abbildung 7: Darstellung der sog. Kochprobe als Voruntersuchung auf eine COHb-Intoxikation
(Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)

Ein orientierendes, schnelles Vortestverfahren von relevanten CO-Aufnahmen ist die sog. Kochprobe (Wirth & Strauch, 2006). Als Untersuchungsmaterial wird Herzblut der Leiche benötigt. Die Kochprobe (siehe Abbildung 7) basiert auf der Hitzestabilität des COHb. Das zu untersuchende Blut und ein Kontrollblut werden in einem Reagenzglas jeweils mit etwas Leitungswasser versetzt und beide Reagenzgläser in siedendes Wasser gestellt. CO-haltiges Blut nimmt eine ziegelrote Farbe an, wenn die COHb-Konzentration mehr als 40-50 % beträgt. Nicht CO-haltiges Blut verfärbt sich schmutziggelblich. COHb ist eine stabile Verbindung und lässt sich lange Zeit nach dem Tod sogar an fäulnisveränderten Leichen nachweisen (Grellner & Glenewinkel, 1997). Steht Blut für die Untersuchung nicht mehr zu Verfügung, kann der Nachweis an Muskulatur oder Fäulnisflüssigkeit gelingen (Wirth & Strauch, 2006). Die Methode kommt nicht routinemäßig zur Anwendung, kann jedoch in den Fällen, in denen eine photometrische Untersuchung mangels geeigneten Untersuchungsmaterials nicht in Betracht kommt,

wertvoll sein. In unserem Fallkollektiv findet sich ein Fall (vergleiche Seite 43, Kap. 6.7.3).

5.7 Cluster

Um die Ergebnisse vergleichen zu können, wurden Cluster für die Alkoholisierung, die Cyanid-Intoxikation und für die CO-Intoxikation gebildet. Die aufgeführten Tabellen (Tabelle 5, Tabelle 6, Tabelle 7) zeigen die Wertcluster für die jeweilige Entität.

Blutalkoholkonzentration in g/kg	Alkoholische Beeinflussung
0,21-0,4	minimal
0,5-0,9	leicht
1,0-1,4	mittel
1,5-1,9	stark
2,0-2,9	sehr stark
≥3,0	hochgradig

Tabelle 5: Alkohol-Cluster

Die Blutalkoholkonzentrationscluster wurden nach der im Institut für Rechtsmedizin der Charité gebräuchlichen Graduierung der Beeinträchtigung erstellt.

COHb-Werte in %	Intoxikationsgrad
< 5/ 5-10 Raucher/-15 ältere Menschen	normal
von 25-30	toxisch
von 50-60	komatös-letal

Tabelle 6: COHb-Cluster (Schulz, et al., 2012)

Die COHb-Konzentrationscluster orientieren sich in an den in der Literatur gebräuchlichen Einteilungen bei Sektionsstudien, im Gegensatz zu den Einteilungen, die für Therapieschemata für Überlebende von Brandereignissen gebräuchlich sind.

Cyanid-Werte in µg/ml	Intoxikationsgrad
0,038-0,23/0,19-0,46-Raucher	normal
ab 0,5	toxisch
1-3	komatös-letal

Tabelle 7: Cyanid-Cluster (Schulz, et al., 2012)

Die Cyanidkonzentrationscluster orientieren sich in an den in der Literatur gebräuchlichen Einteilungen bei Sektionsstudien, im Gegensatz zu den Einteilungen, die für Therapieschemata für Überlebende von Brandereignissen gebräuchlich sind (Baselt, 2017) (Schulz, et al., 2012).

6 Ergebnisse

6.1 Epidemiologie

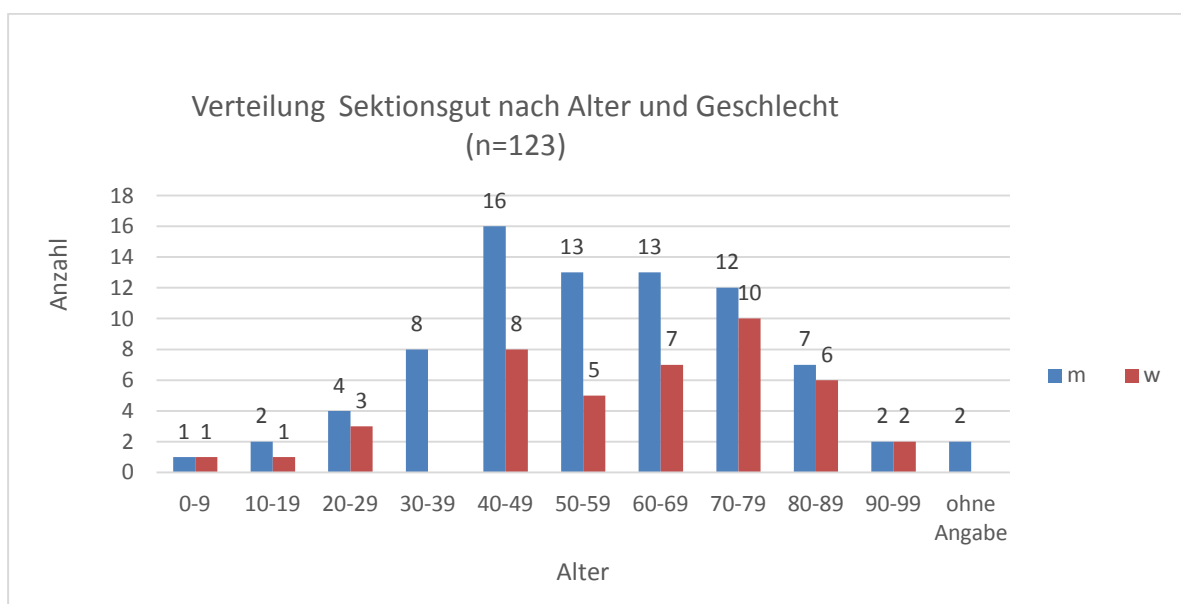


Abbildung 8: Sektionsgut nach Alter und Geschlecht

Anzahl Fälle: Alterscluster nach Geschlecht	männlich	weiblich	Gesamtergebnis
0-9	1	1	2
10-19	2	1	3
20-29	4	3	7
30-39	8		8
40-49	16	8	24
50-59	13	5	18
60-69	13	7	20
70-79	12	10	22
80-89	7	6	13
90-99	2	2	4
ohne Angabe	2		2
Gesamtergebnis	80	43	123

Tabelle 8: Alters- und Geschlechteraufschlüsselung des Sektionsgutes

Im untersuchten Sektionsgut (vergleiche Abbildung 8, Seite 23) ergab sich bei einer Gesamtzahl von 123 Fällen eine Geschlechterverteilung von m:w von 80:43.

Das Alter der Fälle erstreckte sich bei den männlichen Individuen von 7 bis 96 Jahre mit einem Mittelwert von 55,9.

Bei den weiblichen Individuen waren Alter von 0,33 bis 92 Jahre vertreten mit einem Mittelwert von 60,7.

Die Bedeutung der Altersverteilung wird erst durch die Betrachtung in den Alterssubgruppen, die in Tabelle 8 gezeigt sind, deutlich und wird gesondert in der Diskussion beleuchtet.

6.2 Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen

Bei der Betrachtung der Ursachen für eine Behinderung der Flucht vom Brandgeschehen wurden zunächst die Fälle, bei denen eine Flucht möglich gewesen wäre, ermittelt.

Dazu wurde die Grundgesamtheit aller Fälle auf die Wohnungsbrände eingegrenzt. Davon wurden ein Tötungsdelikt und zwei Suizide abgezogen. Danach ergaben sich 53 relevante Fälle.

Die Fälle wurden hinsichtlich Substanzmissbrauch, Beeinflussung durch Alkohol, Behinderung durch körperliche Gebrechen, Behinderung durch geistige Erkrankungen, Erhöhte CO-Sensibilität durch Erkrankung von Herz und Lunge bzw. eine allgemeine Multimorbidität untersucht.

Außerdem wurde geschlechts- und altersdifferenziert, um epidemiologische Aspekte aufdecken zu können.

Art der Fluchtbehinderung	Männlich									Weiblich						Gesamtergebnis	
	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	ohne Angabe	Gesamt	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99		Gesamt
keine Fluchtbehinderung			1	1		1		1	4					1		1	5
alkoholisch beeinflusst	1	1	1	1					4				1			1	5
alkoholisch beeinflusst/medikamentenbeeinflusst								1	1								1
Drogenmißbrauch				1					1								1
Drogenmißbrauch/Alkoholmißbrauch	1								1								1
Medikamenten-/Drogenmißbrauch	1								1								1
Medikamenten-/Drogenmißbrauch und Vd. A. auf multimorbide fluchteingeschränkt										1						1	1
Medikamentenbeeinflussung/psychisch und neurologisch erkrankt	1								1								1
Medikamentenbeeinflussung/lungenkrank													1			1	1
Medikamentenmißbrauch/Vd.a. multimorbide fluchteingeschränkt		1							1								1
neurologisch fluchteingeschränkt (Parkinson)				1					1								1
psychische Erkrankung			1		1				2					1		1	3
Toxikologie fehlt, Bewegungseingeschränkt durch kriegsbedingte Hirnverletzung - Querschnittsgelähmt	1								1								1
unklar wegen großer Brandzehrung					1				1								1
Vd. a. multimorbide fluchteingeschränkt		1	2	1	3	4	1		12		1	3		2	1	7	19
Vd. a. multimorbide fluchteingeschränkt/alkoholisch beeinflusst		1		1	1				3	1			1			2	5
Vd. a. multimorbide fluchteingeschränkt/fluchteingeschränkt beide Beine amputiert/alkoholische Beeinflussung													1			1	1
Vd. a. multimorbide fluchteingeschränkt/fluchteingeschränkt Unterschenkel amputiert													1			1	1
Vd. a. multimorbide fluchteingeschränkt/Lungenembolie postoperativ				1					1								1
Vd. a. multimorbide fluchteingeschränkt/möglicherweise Herztot zeitnah zum Brandgeschehen						1			1								1
Vd. a. multimorbide fluchteingeschränkt/neurologisch fluchteingeschränkt (Muskelschwund)		1							1								1
Gesamtergebnis	5	5	5	7	7	5	1	2	37	2	1	3	5	4	1	16	53

Tabelle 9: Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen

Art der Fluchtbehinderung	Männlich									Weiblich						Gesamtergebnis	
	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99	ohne Angabe	Gesamt	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89	90-99		Gesamt
keine Fluchtbehinderung			1	1		1		1	4					1		1	5
Multimorbide		3	2	3	5	4	1		18	1	1	3	3	2	1	11	29
substanzbeeinflusst	4	2	1	2				1	10	1			2			3	13
psychische Erkrankung			1		1				2					1		1	3
neurologische Erkrankung	1			1					2								2
unklar wegen großer Brandzehrung					1				1								1
Gesamtergebnis	5	5	5	7	7	5	1	2	37	2	1	3	5	4	1	16	53

Tabelle 10: Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen fokussiert

Tabelle 9 zeigt die Ergebnisse der Betrachtungen zu Hinderungsgründen für Flucht vom Brandgeschehen. 4 Männer von 37 (10,81 %) und eine Frau von 16 (6,25 %) hatten keine im Nachhinein eruierbaren Hinderungsgründe für eine Flucht.

Es fanden sich 4 (10,81 %) ausschließlich alkoholisch beeinflusste Männer von insgesamt 37, sowie eine (6,25 %) ausschließlich alkoholisch beeinflusste Frau von insgesamt 16.

Ein Mann war durch Medikamente und Alkohol beeinflusst (2,70 %). Dagegen keine Frau.

Ein Mann von 37 war durch Drogen beeinflusst (2,70 %). Dagegen keine Frau.

Drogen und Alkohol beeinflussten einen Mann von 37 (2,70 %). Dagegen keine Frau.

Die Kombination Medikamente und Drogen beeinflussten einen Mann von 37 (2,70 %). Dagegen wiederum keine Frau.

Insgesamt waren 10 von 37 Männern (27,02 %) und 3 von 16 Frauen (18,75 %) substanzbeeinflusst.

Durch Multimorbidität waren 18 von 37 Männern (48,64 %) und 11 von 16 Frauen (68,75 %) beeinträchtigt.

Alle Multimorbiden waren von Herz- und/oder Lungenerkrankungen betroffen.

Hierbei bestanden vereinzelt Ko-Beeinflussungen durch Substanzen.

In Tabelle 10 (vergleiche Seite 26) werden die Ergebnisse zu fluchtbehindernden Gründen zusammengefasst.

6.2.1 Kasuistik - Tod eines jungen Mannes aufgrund einer Fluchtbehinderung

Im Folgenden wird der repräsentative Fall eines jungen Mannes, der stark verbrannt in einem Hotelzimmer aufgefunden wurde, kasuistisch dargestellt. Die Ursache des Brandes war unklar. Der Fall stellt beispielhaft eine typische Form der Fluchtbehinderung vom Brandgeschehen dar. In diesem Fall eine medikamentös-alkoholische Beeinflussung des Reaktions- und Handlungsvermögens.

Durch die ausgeprägte Brandzehrung (vergleiche Abbildung 9.; S.29) war die Beurteilbarkeit erheblich eingeschränkt, jedoch fanden sich die typischen Leichenveränderungen wie in Kapitel 2.9 beschrieben:

Hellrotfärbung des flüssigen, lackartigen Leichenblutes sowie Lachsfärbung der Muskulatur, Rußeinatmung bis in die tiefen Atemwege und Rußpartikel in der Speiseröhre als Zeichen einer Rauchgaseinatmung. Daneben bestanden unspezifische Hinweise auf Vergiftung mit praller Füllung der Harnblase (950 ml) sowie Hirnschwellung und aromatischem Geruch des Leichenblutes.

In Tabelle 11 sind die wesentlichen Ergebnisse der STA zusammengefasst.

Wirkstoff	Venenblut	Mageninhalt
Diazepam	0,842 µg/ml	0,454 µg/ml
Nordiazepam	0,635 µg/ml	1,580 µg/ml
Temazepam	0,019 µg/ml	-
Oxazepam	0,009 µg/ml	0,010 µg/ml
Carbamazepin	0,240 µg/ml	0,19 µg/ml

Tabelle 11: Ergebnisse der STA

Bei der Bestimmung der COHb-Konzentration und des Cyanid-Gehaltes im Blut ergaben sich für COHb ein im unteren toxischen Bereich liegender Wert von 35,3 % und eine Cyanidkonzentration mit 0,96 µg/ml ebenfalls im toxischen Bereich.

Tabelle 12 zeigt die Ergebnisse der gaschromatographischen Alkoholkonzentrationsbestimmungen.

Probenmaterial	GC1 in g/kg	GC2 in g/kg	Mittelwert in g/kg
Venenblut	2,65/2,60	2,71/2,71	2,66
Urin	3,65/3,64	3,57/3,61	3,61

Tabelle 12: Blut- und Urinalkoholkonzentrationen



Abbildung 9: Ausgeprägt brandgezehrter Leichnam (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)

Für den Zeitpunkt des Todeseintritts ließ sich bei dem Betroffenen eine sehr starke alkoholische Beeinflussung nachweisen, die im Zusammenwirken mit den Benzodiazepinen zu einer erheblichen Beeinflussung des Handlungs- und Reaktionsvermögens geführt haben kann. Es ist daher anzunehmen, dass sich der Betroffene aufgrund dieser alkoholisch-medikamentösen Beeinflussung nicht aus dem Brandgeschehen habe entfernen können. Die daraufhin eingeatmeten toxischen Brandgase Kohlenmonoxid und Cyanid können seinen Tod ursächlich herbeigeführt haben.

6.3 Korrelation zwischen Kohlenstoffmonoxid und Cyanid

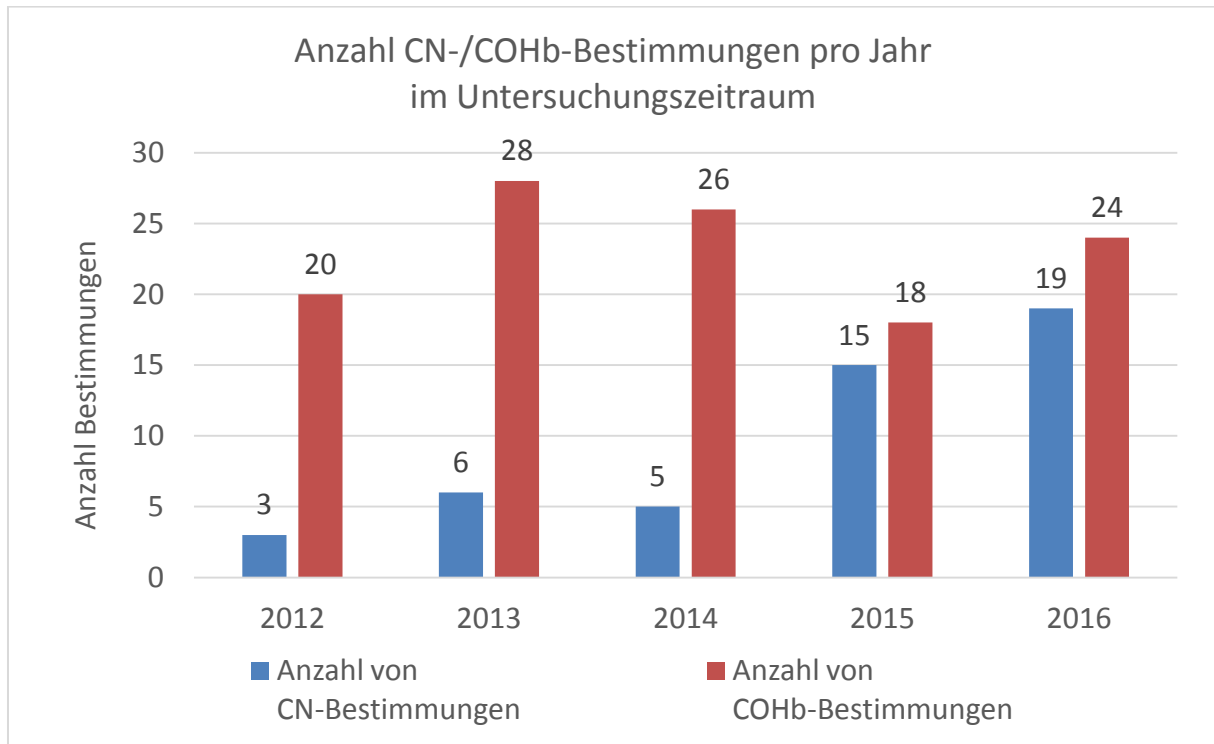


Abbildung 10: Anzahl der CN- und COHb-Bestimmungen pro Jahr im Untersuchungszeitraum im ausgewählten Patientengut

Abbildung 10 zeigt die Anzahl der COHb- und Cyanid-Bestimmungen innerhalb des Studienzeitraumes pro Jahr.

Während im Untersuchungsjahr 2012 drei Cyanid - und 20 COHb-Bestimmungen vorgenommen wurden, stieg die Zahl innerhalb der nächsten Jahre bei den Cyanidbestimmungen im Jahr 2013 auf 6, im Jahr 2014 auf 5, im Jahr 2015 auf 15 und 2016 auf 19 Bestimmungen. Inzwischen sind bei brandassoziierten Todesfällen Cyanidbestimmungen ebenso Standard wie die obligatorischen COHb-Bestimmungen. Die Anzahl der COHb-Bestimmungen blieb über die Jahre relativ konstant. So wurden wie Abbildung 10 zeigt 2013 28 Bestimmungen, 2014 26 Bestimmungen, 2015 18 Bestimmungen und 2016 24 Bestimmungen vorgenommen. Abbildung 11 und Tabelle 13 (vergleiche Seite 31) zeigen die Korrelation der COHb und CN Wertepaare, wobei die Tabelle 13 die Information über die Anwesenheit von Ruß in den Atemwegen hinzufügt und nach ansteigenden COHb-Werten sortiert. Abbildung 12 und Tabelle 14 (vergleiche Seite 32) zeigen die Korrelation von COHb und CN nach aufsteigenden CN-Werten sortiert, wobei die Tabelle 14 die Information über Ruß in den Atemwegen hinzufügt.

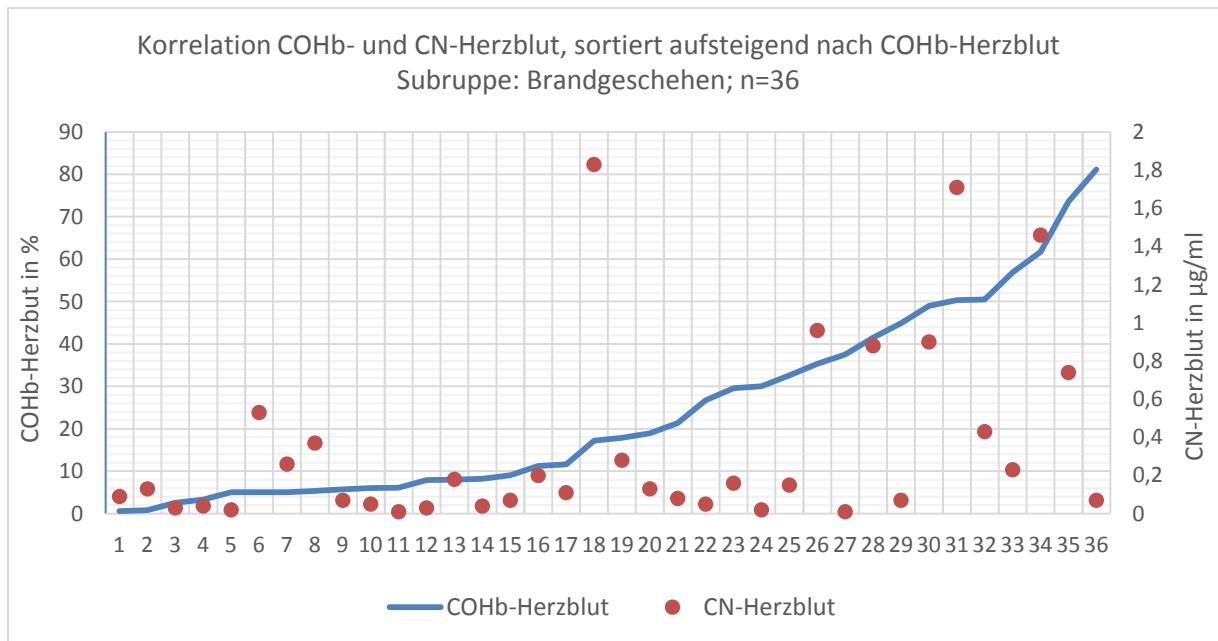


Abbildung 11: Korrelation COHb- und Cyanid-Herzblut-Wertepaare

Ifd. Nr. Graphik	Sektionssnummer	Alter	Cluster Brandgeschehen	COHb-Herzblut (in %)	CN-Herzblut (in µg/ml)	Ruß in den Atemwegen
1	134/13	69	Wohnungsbrand	0,60	0,09	nein
2	392/16	51	Wohnungsbrand	0,80	0,13	ja
3	391/14	48	Wohnungsbrand	2,50	0,03	ja
4	934/16	65	Wohnungsbrand	3,30	0,04	ja
5	202/16	43	Kfz Brand	5,00	0,02	nein
6	805/15	63	Wohnungsbrand	5,00	0,53	ja
7	867/15	48	Kfz Brand	5,00	0,26	nein
8	867/16	85	Wohnungsbrand	5,30	0,37	ja
9	763/15	79	Wohnungsbrand	5,70	0,07	nein
10	260/16	54	Wohnungsbrand	6,00	0,05	ja
11	866/14	35	Wohnungsbrand	6,10	0,01	ja
12	639/16	40	Wohnungsbrand	7,90	0,03	ja
13	871/14	unklar	Wohnungsbrand	8,00	0,18	ja
14	170/16	66	Wohnungsbrand	8,20	0,04	nein
15	394/15	39	Wohnungsbrand	9,00	0,07	nein
16	514/13	72	Wohnungsbrand	11,20	0,20	ja
17	808/15	49	Bootsbrand	11,60	0,11	ja
18	353/14	72	Wohnungsbrand	17,20	1,83	nein
19	624/15	64	Wohnungsbrand	17,90	0,28	ja
20	275/15	45	Wohnungsbrand	18,90	0,13	ja
21	729/16	81	Wohnungsbrand	21,30	0,08	ja
22	771/16	77	Wohnungsbrand	26,70	0,05	ja
23	719/15	52	Wohnungsbrand	29,60	0,16	ja
24	873/16	83	Wohnungsbrand	30,00	0,02	ja
25	762/15	81	Wohnungsbrand	32,60	0,15	ja
26	0002/16	unklar	Wohnungsbrand	35,30	0,96	ja
27	358/13	32	Wohnungsbrand	37,50	0,01	ja
28	887/16	41	Wohnungsbrand	41,50	0,88	ja
29	167/16	86	Wohnungsbrand	44,90	0,07	ja
30	933/16	52	Wohnungsbrand	49,00	0,90	ja
31	130/16	66	Wohnungsbrand	50,30	1,71	ja
32	513/15	89	Wohnungsbrand	50,50	0,43	ja
33	364/16	38	Wohnungsbrand	56,90	0,23	ja
34	590/15	96	Wohnungsbrand	61,70	1,46	ja
35	386/15	7	Bootsbrand	73,60	0,74	ja
36	802/15	37	Wohnungsbrand	81,10	0,07	ja
		58,97	Mittelwert Gesamt	24,38	0,34	

Tabelle 13: Korrelation COHb- und Cyanid-Herzblut-Wertepaare mit Information zur Rußbelastung der Atemwege

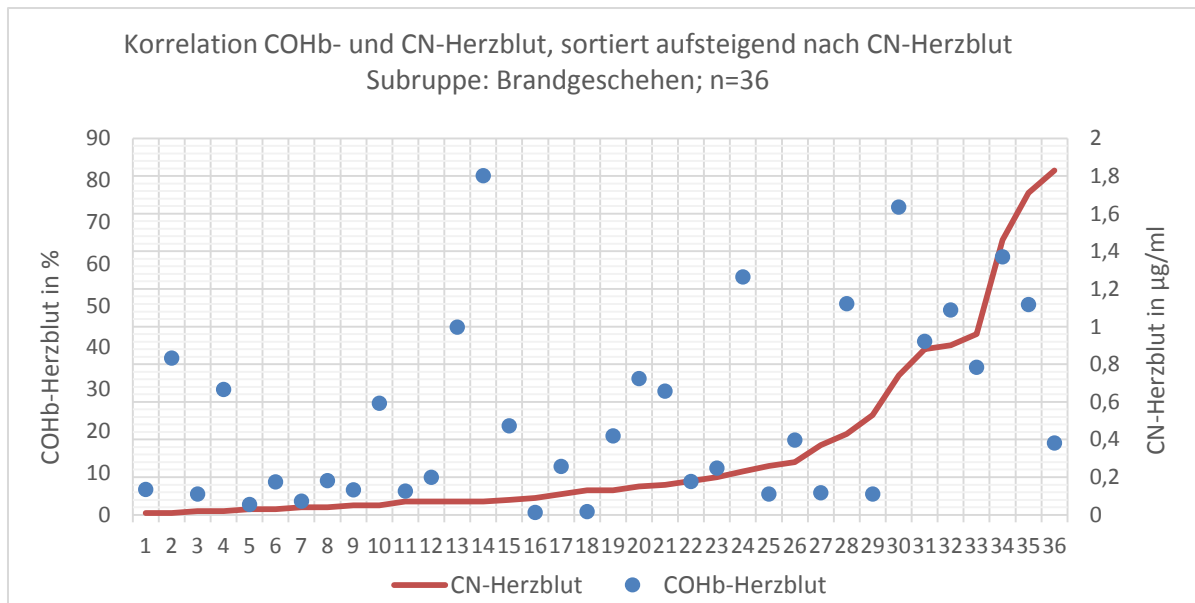


Abbildung 12: Korrelation Cyanid- und COHb-Herzblut-Wertepaare

lfd. Nr. Graphik	Sektionssnummer	Alter	Cluster Brandgeschehen	COHb-Herzblut (in %)	CN-Herzblut (in µg/ml)	Ruß in den Atemwegen
1	866/14	35	Wohnungsbrand	6,10	0,01	ja
2	358/13	32	Wohnungsbrand	37,50	0,01	ja
3	202/16	43	Kfz Brand	5,00	0,02	nein
4	873/16	83	Wohnungsbrand	30,00	0,02	ja
5	391/14	48	Wohnungsbrand	2,50	0,03	ja
6	639/16	40	Wohnungsbrand	7,90	0,03	ja
7	934/16	65	Wohnungsbrand	3,30	0,04	ja
8	170/16	66	Wohnungsbrand	8,20	0,04	nein
9	260/16	54	Wohnungsbrand	6,00	0,05	ja
10	771/16	77	Wohnungsbrand	26,70	0,05	ja
11	763/15	79	Wohnungsbrand	5,70	0,07	nein
12	394/15	39	Wohnungsbrand	9,00	0,07	nein
13	167/16	86	Wohnungsbrand	44,90	0,07	ja
14	802/15	37	Wohnungsbrand	81,10	0,07	ja
15	729/16	81	Wohnungsbrand	21,30	0,08	ja
16	134/13	69	Wohnungsbrand	0,60	0,09	nein
17	808/15	49	Bootsbrand	11,60	0,11	ja
18	392/16	51	Wohnungsbrand	0,80	0,13	ja
19	275/15	45	Wohnungsbrand	18,90	0,13	ja
20	762/15	81	Wohnungsbrand	32,60	0,15	ja
21	719/15	52	Wohnungsbrand	29,60	0,16	ja
22	871/14	unklar	Wohnungsbrand	8,00	0,18	ja
23	514/13	72	Wohnungsbrand	11,20	0,20	ja
24	364/16	38	Wohnungsbrand	56,90	0,23	ja
25	867/15	48	Kfz Brand	5,00	0,26	nein
26	624/15	64	Wohnungsbrand	17,90	0,28	ja
27	867/16	85	Wohnungsbrand	5,30	0,37	ja
28	513/15	89	Wohnungsbrand	50,50	0,43	ja
29	805/15	63	Wohnungsbrand	5,00	0,53	ja
30	386/15	7	Bootsbrand	73,60	0,74	ja
31	887/16	41	Wohnungsbrand	41,50	0,88	ja
32	933/16	52	Wohnungsbrand	49,00	0,90	ja
33	0002/16	unklar	Wohnungsbrand	35,30	0,96	ja
34	590/15	96	Wohnungsbrand	61,70	1,46	ja
35	130/16	66	Wohnungsbrand	50,30	1,71	ja
36	353/14	72	Wohnungsbrand	17,20	1,83	nein
		58,97	Mittelwert Gesamt	24,38	0,34	

Tabelle 14: Korrelation Cyanid- und COHb-Herzblut-Wertepaare mit Information zur Rußbelastung der Atemwege

6.3.1 Kasuistik - Unfalltod durch Rauchgasvergiftung bei Schwelbrand

Im Folgenden wird der repräsentative Fall einer 66 Jahre alten Frau kasuistisch dargestellt, die im Rahmen eines sich in der Wohnung entwickelnden, selbstgelöschten Schwelbrandes verstorben war.

Bei der Sektion fanden sich typische Zeichen der Rauchgaseinatmung zu Lebzeiten wie in Kapitel 2.9 beschrieben: intensive Rußeinatmung, Rußverschluckung, lachsfleischfarbene Färbung der Muskulatur, hellrötlich gefärbte Totenflecke, hellrotes Blut in den Herzhöhlen und herznahen Gefäßen, sowie eine flächige Berußung der Körperoberfläche (Abbildung 13), zudem krähenfußartige Aussparungen der Berußung am linken Auge - sog. Krähenfußzeichen (vergleiche Abbildung 4, Seite 12).

Die STA blieb in Bezug auf Medikamentenwirkstoffe, Drogen und Alkohol ohne Befund.

Die im Blut gemessene Cyanidkonzentration lag bei 1,71 µg/ml.

Es ließ sich ein COHb-Anteil von 50,3 % am Gesamthämoglobin messen.

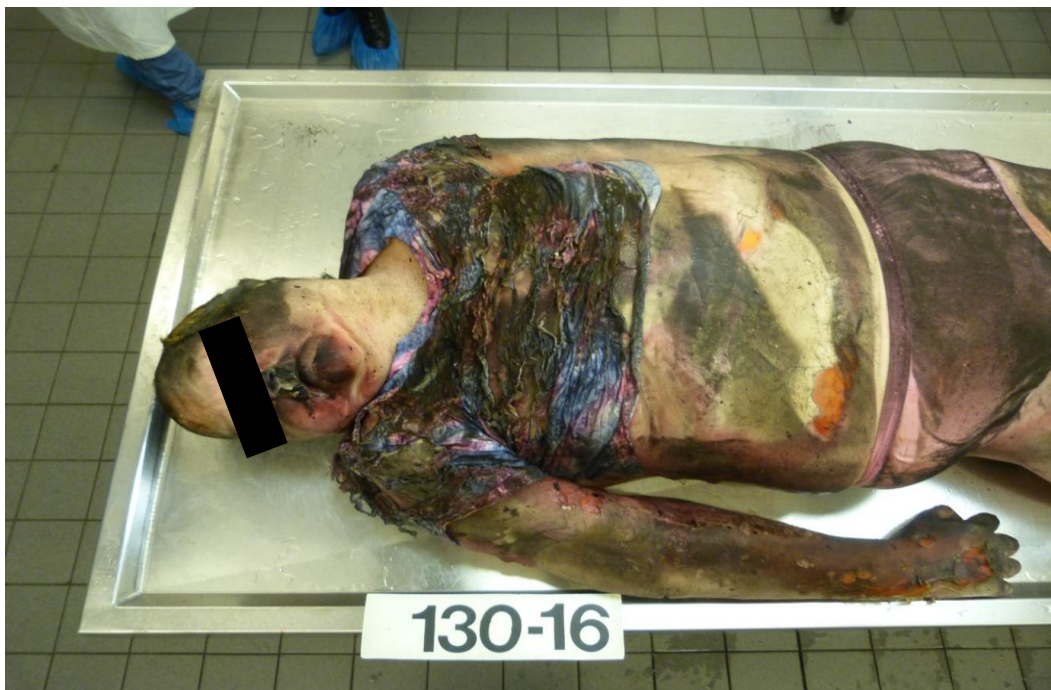


Abbildung 13: Flächige Berußung der Körperoberfläche (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)

Bei der Betroffenen ließ sich im Rahmen der chemisch-toxikologischen Untersuchungen somit eine Rauchgasintoxikation bestätigen, die den Tod ursächlich herbeigeführt hat. Dabei hat die nunmehr Verstorbene während des Schwelbrandes sowohl kohlenmonoxid- als auch cyanidhaltige Brandgase eingeatmet. Der Anteil von COHb befand sich komatös-letalen und die Cyanid-Konzentration im letalen Bereich.

Dieser Fall zeigt exemplarisch die Notwendigkeit der Bestimmung von COHb und Cyanid zur zweifelsfreien Diagnostik der Todesursache bei Brandopfern.

6.4 Vitalität bei Brandgeschehen

Cluster COHb in %	Rußpartikel in den Atemwegen	keine Rußpartikel in den Atemwegen	Gesamtfälle
<25	19	13	32
25-49	11		11
ab 50	16	1	17
Gesamtergebnis	46	14	60

Tabelle 15: Nachweis von Rußpartikeln in Abhängigkeit von der COHb-Konzentration

Tabelle 15 stellt den Nachweis von Rußpartikeln in den Atemwegen den entsprechenden COHb-Werten gegenüber.

Aus der Gesamtzahl der Fälle wurden hierzu die Fälle herausgelöst, bei denen ein Brandgeschehen aufgetreten war. Ein Mordbrand, da hier ein postmortales Verbrennen beabsichtigt war und zwei Verbrennungen durch Lichtbogenüberschlag aufgrund der Dynamik des Geschehens, mussten unberücksichtigt bleiben, so dass eine Fallzahl von 60 resultierte.

Beim Cluster < 25 % COHb wurden bei 19 von 32 Fällen Rußpartikel in den Atemwegen (59,37 %) beschrieben. Im Cluster der COHb-Werte von 25-49 % sind es 11 von 11 Fällen, in denen Rußpartikel in den Atemwegen beschrieben wurden (100 %).

Im Cluster > 50 % COHb waren in 16 von 17 Fällen Rußpartikel in den Atemwegen beschrieben worden (94,12 %).

13 Fälle waren demnach ohne Beschreibung von Ruß in den Atemwegen und einem COHb < 25 %.

6.5 Korrelation zwischen Alkohol und COHb

Alkoholcluster in g/kg	Mittelwert von COHb in %	Anzahl Fälle
0,21 - 0,4	71,10	2
0,5 - 0,9	54,90	1
1,0 - 1,4	17,90	1
1,5 - 1,9	56,90	1
2,0 - 2,9	47,55	10
> 3,0	18,90	1
Gesamtergebnis	47,89	16

Tabelle 16: Alkoholcluster in Beziehung zu COHb-Werten

Tabelle 16 zeigt die Alkoholcluster und die dazugehörigen COHb-Mittelwerte.

Ausgewertet wurde die Grundgesamtheit, reduziert um die Fälle ohne Brandereignis. Zum einen wurden Fälle mit positivem Alkoholnachweis und zum anderen Fälle ohne Alkoholnachweis in Korrelation zur COHb-Konzentration ausgewertet.

Nach Abzug der Fälle ohne BAK Messung verblieben 53 Fälle für die Betrachtung. Dies waren 16 BAK-positive-Fälle und 37 BAK-negative-Fälle.

Im Cluster der minimalen Alkoholisierung von 0,21-0,4 g/kg zeigte sich ein COHb-Wert von Ø 71,10 %. Bei der leichten Alkoholisierung von 0,5-0,9 g/kg ergab sich ein Wert von 54,90 % COHb. Der Cluster mittlere Alkoholisierung mit Werten von 1,0-1,4 g/kg zeigt einen COHb-Wert von 17,90 %. Im Cluster starke Alkoholisierung von 1,5-1,9 g/kg war ein Wert von 56,90 % COHb nachzuweisen.

Die Fälle mit sehr starker Alkoholisierung im Cluster 2,0-2,9 g/kg wiesen COHb-Werte von Ø 47,55 % auf und im Cluster der hochgradig Alkoholisierten > 3,0 g/kg lag der COHb-Wert bei 18,90 %.

Insgesamt fanden sich 16 Fälle mit Ø 47,89 % COHb in der BAK positiven Gruppe im Gegensatz zur Gruppe ohne positiven Alkoholnachweis, die 37 Fälle und mit Ø 25,27 % COHb aufweist.

6.6 Korrelation zwischen Leichenfundort, COHb- und Cyanid-Werten

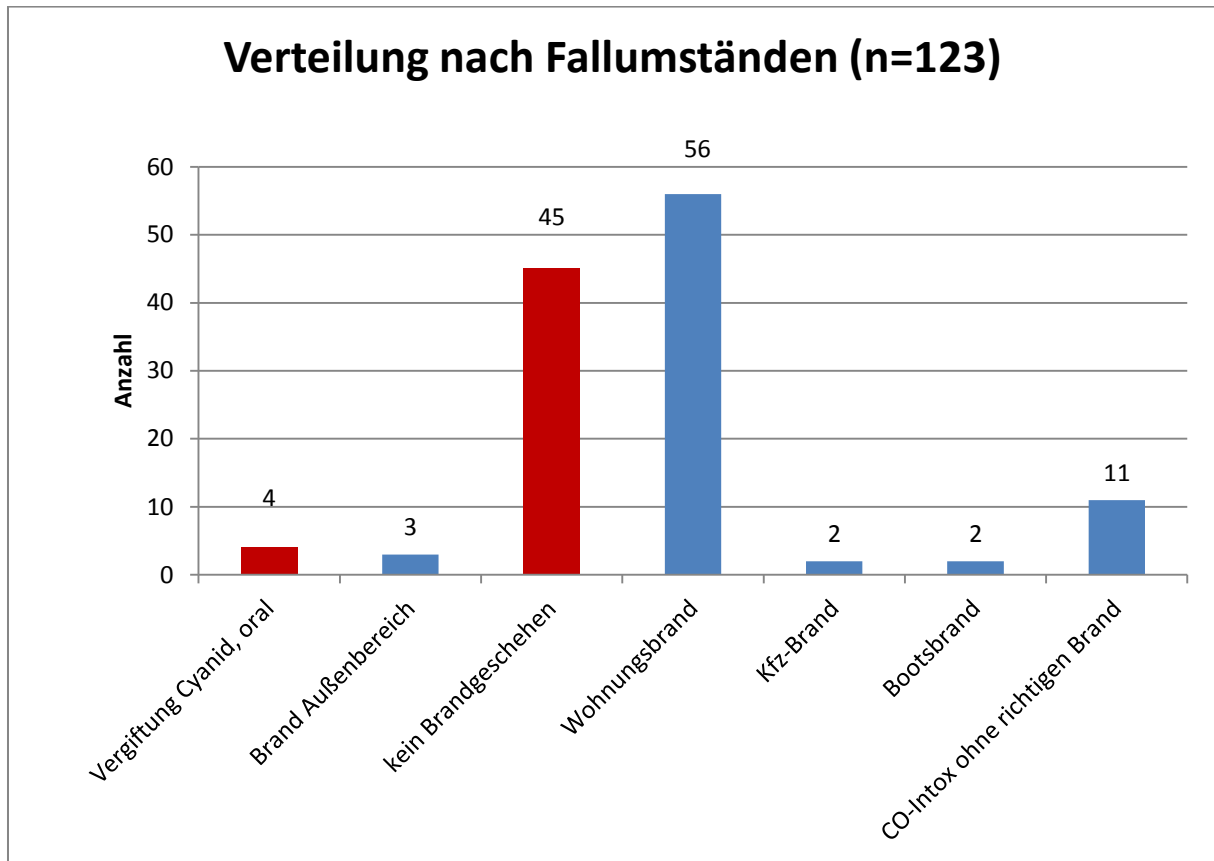


Abbildung 14: Aufschlüsselung nach Auffindsituation bzw. Besonderheit

Abbildung 14 zeigt die Verteilung des Fallkollektivs nach Auffindsituation. Zur Abgrenzung sind die Fälle, die kein Brandgeschehen repräsentieren, die also eine Kohlenstoffmonoxidbestimmung z. A. eines Vergiftungsgeschehens zum Anlass hatten, sowie die oralen Cyanid-Vergiftungen gesondert dargestellt (rot markiert).

Bei der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Wohnungsbrandopfer (56-45,53 %), gefolgt von Brandopfern im Außenbereich (3-2,44 %), Brandopfern im Kfz (2-1,63 %) sowie im Boot (2-1,63 %).

Die weitere große Zahl von COHb-Bestimmungen erfolgte zum Ausschluss einer CO-Vergiftung bei verdächtiger Auffindsituation bzw. auffälliger Totenfleckfärbung.

Die Gruppe CO-Intoxikation ohne Brandgeschehen im engeren Sinne umfasst die Gruppe der durch unsachgemäßen Umgang mit Grill o. ä. oder durch vorsätzliche CO-Vergiftung durch Einmalgrill zu Tode gekommenen Personen.

Cluster COHb in %	Anzahl der Fälle nach Cluster COHb
<25	77
25-49	11
ab 50	28
Bestimmung nicht möglich	1
keine Bestimmung	6
Gesamtergebnis	123

Tabelle 17: COHb-Cluster

Die verwendeten COHb-Cluster sind in Tabelle 17 dargestellt. Sie ermöglichen eine differenzierte Betrachtung der CO-Vergiftungen wie nachfolgend aufgeführt:

77 Fälle (62,60 %) lagen im COHb-Cluster unter 25 %. 11 Fälle (8,94 %) lagen im COHb-Cluster 25-49 % und 28 Fälle (22,76 %) im Cluster ab 50 % COHb.

Auffindsituation	Mittelwert von COHb in %	Anzahl Fälle
Außenbereich	17,73	3
Bootsbrand	42,60	2
CO Intox ohne richtigen Brand	63,89	11
Kein Brandgeschehen	6,15	42
Kfz-Brand	5,00	2
Wohnungsbrand	29,60	56
Kein Brandgeschehen	keine Bestimmung	3
Vergiftung Cyanid, oral	keine Bestimmung	4
Gesamtergebnis	23,85	123

Tabelle 18: COHb-Herzblut-Mittelwerte nach Auffindsituation

Tabelle 18 zeigt die COHb-Werte in Bezug zur Auffindsituation. Die Werte bei Vergiftungen in geschlossenen Räumen (Wohnungsbrand Ø 29,60 % COHb; Bootsbrand Ø 42,60 % COHb, Kfz-Brand Ø 5,00 %) und bei vorsätzlicher Intoxikation Ø 63,89 % COHb. Die Brandopfer im Außenbereich hatten Ø 17,73 % COHb.

Die größte Gruppe, bei denen eine COHb-Bestimmung zur Klärung einer unklaren Todesursache ohne bekannte CO-Quelle vorgenommen wurde, hatten im Ø 6,15 % COHb.

Auffindesituation	Mittelwert von Cyanid-Herzblut/Venenblut in µg/ml	Anzahl Fälle
Außenbereich	0,06	2
Bootsbrand	0,43	2
CO Intox ohne richtigen Brand	0,03	1
Kein Brandgeschehen	0,04	5
Kfz-Brand	0,14	2
Vergiftung Cyanid, oral	4,65	4
Wohnungsbrand	0,35	32
keine Bestimmung		75
Gesamtergebnis	0,65	123

Tabelle 19: Cyanid-Herzblut/Venenblut-Mittelwerte nach Auffindesituation

Tabelle 19 zeigt analog zu den CO-Werten ein ähnliches Bild für die Cyanid-Werte, mit Ausnahme des CO-Intoxikierten durch bewusste oder versehentliche Intoxikation durch eine CO-Quelle $\bar{\varnothing}$ 0,03 µg/ml.

Es fanden sich bei den Indoorgeschehen (Wohnungsbrand $\bar{\varnothing}$ 0,35 µg/ml; Bootsbrand $\bar{\varnothing}$ 0,43 µg/ml, Kfz-Brand $\bar{\varnothing}$ 0,14 µg/ml) und bei der oralen Direktzufuhr von Cyaniden $\bar{\varnothing}$ 4,65 µg/ml Cyanid im Herzblut respektive Schenkelvenenblut.

6.7 Tötung/Selbsttötung

Im betrachteten Fallkollektiv fanden sich 21 Suizide und 3 Tötungen (Tabelle 20). Bei den 21 Suiziden handelte es sich um 10 Personen, die sich durch CO suizidierten, 4 Fälle die sich mit Cyanid vergifteten und 3 Fälle, die sich durch Medikamentenwirkstoffe suizidierten sowie einen Verdachtsfall auf eine Tablettenintoxikation, eine Selbsttötung durch Verbluten nach selbstbeigebrachter Schnittverletzung, ein Erschießen und ein selbst gelegter Wohnungsbrand. Bei den 10 Personen, die sich durch CO suizidierten benutzten 8 die sogenannte „chinesischen Methode“.

Bei den Tötungen handelt es sich um eine Tötung durch Verbrennen zur Verschleierung eines Stuprum, eine Tötung durch Verbrennen zur Verschleierung einer Schwangerschaft und eine Tötung durch Verbrennen nach Herbeiführung einer Explosion. Die COHb- und CN-Werte lagen zwischen 5% und 21% bzw jeweils bei 0,02 µg/ml. Ein Fall hatte keine CN-Messung.

Todesumstand	Anzahl Fälle
Suizide	21
CO-Intoxikation	10
Cyanid-Vergiftung	4
Tablettenintoxikation	3
Wohnungsbrand (Brandlegung)	1
Verdacht auf Tablettenintoxikation	1
Verbluten durch Schnittverletzung	1
Erschießen	1
Tötung/Fremdtäterschaft	3
Tötung/Selbsttötungen	24

Tabelle 20: Todesursachen bei Selbst- und Fremdtötungen

6.7.1 Vergleich der Cyanid-Werte von Brandopfern und Suizidfällen

Im untersuchten Fallkollektiv wurden die CN-Werte von Wohnungsbrandopfern und Fällen suizidal motivierter oraler Cyanidingestionen verglichen. Die Werte sind in den folgenden Tabellen (Tabelle 21, Tabelle 22) dargestellt. Die farbige Hinterlegung kennzeichnet die Bereiche normal: weiß, toxisch: gelb, komatös-letal: grün.

Cyanid-Herzblut in µg/ml	Anzahl Fälle
normal	25
0,01	2
0,02	1
0,03	2
0,04	2
0,05	2
0,07	4
0,08	1
0,09	1
0,13	2
0,15	1
0,16	1
0,18	1
0,20	1
0,23	1
0,28	1
0,37	1
0,43	1
toxisch	4
0,53	1
0,88	1
0,90	1
0,96	1
komatös-letal	3
1,46	1
1,71	1
1,83	1

Tabelle 21: Cyanid-Herzblut-Werte der Wohnungsbrandopfer

Cyanid-Venenblut in µg/ml	Anzahl Fälle
normal	0
toxisch	0
komatös-letal	4
1,41	1
2,47	1
4,41	1
10,3	1

Tabelle 22: Cyanid-Venenblut-Werte nach oraler Ingestion in suizidaler Absicht

Bei den CN-Intoxikierten wurde die Gruppe der Wohnungsbrandopfer als Vergleichsgruppe gewählt. Bei insgesamt 56 Wohnungsbrandopfern wurden in 24 Fällen keine CN-Werte bestimmt, so dass 32 Fälle für den Vergleich zur Verfügung standen.

Von diesen 32 Fällen hatten drei Fälle CN-Werte im komatös-letalen Bereich, vier Fälle CN-Werte im toxischen Bereich und 25 Fälle hatten CN-Werte im physiologischen Bereich.

Hierbei lagen die Werte im komatös-letalen Bereich \bar{x} 1,67 $\mu\text{g/ml}$, die Werte im toxischen Bereich \bar{x} 0,82 $\mu\text{g/ml}$ und die Werte im physiologischen Bereich \bar{x} 0,12 $\mu\text{g/ml}$.

Im Gegensatz dazu lagen die Werte der Fälle nach oraler Zufuhr bei \bar{x} 4,65 $\mu\text{g/ml}$.

6.7.2 Vergleich der COHb-Werte von Brandopfern und Suizidfällen

Im untersuchten Fallkollektiv wurden die COHb-Werte von Wohnungsbrandopfern und Fällen, die sich durch eine CO-Einatmung (sog. „chinesischen Methode“) suizidierten, verglichen. Die Werte sind in den folgenden Tabellen-

Tabelle 23, Tabelle 24 dargestellt. Die farbige Hinterlegung kennzeichnet die Bereiche normal: weiß, toxisch: gelb, komatös-letal: grün.

COHb-Herzblut in %	Anzahl Fälle
normal	29
0,3	1
0,6	1
0,8	1
2,5	1
3,3	1
3,4	1
4,0	1
4,3	1
5,0	1
5,3	2
5,7	1
6,0	2
6,1	1
6,5	1
7,0	1
7,9	1
8,0	1
8,2	1
8,4	1
9,0	1
9,6	1
10,1	1
11,2	1
17,2	1
17,9	1
18,9	1
21,3	1
toxisch	10
26,7	1
29,6	1
29,9	1
30,0	1
32,6	1
35,3	1
37,5	1
41,5	1
44,9	1
47,5	1

COHb-Herzblut in %	Anzahl Fälle
komatös-letal	17
49,0	1
50,3	1
50,5	1
52,2	1
54,9	1
56,3	1
56,9	1
61,7	1
62,3	1
67,3	1
67,4	1
67,9	1
68,6	1
70,2	1
78,2	1
81,1	1
87,4	1

Tabelle 23: COHb-Herzblut-Werte der Wohnungsbrandopfer

COHb-Herzblut in %	Anzahl Fälle
normal	0
toxisch	0
komatös-letal	8
60,9	1
61,6	1
63,4	1
63,8	1
65,4	1
74,3	1
76,0	1
80,7	1

Tabelle 24: COHb-Herzblut-Werte der Suizidfälle

Bei den COHb-Intoxikierten wurde die Gruppe der Wohnungsbrandopfer als Vergleichsgruppe gewählt. Von diesen 56 Fällen hatten 17 Fälle COHb-Werte im komatös-letal Bereich, 10 Fälle hatten Werte im toxischen Bereich und 29 Fälle hatten Werte im physiologischen Bereich (Schulz, et al., 2012). Hierbei lagen die Werte im komatös-letal Bereich im Ø bei 63,66 % COHb, die Werte im toxischen Bereich im Ø bei 35,55 % COHb und die Werte im physiologischen Bereich bei Ø 7,58 % COHb.

Im Gegensatz dazu lagen die Werte der Fälle nach Inhalation von CO in suizidaler Absicht alle im komatös-letal Bereich bei Ø 68,26 % COHb.

6.7.3 Kasuistik - Suizid durch Kohlenstoffmonoxid-Intoxikation „chinesische Methode“

Im Folgenden wird kasuistisch der Fall eines 21-jährigen Studenten, der leblos in seinem Zimmer einer Wohngemeinschaft aufgefunden worden ist, dargestellt. Im Zimmer seien ein Aluminiumgrill mit abgebrannter Holzkohle und ein Abschiedsbrief gefunden worden. Die Türen und Fenster waren von innen mit Kleidungsstücken abgedichtet gewesen.

Die Sektion ergab als Zeichen der Kohlenmonoxidvergiftung hellrot gefärbte Totenflecke, hellrot gefärbte Fingernagelbetten (vergleiche Abbildung 15, Seite 44),

hellrötliche Färbung der Schleimhäute, hellrotes Leichenblut sowie hellrot gefärbte Skelettmuskulatur (vergleiche Abbildung 16, Seite 45).

Positive Hitzestabilitätsprobe auf das Vorhandensein von Kohlenmonoxid im Blut (vergleiche Abbildung 7, Seite 21).

Eine STA auf Alkohol, Betäubungsmittel sowie Arzneistoffe anderer Wirkrichtungen sowie andere toxische Substanzen lieferte keine positiven Befunde.

Die COHb-Konzentrationsbestimmung, im Rahmen der eingeleiteten chemisch-toxikologischen Untersuchungen, im Herzblut ergab einen im komatös-letalen Bereich liegenden Wert von 63,4 %.



Abbildung 15: Rechts: typische hellrötliche Nagelbettfärbung nach CO-Intoxikation
Links: Referenzfall ohne CO-Vergiftung mit cyanotischen Nagelbetten
(Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)



Abbildung 16: Obduktionssitus nach Öffnung der Bauchhöhle und schichtweiser Präparation der Brustwand: Hellrote Muskulatur (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)

6.7.4 Kasuistik - Gemeinschaftlicher Suizid als letale Cyanidvergiftung

Im ausgewählten Sektionsgut fanden sich 4 Fälle suizidaler, oraler Cyanidvergiftungen.

Im Folgenden wird der repräsentative Fall einer oralen Cyanidvergiftung kasuistisch dargestellt.

Ein Ehepaar (w 72 Jahre, m 93 Jahre) wurde tot in der Häuslichkeit aufgefunden. Bei der Frau wurde eine Schussverletzung festgestellt, während bei dem Mann äußerlich orientierend keine Verletzungen vorlagen.

Im Wohnzimmer sei ein Abschiedsbrief gefunden worden.

Im Badezimmer seien zwei Fläschchen mit weißem Pulver aufgefunden worden. Auf diesen sei die Beschriftung „KCN“ angebracht gewesen.

Die Sektion ergab als Todesursache bei der Frau einen Kopfsteckschuss.

Beim Ehemann fanden sich als Zeichen einer Cyanidvergiftung hellrote Totenflecke (vergleiche Abbildung 18, Seite 47), periorale Verätzungen (vergleiche Abbildung 17, Seite 46), hellrote Muskulatur, akute Blutfülle der inneren Organe, deutliche Hirn- und Lungengewebsüberwässerung, düsterrote und ödematös „samartig“ verquollene

Magenschleimhaut (vergleiche Abbildung 19, Seite 47), bittermandelartiger Geruch über allen Körperhöhlen, so dass als Todesursache eine Cyanidvergiftung angenommen wurde.

Die STA ergab bei der Frau keine Beeinflussung durch Medikamentenwirkstoffe, Drogen oder Alkohol.

Bei der Ehefrau wurde im Herzblut eine Cyanidkonzentration von 1,41 µg/ml im komatös-letalen Bereich gemessen.

Im Herzblut und Mageninhalt des Mannes ließ sich im Rahmen der STA jeweils der pharmakologisch aktive Metamizolmetabolit 4-N-Methylaminoantipyrin (4-MAA) nachweisen. Die ermittelte Blutkonzentration befand sich im therapeutischen Bereich. Für den Zeitpunkt des Todeseintrittes wurde keine alkoholische Beeinflussung nachgewiesen. Die Cyanidkonzentration im Herzblut lag mit 10,3 µg/ml deutlich im komatös-letalen Bereich.

Die am Ereignisort asservierte Substanz aus den Fläschchen mit der Aufschrift „KCN“ enthielt zu ca. 40 % Kaliumcyanid.



Abbildung 17: Periorale Verätzungen als Zeichen der Cyanidingestion - Referenzfall
(Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin)



Abbildung 18: Hellrote Totenflecke nach Cyanidintoxikation Referenzfall
(Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin)



Abbildung 19: Düsterröte und ödematös „samartig“ verquollene Magenschleimhaut nach peroraler
Zyankaliaufnahme Referenzfall (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin)

7 Diskussion

7.1 Epidemiologie

Zur Alters- und Geschlechtsverteilung der Kohorte lässt sich ein deutlicher Überhang des männlichen Geschlechtes über alle untersuchten Jahre feststellen. Wie Tabelle 8 (vergleiche Seite 24) zeigt, sind beinahe doppelt so viele Männer im untersuchten Kollektiv zu finden.

Das Sektionsgut ist insgesamt sehr heterogen zusammengesetzt.

Die Betrachtungen werden deshalb für die zwei Hauptgruppen fortgeführt, die sich durch ihre homogene Gesamtstruktur herauskristallisiert haben.

Diese beiden Gruppen lassen sich durch statistische Merkmale charakterisieren.

Dies sind zum einen die Wohnungsbrände und zum anderen die Querschnittsgruppe der Suizide.

Bei den Wohnungsbränden wird in den Altersclustern deutlich, dass mehr junge Männer und überwiegend ältere Frauen betroffen sind. Empirisch könnte man dies mit dem eher bei Männern vorhandenem privatem und beruflichem Interesse an Handwerklichem erklären. Nach dieser Hypothese wären die Männer eher Verursacher der Situationen, in denen sie umkommen, und die Frauen eher Opfer der entstandenen Situation und durch ihr höheres Alter zusätzlich bei den Möglichkeiten sich zu entziehen, benachteiligt. Bei der Altersverteilung über alle Fälle fällt ein Gipfel bei den 40- bis 79-jährigen Männern auf. Frauen sind in der Gruppe der 70- bis 79-Jährigen am häufigsten vertreten. Eine tiefere Betrachtung hierzu findet sich im Kapitel 7.2 Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen. Einen weiteren Erklärungsansatz bieten die Rauchgewohnheiten der Bevölkerung. Eine Veröffentlichung des statistischen Bundesamtes aus dem Jahr 2005 bildet das Rauchverhalten der deutschen Bevölkerung ab.

In der Altersklasse der 20- bis 55-Jährigen wird am meisten geraucht. Wenn man davon ausgeht, dass ein Großteil der Wohnungsbrände auf brennende Zigaretten zurückzuführen ist, erklärt sich die höhere Anzahl an Todesfällen im mittleren Alter. Auch Sacks und Nelsen haben nachweisen können, dass Zigaretten die führende Ursache von Bränden bei Brandtodesfällen und Brandverletzungen darstellen. Des Weiteren muss man bedenken, dass mit zunehmendem Alter die Häufigkeit von Krankheiten, die den Bewegungsapparat betreffen und damit die Mobilität

einschränken, ansteigt. Dies sind beispielsweise Arthrose, Gicht, Osteoporose, rheumatoide Arthritis und Polyneuropathien infolge eines Diabetes mellitus.

Somit erklärt sich das vermehrte Auftreten von Brandtodesfällen auch im mittleren bis hohen Lebensalter dadurch, dass die Möglichkeit der Flucht vor einem Brand erheblich eingeschränkt sein kann. Des Weiteren stellt sich die Frage, wieso hauptsächlich Männer betroffen sind.

Männer sind aufgrund ihrer gesellschaftlichen Rolle und durch Gefahren am Arbeitsplatz eher einem Feuer ausgesetzt. Hierzu zählen beispielsweise das Grillen, das Nutzen eines Propangasheizers beim Camping oder das Entzünden eines Lagerfeuers, sowie die berufliche Tätigkeit bei der Feuerwehr, in Autowerkstätten und Verbrennungsanlagen. Auch die Risikofaktoren wie vermehrter Alkohol- und Tabakkonsum sind statistisch häufiger bei Männern zu finden (Lang, 2015/2016).

Zur Querschnittgruppe der Suizide, bei der Männer ebenfalls dominieren, findet man bei (Schreitmüller, 2017):

Epidemiologische Geschlechterunterschiede bei Suiziden sind seit Beginn der Erfassung, seit Ende des 19. Jahrhunderts bekannt und weltweit gesichert. Dabei suizidierten sich Männer bis zu drei Mal häufiger als Frauen. Zum Beispiel suizidierten sich im Jahr 2012 2.603 Frauen und sogar 7.287 Männer in Deutschland. Bei beiden Geschlechtern nimmt die Suizidrate (Suizide auf 100 000 Personen der Allgemeinbevölkerung pro Jahr) mit zunehmendem Alter zu, bei Männern jedoch deutlich stärker: Während die Suizidrate bei Frauen zwischen 85 und 90 Jahren bei etwa 15 % liegt, suizidierten sich deutlich mehr Männern der gleichen Altersgruppe. Beeinflussende Faktoren sind dabei meist soziale und emotionale Vereinsamung. Es wurde erkannt, dass Suizid im Alter nicht mehr nur Problem des männlichen Geschlechtes ist, sondern dass jeder zweite Suizid bei Frauen in Deutschland in der Altersgruppe der über 60-Jährigen begangen wird.

7.2 Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen

Reimann et al. kommen zu dem Schluss: Vorbestehende Herz-Kreislauf- und Lungenerkrankungen, Stoffwechselerkrankungen und zeitgleiche Intoxikationen mit anderen Noxen erhöhen die individuelle Vulnerabilität (Reimann, et al., 1985).

Bei der Betrachtung der Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen kristallisierten sich zwei Hauptursachen heraus.

Zum einen ist dies Substanzbeeinflussung, zum anderen Multimorbidität.

Die Unterschiede in den geschlechtsspezifischen Altersklassen spiegeln die gängige wissenschaftliche Literatur wider.

So findet man, dass Frauen deutlich häufiger von Multimorbidität (simultanes Auftreten mehrerer Erkrankungen) betroffen sind.

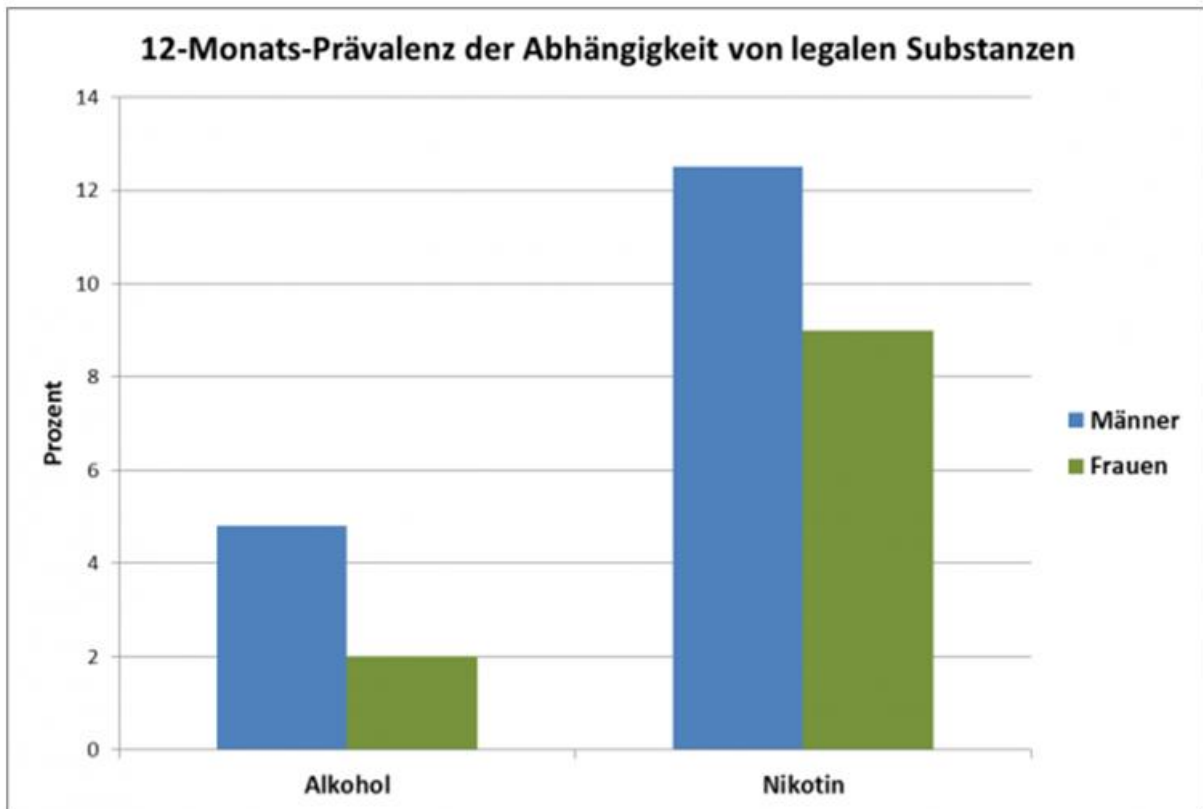
Belegt werden kann ein höherer Frauenanteil bei somatischen Erkrankungen in der Gruppe der über 75-Jährigen. Zu erklären ist dies unter anderen mit einer höheren Lebenserwartung bei Frauen. Betrachtet man in dieser Altersgruppe (≥ 75 Jahre) die Prävalenzzahlen chronischer Krankheiten, sind 41 % der Männer und 53 % der Frauen dauerhaft erkrankt. Je älter eine Person, desto wahrscheinlicher berichtet sie von einer oder mehreren chronischen Beeinträchtigungen. Krankheiten, in deren Folge Frauen durchschnittlich häufiger versterben als Männer, sind psychiatrische und verhaltensrelevante Störungen (v. a. Demenz), Erkrankungen der Haut und des Unterhautgewebes (z. B. Dekubitus) sowie Erkrankungen der Muskeln und Gelenke (Osteoporose, Osteoarthritis und Arthritis). Das Östrogendefizit nach der Menopause ist der häufigste Grund für Gesundheitseinschränkungen bei Frauen, wie der Verlust der Knochendichte, kardiovaskuläre Erkrankungen (inklusive Hämorrhagien des Gehirns), kognitive Störungen, Alzheimer Demenz, Depression und Inkontinenz. Da das gesamte weibliche Körpersystem sich vom männlichen grundlegend unterscheidet, sollte von frauen- und männerspezifischen Alterungsprozessen ausgegangen werden. So ist die weibliche Ovarialfunktion nicht begrenzt auf die Reproduktionsfähigkeit, sondern spielt eine Schlüsselrolle für den Gesamtzustand bezüglich Gesundheit und Wohlergehen während des ganzen Lebens von der Embryonalphase bis zum Tod (G³ – Arbeitsgemeinschaft für moderne Medizin e. V., 2020). Diese Aussagen decken sich mit dem Spektrum der hier referierten Fallauswahl in Bezug auf die hohe Rate an Multimorbiden und damit

fluchtbehinderten Fällen weiblichen Geschlechts, die einen Anteil von 11 von 16 Frauen (68,75 %) ausmachten.

Bei einer Gesamtzahl von 29 an Multimorbidität Leidenden von 53 Betroffenen waren also über die Hälfte (54,72 %) von dieser Fluchtbehinderung betroffen. Damit war dies die häufigste Fluchtbehinderung im Fallkollektiv, gefolgt von der Substanzbeeinflussung mit insgesamt 13 von 53 (24,53 %). Für diese Form der Fluchtbehinderung spielt die Geschlechterverteilung eine noch größere Rolle.

Einer Studie von 2013 zufolge sind in Deutschland 31,2 % der Männer und 15,2 % der Frauen in ihrem Leben mindestens einmal von irgendeiner Substanz abhängig. Die deutlich höhere Prävalenz an jemals betroffenen männlichen Personen ergibt sich für verschiedene aktuelle Erhebungen: So ist die Prävalenz des allgemeinen, riskanten oder abhängigkeitsinduzierten Konsums für die meisten Substanzen bei Männern höher als bei Frauen (vergleiche Abbildung 20, Seite 52), wobei sich für einige Substanzen Angleichungstendenzen zeigen. Die höhere Prävalenz des männlichen Geschlechtes hinsichtlich der meisten Substanzen äußert sich i. d. R. erst in Kohorten des jungen Erwachsenenalters. Darüber hinaus konsumieren Männer meist eine größere Menge derselben Substanz. So zeigen sich Geschlechtsunterschiede in dem Bereich des höchsten angegebenen Konsums am deutlichsten. Dennoch gibt es Hinweise darauf, dass sich die Prävalenzen beider Geschlechter (insbesondere beim Rauchen) annähern, d. h. in jüngeren Kohorten sind die Geschlechtsunterschiede am geringsten, in älteren Kohorten am höchsten (Schreitmüller, 2017).

Dies deckt sich mit der in dem hier untersuchten Fallkollektiv gefundenen höheren Zahl substanzbeeinflusster Männer (10/37 das sind 27,02 %) im Gegensatz zu 3 von 16 Frauen (18,75 %) und erklärt zum Teil die Fluchtbehinderung für diese Gruppe.



12-Monats-Prävalenz der Abhängigkeit von Alkohol und Nikotin (nach DSM-IV); n=9084, Alter: 18-64

Abbildung 20: Abhängigkeit von Alkohol und Nikotin (Schreitmüller, 2017)

7.3 Korrelation zwischen Kohlenstoffmonoxid und Cyanid

Die Zahl der Cyanid-Messungen stieg im Studienzeitraum bei brandassoziierten Todesfällen im Institut für Rechtsmedizin der Charité. Dies ist insbesondere vor dem Hintergrund der Arbeit von Baud FJ, der die Rolle des Cyanids bei der Rauchgasintoxikation bekräftigte, nachzuvollziehen (Baud, 2007).

Erst durch eine flächendeckende routinemäßige Bestimmung von COHb und Cyanid bei Personen, die bei Brandgeschehen verletzt wurden oder bei solchen verstarben, wird sich die Bedeutung von Cyanidvergiftungen bei Brandopfern offenbaren und zu einer gesteigerten Sensibilität im Umgang mit Opfern von Bränden und bei deren Versorgung führen, da man aus der Pharmakokinetik des Cyanids weiß, dass der

Zeitfaktor keine den Werten angepasste Diagnostik ermöglicht, sondern eine prophylaktische Gabe eines Antidots erfordert (Medlearning, 2018).

Ferrari et al. untersuchten 35 Personen, die bei einem Brand während eines Aufstandes, bei dem Polyurethan-Matratzen entzündet wurden, starben. Sie ermittelten die Carboxyhämoglobin- und Cyanidwerte im Blut der Leichen. Die Werte erstreckten sich von 4 % bis 18 % COHb (Mittelwert: 9 %) und 2,0 µg/ml bis 7,2 µg/ml CN (Mittelwert: 3,5 µg/ml). Auffällig sind hier die relativ niedrigen COHb-Werte. Sie gehen davon aus, dass bei Inhalation von cyanidhaltigem Rauch die COHb-Konzentrationen niedriger ausfallen, als bei Abwesenheit von Cyanid (Ferrari, et al., 2001). In der Literatur findet sich kein einheitliches Bild über die Korrelation von COHb und Cyaniden. Während Birky und Clarke, Matsubara et al. und Baud et al. einen positiven Zusammenhang zwischen CO und CN beschreiben, bestätigen Peclèt et al. diesen Zusammenhang nicht (Matsubara, et al., 1990), (Baud, et al., 1991), (Birky & Clarke, 1981), (Peclèt, et al., 1982).

Sowohl Kohlenstoffmonoxid als auch Cyanide führen zu einem Sinken des pH-Wertes im Blut und erzeugen eine lebensbedrohliche Azidose. Beide Gase haben einen Einfluss auf den pH-Wert im Blut und auf die Gewebehypoxie. Moore et al. zeigten, dass bei Inhalation von Kohlenmonoxid der pH-Wert innerhalb von 8,5 Minuten bis auf 7,3 absinkt und nach Exposition von Cyaniden nach 8,5 Minuten sogar nur noch Werte von 7,1 gemessen werden können. Nach weiteren 3 Minuten verändern sich diese Werte nicht drastisch. Setzt man die Versuchstiere jedoch Kohlenstoffmonoxid und Cyaniden aus, so sinkt der pH nach 8,5 Minuten auf ca. 6,9 und fällt in den nächsten Minuten weiterhin bis auf letale Werte ab. Die Studien von Moore stützen die These, dass sich beide Gifte in ihrer Wirkung addieren (Moore, et al., 1991).

Eine Vergiftung mit beiden Gasen in subletalen Konzentrationen kann demnach bereits zum Tode führen. Bei Aussetzen einer Cyanid-angereicherten Umgebung, starben mehr mit Kohlenmonoxid vorbelastete Tiere, als solche, die zuvor nur Luft ausgesetzt worden waren, wie Norris et al. zeigten. Sowohl Kohlenmonoxid als auch Cyanide hemmen Enzyme der mitochondrialen Atmungskette, so dass es zu einem Sauerstoffmangel in den Zellen kommt (Norris, et al., 1986).

Andererseits kamen Moore et al. zu dem Ergebnis, dass das Vorhandensein von Kohlenstoffmonoxid neben Cyaniden kaum eine Mortalitätserhöhung im Vergleich zu Cyaniden allein erbrachte. Die hier referierten Studienergebnisse können diese Annahme nicht bestätigen. Die meisten letalen CN-Werte haben als CO-Partner ebenfalls hohe Werte. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie legen nahe, dass zumindest bei niedrigen COHb-Werten eine Bestimmung von Cyanid bei der Beweisführung einer Rauchgasintoxikationen unterstützen kann (Moore, et al., 1991).

Im Mittelwert der Kfz-, Boots- und Wohnungsbrände wurde Cyanid mit $\bar{\emptyset}$ 0,34 $\mu\text{g/ml}$ und COHb mit $\bar{\emptyset}$ 24,38 % bei allen betrachteten Fällen (insgesamt 36 Fälle) festgestellt (vgl. S.31, Tabelle 13). Bei den Fällen mit Rußpartikeln in den Atemwegen waren dies $\bar{\emptyset}$ 0,35 $\mu\text{g/ml}$ Cyanid und $\bar{\emptyset}$ 28,52 % COHb (insgesamt 29 Fälle). Die Wertepaare COHb/Cyanid bewegen sich zwischen 81,1 % COHb / 0,07 $\mu\text{g/ml}$ Cyanid und 17,2 % COHb / 1,83 $\mu\text{g/ml}$ Cyanid (vergleiche Tabelle 13, Tabelle 14, Seite 31, 32).

Die hier erhobenen Wertepaare stützen die Ergebnisse der referierten Studie, wonach ein additiver Effekt beider Brandgase besteht.

Der weitaus größte Teil der Fälle in der referierten Studie weist nicht toxische COHb- und CN-Werte auf. Dies betrifft alle Fälle ohne makroskopischen Rußnachweis in den Atemwegen. Bei den Fällen mit makroskopischem Rußnachweis in den Atemwegen haben immerhin 50 % der Fälle ein nicht toxischen COHb-Anteil und 75 % der Fälle einen nicht toxischen CN-Wert.

Verschiedene Autoren haben Hypothesen zu den möglichen Konstellationen zwischen CO- und CN-Werten bei Brandopfern in geschlossenen Räumen entwickelt.

So findet man bei Turrina et al. die Vorstellung eines Knock-out durch CN-angereicherte Brandgase, die das an der Flucht gehinderte Opfer dem CO-angereicherten Brandgas überlassen, als Erklärung für die Kombination hoher COHb- und hoher CN-Werte (Turrina, et al., 2004).

Ein weiteres Erklärungsmuster bietet der durch das CN gesteigerte Atemantrieb, wodurch eine erhöhte Aufnahme von CO aus dem Brandgasen mit resultierender gesteigerter COHb-Bildung einhergeht.

Turrina et al. beschrieben weiter, dass einige Autoren einen Abfall der COHb-Konzentration in Anwesenheit von CN postulieren, im Gegensatz zur Abwesenheit von CN. Dieser „COHb-senkende Effekt“ des CN bietet eine überzeugende Erklärung der Todesursache vor allem bei Personen die bei Bränden nur COHb-Level < 50 % erreichten (Turrina, et al., 2004).

Stoll et al. beschreiben, dass das Vorhandensein von Ruß in den Atemwegen stark abhängig von der Position des Opfers in Bezug zu den Flammen ist, da der Ruß hauptsächlich oberhalb der Flamme auftritt. Befindet sich das Opfer unmittelbar am oder im Feuer, könne eine Rußbelastung ausbleiben (Stoll, et al., 2017). Insbesondere der hier vorgestellte Fall 353/14 mit dem Wertepaar 17,2 % COHb und 1,83 µg/ml CN ohne makroskopischen Rußnachweis in den Atemwegen könnte hierfür beispielhaft stehen. Die Betroffene ist mit brennender Zigarette eingeschlafen und auf der brennenden Matratze zu Tode gekommen, also direkt im Flammenherd. Das Polyurethan der Matratze erklärt die Herkunft des toxischen CN. CN war somit von entscheidender Bedeutung für den Tod in diesem Fall. Der nicht toxische COHb-Wert kann durch den schnellen Wirkeintritt der CN-Vergiftung bzw. durch die Multimorbidität der Betroffenen Erklärung finden. Smith und Sharp vermuteten, dass die Cyanidvergiftung unter Umständen so schnell tödlich verläuft, dass keine relevante Carboxyhämoglobinkonzentration im Leichenblut feststellbar ist (Smith & Sharp, 1960).

In einer anderen Arbeit von Stoll et al. fanden sich nur schwache Übereinstimmungen zu Daten anderer Autoren bezüglich einer Korrelation zwischen CN- und COHb-Werten in der Gruppe der Brände in geschlossenen Räumen (Stoll, et al., 2016).

Einigkeit herrscht jedoch hinsichtlich der Empfehlung, zusätzlich zur Routinemessung der COHb-Konzentration die CN-Belastung ebenfalls zu bestimmen (Stoll, et al., 2016), (Riepert, et al., 2002), (Grabowska, et al., 2012).

7.4 Vitalität bei Brandgeschehen

Die wichtigste Konstellation, die beweist, dass das Opfer während des Brandes gelebt hat, sind eine COHb-Konzentration über 10 % und eine Rußaspiration. Im Untersuchungsgut von Bohnert et al. fand sich diese Kombination in 57 % der Fälle, also deutlich weniger als bei Maxeiner, der eine Häufigkeit von 75 % angab (Bohnert, et al., 2003), (Maxeiner, 1988). Und obwohl es eine sichere Beziehung zwischen Rußaspiration und COHb gibt, gibt es keine verlässliche Korrelation.

In wenigen Fällen können beide Indikatoren negativ sein, obwohl klare Hinweise für Gelebthaben während des Feuers vorliegen. In einer Studie von Rodge und Olving beispielsweise in 8 von 286 Fällen, eine ähnliche Anzahl findet sich (7 von 169 Fällen) bei (Gormsen, et al., 1984) (Bohnert, et al., 2003).

Ruß in den Atemwegen und eine COHb-Erhöhung sind die klassischen Zeichen der Vitalität beim Brandgeschehen. In dem hier untersuchten Fallgut, nach aufsteigenden COHb-Clustern angeordnet (vergleiche Tabelle 15, S. 34), fand sich eine Korrelation dahingehend, dass mit zunehmendem COHb auch die Auffinderate von Ruß in den Atemwegen zunahm.

Beide Zeichen sind von einer Atemtätigkeit im Feuer abhängig und können daher unabhängig als Zeichen des Gelebthabens gewertet werden (Popovic, et al., 2009), (Bohnert, et al., 2003).

Die Analyse der Fälle mit niedrigem COHb und fehlendem Rußnachweis dienen hierbei als „Negativprobe“ zur obigen Aussage. Somit sollten sich hier Fälle finden, bei denen Vitalität während des Brandes unwahrscheinlich erscheint.

Die 13 Fälle lassen sich hierbei 3 Erklärungsansätzen zuordnen:

1. Niedriges COHb ohne Ruß in den Atemwegen durch Intoxikation (Doxepin, Paroxetin, Tramadol) und Tod vor der Entwicklung von Rauchgas (1 Fall). Grundsätzlich können bewusstseinsbeeinflussende Stoffe wie Medikamente, Drogen und Alkohol die Flucht durch Herabsetzung von Reaktions- und Handlungsvermögen behindern. Deshalb finden sich solche Stoffe gehäuft bei Brandopfern (Popovic, et al., 2009). In dem vorgestellten Fall 394/15 war die Vergiftung die Todesursache, so dass eine aktive Aufnahme von CO und Ruß nicht mehr stattfinden konnte (Wertepaar: COHb 9 %/CN 0,07 µg/ml).
2. Niedriges COHb (0,6 %-17,2 %) ohne Ruß in den Atemwegen bedingt oder mitverursacht durch schnelleren Eintritt des Todes infolge körperlicher Vorschäden wie Herzhypertrophie, COPD, KHK, Arteriosklerose, Schlaganfall, Hemiparese, Lungenembolie, Demenz oder Parkinson (8 Fälle). Die Betroffenen waren 64–83 Jahre alt (Ø 73,7) und alle von Multimorbidität betroffen. Dies bekräftigt die Annahme von Stoll et al., dass durch die im Alter zunehmenden organischen Vorschäden die Wahrscheinlichkeit, ein Opfer von Bränden zu werden, mit zunehmendem Lebensalter steigt. Zum einen, da durch diese Vorerkrankungen die Vulnerabilität bei Brandgasexposition stark erhöht wird, zum anderen dadurch, dass die Möglichkeiten zur Flucht beeinträchtigt werden. Die entstandenen Brände wurden vornehmlich durch Zigaretten entfacht und entsprechen damit der überwiegenden Brandursache für Wohnungsbrände (Stoll, et al., 2017). Die COHb-Werte lagen im nicht-toxischen Bereich.

CN wurde in 4 Fällen bestimmt und lag 3-mal im nicht toxischen Bereich. 2 Fälle weisen Besonderheiten auf. Eine multimorbide 83-jährige Betroffene war nach Unfall mit einem Heizlüfter stark verbrannt in die Klinik eingeliefert worden. Hier war sie beatmet worden und es wurde eine Bronchiallavage durchgeführt, so dass die COHb-Werte und die Rußbelastung der Atemwege nicht für die Vitalitätsaussage relevant waren. CN wurde aufgrund des sicheren Unfallhergangs nicht bestimmt. Der weitere Fall war durch sein grenzwertiges COHb und durch den CN-Wert besonders (17,2 %/1,83 µg/ml). Auch in diesem Fall war eine schwer

multimorbide, zusätzlich durch die Amputation beider Beine fluchtbehinderte Person betroffen. Der grenzwertige COHb-Wert war durch die starke Nikotinabhängigkeit erklärt. Zusätzlich fand sich jedoch nur in diesem Fall eine relevante Beeinflussung durch Alkohol. Die BAK war mit 1,5 g/kg eine Erklärung für die eingeschränkte Reaktions- und Handlungsfähigkeit. Die Cyanidvergiftung war bei der vorgeschädigten, fluchteingeschränkten Betroffenen die Todesursache. Eine relevante Carboxyhämoglobinbildung war nicht mehr möglich (Smith & Sharp, 1960). Dieser Fall verdeutlicht die große Bedeutung der CN Bestimmung bei Brandopfern. In diesem Fall war das CN führend hinsichtlich des Todeseintrittes.

3. Niedriges COHb ohne Ruß in den Atemwegen durch äußere zum Tode führende Umstände wie Mord durch Verbrennen, Mord durch Explosion und Suizid durch Kopfschuss sowie Verkehrsunfall. Die Dynamik der Ereignisse führte zum Tod vor einer möglichen Inhalation von Rauchgasen (4 Fälle). Im Einzelnen waren das:
 - a) Ein nicht mit dem Leben vereinbarer Abriss der thorakalen Aorta beim VKU. Der Brand des Fahrzeugs führte erst im Nachhinein zur völligen Verbrennung der Leiche, so dass das Wertepaar COHb/CN $<5\%$ / $0,02\ \mu\text{g/ml}$ betrug, bei einer BAK von allerdings 3,32 g/kg und damit im Bereich der hochgradigen alkoholischen Beeinflussung.
 - b) Das Übergießen einer schlafenden Person mit Nitroflüssigkeit im Bett. Da diese brennend im Hausflur angetroffen wurde, war Vitalität zum Zeitpunkt des Brandes zweifelsfrei belegt. Der COHb-Wert lag jedoch im nicht toxischen Bereich von 6 %. CN war leider nicht bestimmt worden. Hier gab es im Patientengut von (Stoll, et al., 2017) einen ähnlichen Fall mit komatös-letalen CN-Werten bei einer Person, die sich durch Selbstverbrennung im Freien suizidierte. Bei Verbrennung der Bekleidung bildete sich allerdings HCN in großer Menge (Wertepaar CN $1,8\ \mu\text{g/ml}$; COHb 17,5 %).
 - c) Tötung durch Herbeiführen einer Explosion. Das COHb/CN Wertepaar betrug $<5\%$ / $0,02\ \mu\text{g/ml}$. Die Verletzungen waren mit dem Leben nicht vereinbar.
 - d) Kopfschuss mit nachträglichem Brand. Zur Klärung der Fallumstände wurde COHb bestimmt (4 %). Eine CN-Bestimmung wurde nicht vorgenommen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die klassischen Parameter, die Vitalität während des Brandes posthum belegen, nicht gesetzmäßig anzuwenden sind, sondern für jeden Einzelfall neue Bewertung finden müssen. Zu fordern ist deshalb die Bestimmung möglichst aller Parameter, um das Werkzeug für diese forensisch relevante Entscheidung in der Hand zu halten.

7.5 Korrelation zwischen Alkohol und Carboxyhämoglobin

Wie in den Untersuchungen von Gubala & Piekoszewski sowie Oehme & Penning, die den Einfluss des Ethanol unter Betrachtung zweier Subgruppen mit unterschiedlicher Ethanolkonzentration beschrieben und darin eine möglicherweise schützende Wirkung des Ethanol bei Kohlenmonoxidvergifteten postulieren, ergaben sich im betrachteten Fallkollektiv ebenfalls höhere COHb-Werte in der Gruppe der BAK positiven Fälle. Es waren dies 16 Fälle mit Ø 47,89 % COHb im Gegensatz zur Gruppe ohne positiven Alkoholnachweis die 37 Fälle und mit Ø 25,27 % COHb (Gubala & Piekoszewski, 2001), (Oehme & Penning, 2011).

Die Aufarbeitung der Fälle konnte keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen steigenden Alkoholspiegeln mit Entsprechung der COHb-Werte aufzeigen, wie es nach der Literaturrecherche zu erwarten gewesen wäre. Zum Teil lag dies vermutlich an der niedrigen Fallzahl in einigen Clustern. Deutlich unterscheiden sich jedoch die COHb-Durchschnittswerte mit und ohne positive BAK.

King kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Über 5 Jahre wurden Daten eines Sektionsgutes ausgewertet und Alkoholsubgruppen gebildet. Hierbei wurde zusätzlich das Bestehen eines protektiven Effektes des Ethanol bis zu einer Blutalkoholkonzentration von 1,50 g/l postuliert. Danach verliere sich dieser protektive Einfluss (King, 1983).

Wenn man wie King hohe COHb-Werte mit einem längeren Überleben gleichsetzt, kann der Effekt grundsätzlich größtenteils bestätigt werden, jedoch liegen wie oben ausgeführt einigen Clustern nur wenige Fälle zugrunde.

Die Ursache der postulierten Wirkung wird in keiner Arbeit erklärt und bedarf weiterer Forschung. Ein Ansatz könnte die von Skopp beschriebene Eigenschaft des Alkohols sein, nicht nur die Wirkung weiterer psychotroper Substanzen, sondern auch ihre

Kinetik durch kompetitive Verdrängung von mikrosomalen Systemen oder durch Induktion Arzneimittel metabolisierender Enzyme zu verändern (Skopp, 2008).

Es gibt allerdings Studien, die zu anderen Ergebnissen kommen. So finden Turrina et al. keinen direkten Einfluss von Alkohol auf die Effekte der beiden toxischen Gase, jedoch einen Einfluss auf das Bewusstseinslevel und die Orientierung, welches sich auf die Fluchtmöglichkeiten auswirkt (Turrina, et al., 2004).

Dies wäre eine mögliche Deutung der Ergebnisse für das Alkoholcluster > 3,0 g/kg bei dem sich der protektive Einfluss zu verlieren scheint.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Popovic et al., die in ihrem Fallkollektiv keinen Zusammenhang zwischen BAK und COHb-Konzentration fanden, jedoch den Zusammenhang zwischen Trunkenheit und CO-Intoxikation durch die durch den Alkohol bedingte Fahrlässigkeit hervorhoben (Popovic, et al., 2009).

7.6 Korrelation Leichenfundort, Carboxyhämoglobin und Cyanid

Die gezeigten Zusammenhänge zwischen Leichenfundort und COHb- und Cyanid-Werten zeigt die typischerweise in geschlossenen Räumen hohen COHb- und Cyanid-Werte. Dies lässt sich auf die Anreicherung der Rauchgase in diesen geschlossenen Räumen wie Wohnungen, Kellern, Werkstätten, Garagen und Booten zurückführen.

Die Werte in geschlossenen Räumen (Wohnungsbrand Ø 29,60 % COHb; Bootsbrand Ø 42,60 % COHb) und bei beabsichtigter Intoxikation Ø 63,89 % COHb sind am höchsten. Die Brandopfer im Außenbereich hatten niedrigere Werte Ø 17,73 % COHb.

Die größte Gruppe, bei denen eine COHb-Bestimmung zur Klärung einer unklaren Todesursache ohne bekannte CO-Quelle vorgenommen wurde, hatten im Ø 6,15 % COHb.

Erwartungsgemäß waren die COHb- und Cyanid-Werte bei den Krafffahrzeugbränden relativ niedrig (Cyanid Ø 0,14 µg/ml; COHb Ø 5,0 %), obwohl ein abgeschlossener Raum und genug Material vorlag, aus dem Cyanid durch Brand entstehen konnte. Dies bestätigt frühere Studien, nach denen ein Kfz-Brand viel

dynamischer als ein Wohnungsbrand abläuft und die Zeitspanne für die Betroffenen diese Brandgase zu inhalieren kurz ist.

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

7.7 Tötung/Selbsttötung

Bei den CO-Selbstintoxikationen fand die sogenannte „chinesische Methode“ gehäuft Anwendung. 8 der 10 CO-Intoxikierten hatten diese Methode angewendet. Hierbei wurde Holzkohle, beispielsweise in Form eines Instantgrills in einem meist kleinen, oft zusätzlich abgedichteten Raum entzündet, um nach Verbrauch des Sauerstoffs eine CO-Anreicherung herbeizuführen (Hartwig & Tsokos, 2008) (Eckardt, et al., 2011) (Müller, et al., 2011).

In der Literatur finden sich gehäuft Untersuchungen und Fallberichte zu Selbsttötungen durch CO. Eine beobachtete Häufung im asiatischen Raum hat dieser Vorgehensweise den Namen „chinesische Methode“ eingebracht.

So berichten Oehme und Penning über eine im Jahr 1998 „wiederentdeckte“ Suizidmethode, die in Zeiten der Wirtschaftskrise zunehmend Verbreitung fand. Nach öffentlichem Bekanntwerden eines Falls 1998 in Hong Kong v.a. in China, Taiwan und anderen Teilen Asiens hat sich diese Methode weit verbreitet und in einigen Gebieten das Erhängen als zweithäufigste Suizidmethode abgelöst (Oehme & Penning, 2011).

Auch am Institut für Rechtsmedizin in München konnte, nach Auftreten eines Falls 2008, eine Zunahme dieser Suizidform verzeichnet werden. Eine ähnliche

Entwicklung wie in Asien, zeichnet sich bisher in Europa nicht ab, dennoch kann von der Etablierung einer „neuen“ Suizidmethode ausgegangen werden. Bei der Verbreitung dieser Suizidmethode wird v. a. den Massenmedien eine Schlüsselrolle zugeschrieben. Somit scheint der verantwortungsvolle Umgang mit detaillierten Informationen durch die Medien eine wichtige Rolle bei der Prävention von Suiziden zu spielen (Müller, et al., 2011).

Die Autoren kommen zu dem Schluss:

Die Rechtsmedizin erfüllt sowohl in der Prävention als auch der Aufklärung von Suiziden eine entscheidende Rolle. Diesbezügliche Anstrengungen müssen die Einflussnahme der Massenmedien und den erleichterten Informationsfluss über Internetmedien in Betracht ziehen (Oehme & Penning, 2011).

Die Cyanidvergiftungen im untersuchten Sektionsgut sind größtenteils durch das im Rauchgas vorhandene Cyanid bedingt. Die zum Zwecke der Selbsttötung herbeigeführten Vergiftungen durch Ingestion betreffen 4 Fälle. Es handelte sich um 2 Ehepaare.

Dies lässt sich vor allem mit der wenig bekannten Suizidmethode durch KCN-Ingestion erklären, die weniger offensiv „beworben“ wird, wie z.B. die o.g. CO-Inhalation

Stipmfl führt dazu aus: Cyanide werden zumeist in suizidaler Absicht von Personen eingenommen, die beruflichen Zugang zu diesen Giften haben (z.B. Chemielaboranten, Chemiker, Apotheker, Drogisten, Goldschmiede, Fotografen, Glasbläser, Desinfektoren). Unfälle und Cyanidvergiftungen mit kriminellem Hintergrund kommen dagegen seltener vor, diese Möglichkeit sollte jedoch unter entsprechenden Umständen nicht außer Acht gelassen werden. Besondere Bedeutung kommt der genauen Inspektion des Auffindungsortes zu, um über verdächtige Wahrnehmungen (Behältnisse oder Gefäße mit kristalliner Substanz oder Substanzanhaftungen bzw. Bodensätze in Trinkgläsern, Bittermandelgeruch ect.) Indizien für die Einnahme bzw. Verabreichung von Zyaniden zu erhalten, um damit die entsprechenden Untersuchungen einzuleiten

(Smith & Sharp, 1960). Die Ehefrau des Paares ohne Schussverletzung war Diplomchemiker. Bei den Tötungen war jeweils Mordbrand zur Verschleierung der Tatumstände genutzt worden. COHb und Cyanidwerte waren im nicht toxischen Bereich. Vermutlich lag dies daran, dass die Tathergänge im Außenbereich stattfanden bzw. die Explosion, mit Zerreißung des Körpers, keine Zeit für eine Inhalation der Rauchgase zuließ.

7.7.1 Vergleich der Cyanid-Werte von Brandopfern und Suizidfällen

Die Betrachtung der CN-Werte von Wohnungsbrandopfern und Suizidfällen durch orale CN-Ingestion zeigt, dass nur 9,38 % der Wohnungsbrandopfer komatös-letale Werte erreichen. Nach oraler Ingestion in suizidaler Absicht erreichten 100% der hier referierten Fälle komatös-letale Werte. Die Werte zeigen jedoch große interindividuelle Unterschiede.

Aus den vorangegangenen Betrachtungen wird die hohe Toxizität des CN und die Bedeutung einer Gesamtwirkung inhalativer Noxen bei Bränden (bei Baud als Toxidrom bezeichnet) (Baud, 2007) erkennbar. Somit ist es sicher nicht übertrieben, die Fälle mit toxischem Potential hinzuzufügen, zumal das Ergebnis jeweils gleich war. Damit bleiben 7 Werte der 32 Wohnungsbrandopfer (21,9 %) für einen Vergleich.

Ob toxische Werten (\bar{x} 1,18 $\mu\text{g/ml}$ CN) oder ob nur komatös-letale Werte (\bar{x} 1,67 $\mu\text{g/ml}$) für den Vergleich herangezogen werden, ändert wenig am deutlichen Unterschied der beiden Gruppen. Werte wie sie nach oraler Ingestion gefunden wurden (\bar{x} 4,65 $\mu\text{g/ml}$) mit einer Spanne von 1,41 $\mu\text{g/ml}$ bis 10,3 $\mu\text{g/ml}$, werden durch Inhalation selten erreicht. Hier lag der Maximalwert bei 1,83 $\mu\text{g/ml}$. Hierbei spielt offensichtlich die unterschiedlich große zugeführte Menge pro Zeiteinheit eine entscheidende Rolle. So entspricht die erreichbare Konzentration im Brandgas nie der Konzentration im Salz der Blausäure bei oraler Ingestion. Bei Stimpfl finden wir: Nach peroraler Aufnahme der Natrium-, Kalium- oder Kalziumsalze der Blausäure, die sehr gut wasserlöslich sind, wird die Blausäure durch die Magensäure freigesetzt und anschließend resorbiert. Die ersten Symptome stellen sich (je nach Azidität des

Magensafts und aufgenommener Menge und Qualität der Cyanide, deren Aktivität nach längerer Lagerung durch Zersetzung abnimmt) innerhalb kürzester Zeit ein (Stimpfl, et al., 2007).

Hieraus resultieren die unterschiedlich hohen Konzentrationen nach oraler Ingestion. Stoll wies nach, dass Messungen bei Bränden in geschlossenen Räumen bei Verbrennung von Matratzen und Polstermaterialien HCN Konzentrationen von 20 ppm - 42 ppm ergaben. Diese Konzentrationen wurden nach neun bzw. nach elf Minuten erreicht (Stoll, et al., 2017).

Somit können die unterschiedlichen CN-Konzentrationen im Blut zwischen Wohnungsbrandopfern und Suizidenten nach oraler Ingestion aus der vorliegenden Konzentration des Cyanid im Brandgas bzw. Magen erklärt werden, wobei die Aufnahme über die Lunge und die Haut bei den Brandopfern längere Zeit benötigt.

Die bei bereits geringen Mengen auftretende komatös-letale Wirkung verhindert bei den Brandopfern eine hohe Anreicherung, da hierfür eine längere Zeit erhaltene Atemtätigkeit erforderlich wäre.

7.7.2 Vergleich der Carboxyhämoglobin-Werte von Brandopfern und Suizidfällen

Die Betrachtung der COHb-Werte von Wohnungsbrandopfern und Suizidfällen durch Inhalation von CO ergeben einen Anteil von 30,36 % komatös-letaler Werte der Wohnungsbrandopfer im Gegensatz zu 100 % komatös-letaler Werte der Suizide. Zählt man vor dem Hintergrund des Toxidroms die Fälle mit toxischen COHb-Werten der Wohnungsbrandopfer hinzu, kommt man auf 48,21 % Fälle. Bei der Höhe der erreichten COHb-Werte spielt die Konzentration des in der Atemluft vorhandenen CO die entscheidende Rolle.

Stoll wies in Laborbrandversuchen nach, dass die CO-Konzentrationen nach zehn bzw. neun Minuten einen Wert von 500 ppm erreichten und nach zwei Stunden auf maximal 1100 ppm anstiegen (Stoll, et al., 2017).

Pfefferkorn stellt zusammen: Eine Forschungsgruppe der Technischen Universität Lund, Schweden hat im Jahr 1993 unter Laborbedingungen untersucht, wie viel CO jeweils bei der Verbrennung handelsüblicher Haushaltswaren in geschlossenen

Räumen entsteht. So erzeugt die Verbrennung von Bettzeug bis zu vier Liter CO pro Sekunde, die eines brennenden Sessels circa eineinhalb Liter pro Sekunde und eines brennenden Holzgarderobenständers bis zu zehn Liter CO pro Minute. Der prozentuale CO-Anteil der Raumluft hängt somit sowohl von der Dauer des Brandes, als auch von der Größe des Raumes, der vorhandenen Luftmenge und der Brandlast ab. Bei einem für die gleiche Studie nachgestelltem Wohnzimmerbrand wurde der Raumluftgehalt von Kohlenmonoxid auf 10 Vol% beziffert. Bereits ab einem Raumluftgehalt von 1 Vol% herrscht eine für den Menschen tödliche CO-Konzentration im Brandrauch. Bereits etwa fünf Minuten nach Ausbruch eines Feuers können solche Werte erreicht werden. Dadurch beschränkt sich die verbleibende Zeit zur Flucht für im Brandraum befindliche Personen auf die ersten zwei bis vier Minuten nach Auftreten des Feuers (Pfefferkorn, 2014).

Die Konzentration von COHb bei den Wohnungsbrandopfern hängt wie bereits dargestellt, von der Raumgröße, vom verbrannten Material, von der Art des Brandes, von der gesundheitlichen Verfassung der Opfer sowie von zusätzlichen Noxen, die auch vom Brandherd ausgehen können, ab. Diese Diversität erklärt die sehr unterschiedlich hohen COHb-Werte der Wohnungsbrandopfer, die sich von 0,3 % COHb bis 87,4 % COHb erstrecken.

Anders stellt sich die Situation der Suizidenten dar. Hier wurde bewusst eine CO-Anreicherung durch Optimierung der dafür erforderlichen Voraussetzungen geschaffen:

1. Wahl eines kleinen Raumes, um die Verdünnung des CO zu verringern in der Absicht schnell hohe CO-Konzentrationen zu erreichen (Suizid im Fahrzeug oder im Bad).
2. Schaffung einer CO-Quelle durch die Aufstellung von Holzkohlegrills (ohne Provokation eines Brandes mit den ungewollten Nebenerscheinungen wie Rauchentwicklung, Hitze und schmerzvolle Verbrennung), so dass schnell eine hohe CO-Konzentration erreicht wird, die durch eine unvollständige Verbrennung gewährleistet wird.
3. Abdichten der Fenster und Türen, um ebenfalls Verdünnung durch Frischluftzufuhr zu vermeiden.
4. Vereinzelt fanden zusätzliche Noxen Verwendung, die den Atemantrieb oder das Reaktionsvermögen herabsetzten.

5. Nicht zuletzt tritt keine Fluchtreaktion o.ä. auf, um sich der Situation zu entziehen. Die Opfer sind sich der Situation bewusst und setzen sich dieser gezielt aus. Der entscheidende Unterschied beider Gruppen besteht in der Konzentration des vorhandenen CO welches pro Zeiteinheit von den Opfern inhaliert wird. Bei den Wohnungsbrandopfern sind die vorhandenen Konzentrationen sehr unterschiedlich und die Zeit für die Inhalation durch viele Begleitumstände ebenfalls sehr divergent, so dass die COHb-Werte im Herzblut großen Schwankungen unterliegen und oftmals nicht allein den Tod erklären. Bei den Suiziden besteht dagegen eine hohe CO-Ausgangskonzentration in der Raumluft und die Bedingungen für eine lange Exposition sind ideal und somit sind die erreichten COHb-Level regelhaft im komatös-letalen Bereich. Ähnlich hohe COHb-Werte wurden bei Personen, die sich durch Einleitung von Auspuffabgasen suizidierten, gemessen (Hartwig & Tsokos, 2008).

7.7.3 Beurteilung - Suizid durch Kohlenmonoxidintoxikation „chinesische Methode“

Die Auffindesituation des referierten Falles (abgedichteter Raum, abgebrannter Einmalgrill) begründete den Verdacht einer in suizidaler Absicht beigebrachten CO-Intoxikation. Die in der Sektionsdiagnose durch positive Hitzestabilitätsprobe (Kochprobe) erhärtete Verdachtsdiagnose einer Kohlenmonoxidintoxikation, konnte durch Nachweis einer komatös-letalen COHb-Konzentration in der toxikologische Untersuchung im Herzblut einen COHb-Wert von 63,4 % belegen.

Für das Vorhandensein weiterer toxischer Substanzen, die mit dem Tod des Betroffenen im Zusammenhang standen, ergaben sich aus den Untersuchungen keine Hinweise.

Seit den ersten wissenschaftlichen Publikationen der „chinesischen Methode“ vgl. (Hartwig & Tsokos, 2008), gab es vielzählige, ebenfalls teils publizierte Abwandlungen dieser Suizidmethode, die alle auf dem Prinzip der CO-Intoxikation durch Nutzung eines Einmalgrills beruhen. Die Räumlichkeiten werden dazu, um Belüftung zu vermeiden, oft abgedichtet und es werden kleinere Räumlichkeiten ausgewählt, um das O₂ Angebot von vornherein zu begrenzen. Man findet in der Literatur hierzu viele ungewöhnliche Auffindesituationen wie z. B. von (Schulz, et al.,

2011) beschriebene letale Kohlenmonoxidintoxikation mit einem Holzkohlegrill als CO-Quelle in einem Pkw. Weitere Fälle werden in den Arbeiten von (Oehme & Penning, 2011) und von (Müller, et al., 2011) beschrieben. Ziel dieser Beschreibungen ist es aufklärend über die immer wieder neuen Nuancen derselben Methode zu informieren, um den leichenschauenden Arzt in die Lage zu versetzen, bei Auffindung eines Grills oder anderer geeigneter Quellen, nach den Zeichen der CO-Intoxikation zu suchen oder an die Möglichkeit einer Vergiftung zu denken.

7.7.4 Beurteilung - Gemeinschaftlicher Suizid als letale Cyanidvergiftung

Der referierte Fall konnte durch die Auffindsituation als mutmaßliche Cyanidvergiftung erkannt werden, um so Verletzungen von Obduzenten oder Sektionsassistenten abzuwenden. Cyanidvergiftungen sind selten und es handelt sich zumeist um Suizide. Umso bemerkenswerter, dass im betrachteten Fallkollektiv gleich 4 Fälle zu finden waren, zudem Ehepaare. Die Sektionsdiagnose stützt sich im Wesentlichen auf 3 Punkte: Hinweise aus der Auffindsituation, Bittermandelgeruch des Mageninhaltes oder anderer Organe und „düsterrote“ Färbung der Intestinalschleimhaut. Einige oder alle Indizien können jedoch unter Umständen fehlen (Stimpfl, et al., 2007). In unserem Fall waren alle 3 vorhanden und der toxikologische Nachweis von Cyanid im Blut bestätigte jeweils die Sektionsdiagnose.

8 Zusammenfassung

Die Aufarbeitung der Todesfälle mit Bezug zu Kohlenstoffmonooxid und Cyanid stellt eine fundamentale wissenschaftliche Praxis am Institut für Rechtsmedizin der Charité dar. Sie garantiert die Aufdeckung von Praktiken und Mechanismen, durch die Menschen zu Tode kommen.

Es handelt sich dabei um eine unverzichtbare Grundlagenarbeit. Dadurch ist es möglich, die sich trotz gewisser Konstanz auch stets verändernden Umstände der Todesfälle zu erfassen. Den vor Ort agierenden Beamten bis zu den teils detektivisch arbeitenden Rechtsmedizinern müssen die Mechanismen und Möglichkeiten der Vergiftungen bekannt sein, um entsprechenden Verdacht zu schöpfen und diesem gezielt nachzugehen, insbesondere auch vor dem Hintergrund des Schutzes der Helfer und Ermittler, sowie weiterer Unbeteiligter.

Ziel dieser Arbeit war es, einen Teil des Sektionsgutes des Instituts für Rechtsmedizin der Charité (hier von 2012–2016) auf ebendiese Umstände und Mechanismen zu prüfen, bezogen auf Todesfälle bei denen CO und CN als Noxen beteiligt waren.

Hierzu wurden zunächst aus dem Gesamtsektionsgut alle mit dem Stichwort CN- und CO-behafteten Fälle extrahiert und aus diesen wiederum die Fälle ausgeschlossen, die nach Sichtung der Akten keinen Bezug zum Thema aufwiesen.

Die verbliebenen 123 Fälle wurden aufgearbeitet und nach den zu untersuchenden Fragestellungen ausgewertet. Hierbei bildeten die biometrischen Daten, das Sektionsgutachten, die Ergebnisse der chemisch-toxikologischen Untersuchungen, der polizeiliche Ermittlungsbericht und weitere Bestandteile wie ärztliche Epikrisen und Bildmaterial die Grundlage.

Die Ergebnisse wurden durch Literaturrecherche mit dem Stand der Forschung zu ähnlichen Untersuchungen abgeglichen. Hierbei handelt es sich im Wesentlichen um

1. Grundlagenforschung zu den toxikologischen Pathomechanismen, die durch CO und CN ausgelöst werden und Morbidität und Mortalität begründen.
2. Falldarstellungen, die neue Suizidmethoden und außergewöhnliche Unfallmechanismen darstellen,

3. Arbeiten zur experimentellen Darstellung von Brandgeschehen zur Aufdeckung allgemeingültiger Abläufe sowie
4. eine Reihe von Untersuchungen, die sich mit der Abhängigkeit der Konzentration und damit Wirksamkeit des Toxidroms von verschiedenen Einflussfaktoren wie Ort der Vergiftung, Einfluss zusätzlicher Substanzen, Einfluss der Interaktion von CO und Cyanid und spezifischen Sektionsbefunden, die die Vitalität zum Zeitpunkt der Vergiftung belegen und sich mit Homizid/Suizid auseinandersetzen.

Die hier gewonnenen Ergebnisse spiegeln im Wesentlichen den allgemeinen Stand der Forschung wider.

Als Besonderheit des hier betrachteten Fallkollektivs kann die große Zahl der CN-Untersuchungen, die sich über die Jahre im Studienzeitraum von 12,5 % auf 79,2 % erhöhte gelten.

Weitere Fragestellungen waren

1. die epidemiologische Einordnung der Fälle
2. die Hinderungsgründe für Flucht vom Brandgeschehen
3. die Korrelation von COHb und CN
4. Vitalitätszeichen bei Brandopfern
5. die Korrelation von COHb-Konzentration und Blutalkoholkonzentration
6. die Korrelation von Auffindesituation bei Brandgeschehen und CO/CN-Werten
7. Homizid-/Suizid-Fälle

Als wesentliche Ergebnisse zeigten sich

1. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts, sowie eine Häufung über alle Geschlechter in der mittleren Altersgruppe. Bei der Geschlechterverteilung waren eher jüngere Männer und ältere Frauen betroffen. Die Einordnung wurde für die Wohnungsbrände und die Querschnittsgruppe der Suizide vorgenommen.
2. Untersuchungen zu den Hinderungsgründen für Flucht vom Brandgeschehen ergaben: Die Hauptursache in der Gruppe der jüngeren Männer war

Substanzmissbrauch. In der ebenfalls stark betroffenen Gruppe der älteren Frauen war Multimorbidität der Hauptgrund für eine Fluchtbehinderung.

3. Bei der Korrelation von COHb und CN konnte insbesondere durch die Verwendung entsprechender Cluster aufgezeigt werden, dass oftmals jede Noxe für sich allein den Todeseintritt nicht erklärte, doch die synergistischen Effekte der toxikologischen Mechanismen beider Gifte dieses Ergebnis hatten.

Hierbei spielen die in den Vorbetrachtungen dargestellten Mechanismen der Rauchgasintoxikation eine entscheidende Rolle. Es ist bekannt, dass die hier untersuchten Gifte CO und Cyanid nur einen Teil der im Rauchgas enthaltenen Noxen und deren Wirkung ausmachen. Viele weitere dargelegte Faktoren sind es, die sich z. T. dem postmortalen Nachweis entziehen, aber die Wirkung der beiden Leitsubstanzen verstärken können.

4. Die Ergebnisse zur Vitalität bei Brandgeschehen zeigen eindeutige Abhängigkeiten der festgestellten COHb-Werte zur Kontamination der Atemwege mit Rußpartikeln als Zeichen des Gelebthabens beim Brandereignis. Durch die in Vergiftungscluster getrennten Subgruppen konnte gezeigt werden, dass höhere COHb-Werte mit einer höheren Rußbelastung in den Atemwegen korrelieren.

Dies bestätigt, dass die Konstellation Ruß in den Atemwegen und ein erhöhter COHb-Anteil im Blut als untrügliches Zeichen für ein Gelebthaben zum Zeitpunkt eines Brandes gelten.

5. Der Einfluss von Alkohol auf die Brandopfer und deren COHb-Werte stellte sich nach den vorliegenden Untersuchungen unter Betrachtung der Subgruppen mit unterschiedlicher Ethanolkonzentration folgendermaßen dar:

Hohe Blutalkoholkonzentrationen korrelieren auch mit höheren COHb-Anteilen.

Andere Autoren erklären diesen Umstand mit einem mutmaßlich protektiven Effekt des Alkohols.

6. Die Untersuchungen zur Korrelation der COHb-/CN-Werte zum Auffindeort zeigten die typischen Merkmale aller zu diesem Thema bisher durchgeführten Untersuchungen. Typischerweise fanden sich hohe Werte bei den Indoor-Geschehen

im Gegensatz zu Outdoor-Fällen, bei denen ein großer Verdünnungseffekt der toxikologisch wirksamen Substanzen naturgemäß besteht.

Brände nach Unfällen mit Kraftfahrzeugen, bei denen der Tod oft bereits durch das unmittelbare Unfallgeschehen herbeigeführt wird, oder die hohe Branddynamik (Hitzeschock) eine toxikologisch relevante Einatmung der Brandgase verhindert, bildeten hier eine Ausnahme.

7. Die Untersuchungen zu Homizid und Suizid zeigten die auch in Deutschland zunehmend angewandte sog. „chinesische Methode“, die den Einmalgrill als CO-Quelle nutzt. Homizide sind in diesem Kontext selten und wurden in dem untersuchten Kollektiv nicht beobachtet.

Durch die nähere Betrachtung der Vergiftungsmechanismen bei Wohnungsbrandopfern und Suizidenten, konnten die Ursachen der divergenten Konzentrationen der COHb- und CN-Werte herausgearbeitet werden. Hierbei konnte ebenfalls eine Erklärung für die unterschiedlichen prozentualen Anteile komatös-letaler COHb-Werte in beiden Gruppen gefunden werden.

Bezogen auf CO war der unterschiedlich hohe Prozentsatz komatös-letaler COHb-Werte bei den Suizidenten durch die Schaffung idealer Voraussetzungen und eine fehlende Fluchtintention ursächlich.

Beim Cyanid als hochpotente Noxe, war die Aufnahme von hohen Cyanidkonzentrationen über den Magen, im Gegensatz zur Aufnahme unterschiedlich hoher Konzentrationen im Falle von Rauchgasinhalationen über die Zeit Ursache der großen Konzentrationsunterschiede beider Gruppen. Oder anders formuliert, dass hohe Cyanidkonzentrationen im Blut auf eine orale Ingestion hinwiesen

Literaturverzeichnis

G³ – Arbeitsgemeinschaft für moderne Medizin e. V., 2020. Gender Med Wiki. [Online]

Available at: <https://gendermedwiki.uni-muenster.de/mediawiki/index.php/Altersmedizin>

[Zugriff am 16.04.2020[AB1]].

Alarie, Y., 2002. Toxicity of Fire Smoke. *Critical Reviews in Toxicology*, 32:259-289[AB2].

Amazon, 2018. www.amazon.de. [Online]

Available at: https://www.amazon.de/Lotus-91577-Holzkohlengrill-anthrazit-23-4/dp/B007MLWCB0/ref=sr_1_1?ie=UTF8&qid=1542740791&sr=8-1&keywords=Holzkohle+indoor+grill

[Zugriff am 02.12.2018[AB3]].

Barques, L., 2005. Respiratory dysfunction in burned patients. *Revue des Maladies Respiratoires*, 22:449-460[AB4].

Baselt, C. R., 2017. Disposition of Toxic Drugs and Chemicals in Man. 11 Hrsg. Seal Beach California: Biomedical Publications[AB5].

Baud, F. J., 2007. Cyanide: critical issues in diagnosis and treatment. *Human & Experimental Toxicology*, 26:191-201[AB6].

Baud, F. J., 2009. Medical and Toxicological Critical Care Department, Assistance Publique - Hopitaux de Paris; University Paris 7 (Deutsche Übersetzung: Kupferschmidt H. Akute Vergiftungen mit Kohlenmonoxid und Zyaniden). *Therapeutische Umschau*, 66:387-397[AB7].

Baud, F.J., Barriot, P., Toffis, V., Riou, B., Vicaut, E., Lecarpentier, Y., Bourdon, R., Astier, A., Bismuth, C., 1991. ELEVATED BLOOD CYANIDE CONCENTRATIONS IN VICTIMS OF SMOKE INHALATION. *The New England Journal of Medicine*, 325:1761-1766[AB8].

Bernau, M. Stahlmann, R., 2012. Cyanidvergiftung - eine oft übersehene Diagnose bei Brandopfern, in: TOXOKOLOGIE AKTUELL mobile 11/2012. [Online]

Available at: https://master-toxikologie.charite.de/fileadmin/user_upload/microsites/studiengaenge/master-toxikologie/Toxikologie_Aktuell/2012/mobil/ToxikologieAktuell_112012_mobile.pdf

[Zugriff am 03.12.2018[AB9]].

Berufsfeuerwehr Münster, 2012. Verfahrensweisung (VA) Kohlenmonoxid-Intoxikation (CO-Intoxikation). [Online]

Available at: <https://www.drk->

[muenster.de/ehrenamt/rettungsdienst/intern/verfahren_routinen/va_co_intox.pdf?m=1345046181](https://www.muenster.de/ehrenamt/rettungsdienst/intern/verfahren_routinen/va_co_intox.pdf?m=1345046181)

[Zugriff am 03.12.2018[AB10]].

Birky, M., Clarke, F., 1981. Inhalation of toxic products from fires. Toxicity of organic compounds. Bulletin of the New York Academy of Medicine, 57:997-1013[AB11].

Bohnert, M., 2007. Krafftfahrzeugbrand. Rechtsmedizin, 17:175-186[AB12].

Bohnert, M., Werner, C. R., Pollak, S., 2003. Problems associated with the diagnosis of vitality in burned bodies. Forensic Science International, 135:197-205[AB13].

Bolt, H. M., 2005. Toxikologie von Arbeitsstoffen. Institut für Arbeitsphysiologie an der Universität Dortmund. IfADo-Vorlesungs-/Vortrags-Skript.

http://berufskrank.de/Berufskrankheiten/arbeitsmed_Erkrankungen/Medizin%20-%20Arbeitsmedizin/Bolt-Tox_von_Arbeitsstoffen.pdf

[Zugriff am 20.08.2018[AB14]]

Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz, 2020.

https://www.gesetze-im-internet.de/stpo/__87.html. [Online]

[Zugriff am 09.07.2020[AB15]].

Clark, C. J., Campbell, D., Reid, W. H., 1981. Blood carboxyhaemoglobin and cyanide levels in fire survivors. Lancet, 1:1332-1335[AB16].

Deutsche Gesellschaft für Rechtsmedizin, 2017. Die rechtsmedizinische Leichenöffnung - Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, AWMF Register Nr. 054/001, Stand 10/2017. [Online]

Available at: https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/054-001I_S1_Die-rechtsmedizinische_Leichenoeffnung_2018-02.pdf

[Zugriff am 3.12.2018[AB17]].

Eckardt, J., Seliger, U., Keutel, K., Bartels, H., Beck, N., Jachau, K., Kuchenheuser, W., Grabski, R., Szibor, R., 2011. Tödlich verlaufende

Kohlenstoffmonoxidintoxikationen, Betreiben verschiedener Kohlegrills in geschlossenen Räumen. Rechtsmedizin, 21: 116-123[AB18].

Eichhorn, L., Kieback, M., Michaelis, D., Kemmerer, M., Jüttner, B., Teztlaff, K., 2019. Behandlung von Kohlenmonoxidvergiftungen in Deutschland. Eine retrospektive Single-Center-Analyse. Der Anaesthesist, 68:208-217[AB19].

Eichhorn, L., Thudium, M., Jüttner, B., 2018. Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung. Deutsches Ärzteblatt International, 115:863-870[AB20].

Ferrari, L. A., Arado, M. G., Giannuzzi, L., Mastantonio, G., Guatelli, M. A., 2001. Hydrogen cyanide and carbon monoxide in blood of convicted dead in a polyurethane combustion: a proposition for the data analysis. Forensic Science International, 121:140-143[AB21].

Glassman, D., Crow, R., 1996. Standardization Model for Describing the Extent of Burn Injury to human Remains. *Journal of Forensic Sciences* , 41:152-154[AB22].

Gormsen, H., Jeppesen, N., Lund, A., 1984. The causes of death in fire victims. *Forensic Science International*, 24:107-111[AB23].

Grabowska, T., Skowronek, R., Nowicka, J., Sybirska, H., 2012. Prevalence of hydrogen cyanide and carboxyhaemoglobin in victims of smoke inhalation during enclosed-spaces fires: a combined toxicological risk. *Clinical Toxicology*, 50:759-763[AB24].

Grellner, W., Glenewinkel, F., 1997. Exhumations: synopsis of morphological and toxicological findings in relation to the postmortem interval, Survey on a 20-year period and review of the literatur. *Forensic Science International*, 90:139-159

Gubala, W., Piekoszewski, W., 2001. Einfluss von Äthanol auf die Carboxyhämoglobinkonzentration bei tödlichen Kohlenmonoxidvergiftungen. *Rechtsmedizin*, 11:56-58[AB25].

Hampson, N., Scott, K., 2006. Use of non-invasive pulse CO-oximeter to measure blood carboxy hemoglobin levels in bingo players. *Respiratory Care*, 51:758-760[AB26].

Hartwig, S., Tsokos, M., 2008. Suizidale und akzidentelle Kohlenmonoxidintoxikationen durch das Abbrennen von Holzkohle in geschlossenen Räumen. *Archiv für Kriminologie*, 222: 1-13[AB27].

Hastedt, M., Simmert, D., 2016. COHb-Bestimmung im Blut SOP; Abteilung Forensische Toxikologie; Version 04, Berlin: Institut der Rechtsmedizin Charité[AB28].

Hoppe, U., Klose, R., 2005. Das Inhalationstrauma bei Verbrennungspatienten: Diagnostik und Therapie. *Intensivmedizin*, 42:425-439[AB29].

Institut für Rechtsmedizin der Charité Berlin - Abteilung Toxikologische Chemie - Humboldt Universität zu Berlin, 2004. Bestimmung von Cyanid im Blut und anderen Körperflüssigkeiten[AB30].

Institut für Rechtsmedizin der Charité Berlin - Abteilung Toxikologische Chemie - Humboldt Universität zu Berlin, 2004. Cyanidbestimmung Schnellmethode[AB31].

Kaiser, G., Müller, D., 2014. Einsatz von Kohlenstoffmonoxidwarngeräten im Rettungsdienst Notfall + Rettungsmedizin, 17:141-146[AB32].

King, L. A., 1983. Effect of Ethanol in Fatal Carbon Monoxide Poisonings. *Human Toxicology*, 2:155-157[AB33].

Könnecke, R., 2000. Computersimulation der Brandentwicklung in Räumen: Auswirkungen auf Personen und ihr Umfeld. In Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid., Lübeck. Oehmichen M (Hrsg.) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt-Römhild, Lübeck, 21:167-218[AB34]

Koschel, M. J., 2002. Where There´s Smoke, There May Be Cyanide, Cyanide poisoning - a common but often - overlooked consequence of smoke inhalation. The American Journal of Nursing, 102:39-42[AB35].

Lang, J., 2015/2016. Erhebung von Todesursachen in Brandtodesfällen; Dissertation. Halle[AB36].

Lessig R., Teske J., Wilk E., 2002. Die Belastung des Menschen im Brandrauch. Tagungsband der Jahrestagung der Vereinigung zur Förderung des Brandschutzes e.V, 1:103-131[AB37].

Madea, B., 2015. Rechtsmedizin. 3. Auflage. Berlin Heidelberg: Springer[AB38].

Matsubara, K., Akane, A., Masadena, C., Shiono, H., 1990. „First pass phenomenon“ of inhaled gas in the fire victims, Forensic Science International, 46:203-208[AB39].

Maxeiner, H., 1988. Umstände und Befunde bei 202 Brandtodesfällen. Beiträge zur gerichtlichen Medizin, 46:313-325[AB40].

Maybauer, M., Rehberg, S., Herndon, D.N., Traber, D., 2009. Pathophysiologie des akuten Lungenversagens bei Schwerbrandverletzten mit Inhalationstrauma. Der Anaesthetist, 58:805-812[AB41].

Medlearning, 2018. Cyanidvergiftung nach Rauchgasinhalation; Inzidenz, Diagnostik und Therapie. [Online]

Available at: https://www.cme.medlearning.de/merck-serono/pdf/V2_5_2171_CME_Online_Schulung_Anpassung.pdf
[Zugriff am 3.12.2018[AB42]].

Meldung afp/dpa, 2017. Kohlenmonoxidvergiftungen durch Shisharauchen nehmen zu. [Online]

Available at:
<https://www.aerzteblatt.de/treffer?mode=s&wo=17&typ=1&nid=83298&s=durch&s=kohlenmonoxidvergiftungen&s=shisharauchen>
[Zugriff am 3.12.2018[AB43]].

Meldung dpa, 2017. Shisha-Rauchen: Feuerwehr warnt vor möglichen Vergiftungen. [Online]

Available at:
<https://www.aerzteblatt.de/treffer?mode=s&wo=17&typ=1&nid=73128&s=Feuerwehr>

&s=shisha-Rauchen%3A&s=warnt

[Zugriff am 3.12.2018[AB44]].

Meldung dpa, 2018. Sisha-Bars drohen Gesetzesverschärfungen in Nordrhein-Westfalen. [Online]

Available at:

<https://www.aerzteblatt.de/treffer?mode=s&wo=17&typ=1&nid=99161&s=drohen&s=gesetzesversch%E4rfungen&s=shisha%2Dbars>

[Zugriff am 3.12.2018[AB45]].

Mittelmacher, B., 2015. <https://www.abendblatt.de>. [Online]

Available at:

<https://www.abendblatt.de/vermishtes/journal/thema/article205450065/Von-den-Toten-lernen-fuer-die-Lebenden.html>

[Zugriff am 11.12.2018[AB46]].

Moore, S., Ho, I., Hume, A., 1991. Severe hypoxia produced by concomitant intoxication with sublethal doses of carbon monoxide and cyanide. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 109:412-20[AB47].

Müller, D., Desel, H., 2013. Ursache, Diagnostik und Therapie häufiger Vergiftungen. *Deutsches Ärzteblatt*, 110:690-700[AB48].

Müller, K., Friedrich, P., Gehl, A., Viel, G., Püschel, K., 2011. Todesfälle durch Exposition mit Holzkohlegrill, Neun Kohlenmonoxidintoxikationen zwischen 09/2009 und 10/2010 im Institut für Rechtsmedizin Hamburg. *Rechtsmedizin*, 21:106-110[AB49].

Nocht, S., 1996. www.berliner-zeitung.de. [Online]

Available at: <http://berliner-zeitung.de/archiv/nach-170-jahren-gibt-es-in-berlin-kein-stadtgas-mehr,10810590,9123500.html>

[Zugriff am 29.03.2020[AB50]].

Norris, J., Moore, S., Hume, A., 1986. Synergistic lethality induced by the combination of carbone monxide and cyanide. *Toxicology*, 40:121-129[AB51].

Oehme, C., Penning, R., 2011. Suizid durch Kohlenmonoxidvergiftung mithilfe des Holzkohlegrills, Fälle von Selbsttötung nach chinesischem Vorbild. *Rechtsmedizin*, 21:102-105[AB52].

Pankow, D., 1981. *Toxikologie des Kohlenmonoxids*. Berlin: VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin[AB53].

Peclèt, C., Rousseau, M., Ponton, G., Rousseau, J. J., 1982. Carbon Monoxide and Cyanide Inhalation. *Canadian Society of Forensic Science Journal*, 15:81-86[AB54].

Pfefferkorn, A., 2014. Carboxyhämoglobin nach Brandexposition: Eine Untersuchung zur postexpositionellen Belastung von Feuerwehreinsatzkräften; Dissertation. Marburg[AB55]

Popovic, V. M., Atanasijevic, T. C., Nikolic, S. D., Micic, J. R., 2009. Concentration of carbon-monoxide in carbonized bodies - Forensic aspects. Legal Medicine, 11:318-320[AB56].

Prokop, O., 1960. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 1. Aufl. Berlin: Verlag Volk und Gesundheit. 1. Auflage Hrsg. Berlin: Verlag Volk und Gesundheit[AB57].

Püschel, K., 2011. Holzkohlegrill und Kohlenmonoxid, Tödliche Unfallgefahr und „neue“ Suizidmethode. Rechtsmedizin, 21:100-101[AB58].

Reimann, W., Prokop, O., Geserick, G., 1985. Vademecum Gerichtsmedizin. 4. Auflage. Berlin, Verlag:Volk und Gesundheit[AB59].

Riepert, T., Iffland, R., Käferstein, H., 2002. Rückgang der Suizide durch Autoabgase nach Einführung der Katalysatorentechnik. Rechtsmedizin, 12:24-27[AB60].

Rose, J.J., Wang, L., Xu, Q., McTiernan, C.F., Shiva, S., Tejero, J., Gladwin, M.T. 2017. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 195:596-606[AB61].

Schreitmüller, J., 2017. <https://gendermedwiki.uni-muenster.de/mediawiki/index.php/Substanzgebrauchsstörungen/Fachartikel>. [Online] Available at: <https://gendermedwiki.uni-muenster.de/mediawiki/index.php/Substanzgebrauchsstörungen/Fachartikel> [Zugriff am 13.04.2020[AB62]].

Schulz, M., Iversen-Bergmann, S., Andresen, H., Schmoltdt, A., 2012. Therapeutic and toxic blood concentrations of nearly 1,000 drugs and other xenobiotics. Critical Care, 16:136[AB63].

Schulz, Y., Bode-Jänisch, S., Schroeder, G., Teske, J.; Breitmeier, D., 2011. Letale Kohlenmonoxidintoxikation in einem Pkw, Ungewöhnliche Auffindungssituation nach Suizid. Rechtsmedizin, 21:141-143[AB64].

Skopp, G., 2008. Leichtentoxikologie. Rechtsmedizin, 18:473-485.

Smith, G. I., Sharp, G. R., 1960. Treatment of carbon monoxide poisoning with oxygen under pressure. Lancet, 1:905-906[AB65]

Stimpfl, T., Grassberger, M., Andresen, H., 2007. Zyanidvergiftung. Rechtsmedizin, 17:343-350[AB66].

Stoll, S., Krüger, S., Roider, G., Kraus, S., Keil, W., 2016. Hydrogen cyanide in fire tests, Forensic aspects. Rechtsmedizin, 26:184-188.

Stoll, S., Roider, G., Keil, W., 2017. Concentrations of cyanide in blood samples of corpses after smoke inhalation of varying origin. *International Journal of Legal Medicine*, 131:123-129[AB67].

Thorn, S. R., Keim, L. W., 1989. Carbon monoxide poisoning: A Review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *Journal of Toxicologie: Clinical Toxicology*, 27:141-156[AB68].

Tredget, E.E., Shankowsky, H.A., Taerum, T.V., Moysa, G.L., Alton, J.D., 1990. The Role of Inhalation Injury in Burn Trauma - A canadian experience. *Annals of surgery*, 212:720-727[AB69].

Turrina, S., Neri, C., De Leo, D., 2004. Effect of combined exposure to carbon monoxide and cyanides in selected forensic cases. *Journal of Clinical Forensic Medicine*, 11:264-267[AB70].

G³ – Arbeitsgemeinschaft für moderne Medizin e. V., 2017. Gender Med-Wiki. [Online]
Available:[https://gendermedwiki.unimuenster.de/mediawiki/index.php/Geschlechterunterschiede
bei Suizid und Suizidalitat/Fachartikel](https://gendermedwiki.unimuenster.de/mediawiki/index.php/Geschlechterunterschiede_bei_Suizid_und_Suizidalit%C3%A4t/Fachartikel), [Zugriff am 13.07.2020[AB71]].

Weaver, L., Churchill, S., Deru, K., Cooney, D., 2013. False positive rate of carbon monoxide saturation by pulse oximetry department patients. *Respiratory Care*, 58:232-240[AB72].

Wirth, I., Geserick, G., Vendura, K., 2008. Das Universitatsinstitut fur Rechtsmedizin der Charite 1833–2008. Lubeck: Schmidt-Romhild[AB73].

Wirth, I., Strauch, H., 2006. Grundwissen fur die Ermittlungspraxis. *Rechtsmedizin* 2. Auflage, 196-198[AB74].

Yeoh, M. J., Braitberg, G., 2004. Carbon Monoxide and Cyanide Poisoning in Fire Related Deaths in Victoria, Australia. *Journal of Toxicology*, 42:855-863[AB75].

Zilker, T., Serfin, P., Scherer, G., Graf, B., Geldner, G., Hoppe, U., 2010. Rauchgasinhalations-Intoxikation - Ursachen, Primarversorgung und Handlungsempfehlungen. *Der Notarzt*, 26:95-102[AB76].

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: TZ online vom 12.5.2007 – Moderatorin und Lebensgefährtin im Schlaf erstickt	1
Abbildung 2: Cyanidspiegel im Blut von Opfern verschiedener Brandsituationen mit Todesfolge (Alarie, 2002)	8
Abbildung 3: Ruß in Kehlkopflichtung, Trachea und Hauptbronchien (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	10
Abbildung 4: Krähenfußartige Aussparungen der Berußung am linken Auge (sog. Krähenfußzeichen) (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	12
Abbildung 5: Zeichen der Hitzeeinwirkung mit kolbenartiger Auftreibung der Kopfhaare (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	12
Abbildung 6: Cyanidionensensitive Elektrode zur Cyanid-Bestimmung	18
Abbildung 7: Darstellung der sog. Kochprobe als Voruntersuchung auf eine COHb-Intoxikation (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	21
Abbildung 8: Sektionsgut nach Alter und Geschlecht	23
Abbildung 9: Ausgeprägt brandgezehrter Leichnam (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	29
Abbildung 10: Anzahl der CN- und COHb-Messungen pro Jahr im Untersuchungszeitraum im ausgewählten Patientengut	30
Abbildung 11: Korrelation COHb- und Cyanid-Herzblut-Wertepaare	31
Abbildung 12: Korrelation Cyanid- und COHb-Herzblut-Wertepaare	32
Abbildung 13: Flächige Berußung der Körperoberfläche (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	33
Abbildung 14: Aufschlüsselung nach Auffindesituation bzw. Besonderheit	36
Abbildung 15: Rechts: typische hellrötliche Nagelbettfärbung nach CO-Intoxikation Links: Referenzfall ohne CO-Vergiftung mit cyanotischen Nagelbetten (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	44
Abbildung 16: Obduktionssitus nach Öffnung der Bauchhöhle und schichtweiser Präparation der Brustwand: Hellrote Muskulatur (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin der Charité)	45
Abbildung 17: Periorale Verätzungen als Zeichen der Cyanidingestion - Referenzfall (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin)	46

Abbildung 18: Hellrote Totenflecke nach Cyanidintoxikation Referenzfall (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin).....	47
Abbildung 19: Düsterrote und ödematös „samartig“ verquollene Magenschleimhaut nach peroraler Zyankaliaufnahme Referenzfall (Bildarchiv des Instituts für Rechtsmedizin).....	47
Abbildung 20: Abhängigkeit von Alkohol und Nikotin (Schreitmüller, 2017).....	52

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Alexander Bachmann, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema:

Kohlenmonoxid- und Cyanidnachweise bei Brandgeschehen, Unfällen, Suiziden und Tötungsdelikten -

Eine retrospektive Studie am Sektionsgut des Institutes für Rechtsmedizin der Charité.

Detection of Carbon Monoxide and Cyanid in Fire Scenes, Accidents, Suicides and Incidents of Murder-

A Retrospective Study of autopsies at the Institute of Forensic Science of the Charité Hospital in Berlin

selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren/innen beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) werden von mir verantwortet.

Ich versichere ferner, dass ich die in Zusammenarbeit mit anderen Personen generierten Daten, Datenauswertungen und Schlussfolgerungen korrekt gekennzeichnet und meinen eigenen Beitrag sowie die Beiträge anderer Personen korrekt kenntlich gemacht habe. Texte oder Textteile, die gemeinsam mit anderen erstellt oder verwendet wurden, habe ich korrekt kenntlich gemacht

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Erstbetreuer/in, angegeben sind. Für sämtliche im Rahmen der Dissertation entstandenen Publikationen wurden die Richtlinien des ICMJE (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org) zur Autorenschaft eingehalten. Ich erkläre ferner,

dass ich mich zur Einhaltung der Satzung der Charité – Universitätsmedizin Berlin zur Sicherung Guter Wissenschaftlicher Praxis verpflichte.

Weiterhin versichere ich, dass ich diese Dissertation weder in gleicher noch in ähnlicher Form bereits an einer anderen Fakultät eingereicht habe.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§§156, 161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

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

Danksagung

In turbulenter Zeit hat mir ein weiser Kollege die beste Medizin verordnet- viel Arbeit -
Herzlichen Dank Belay Tilahun.

Ich durfte eine von Kollegialität und Geduld geprägte Promotionsbetreuung in einem
hervorragenden Institut genießen, so dass mein Dank meinem Betreuer

PD Dr. Hartwig und dem Leiter des Institutes Prof. Dr. Tsokos gilt.

Sie haben mir mit diesem Thema einen interessanten Einblick in eine faszinierende
Welt ermöglicht. Durch die hilfreichen Anmerkungen und die kollegiale Diskussion
blieb ich stets auf dem Pfad.

Dank meinen Eltern, die dieses Procedere ertragen haben.

Dir liebe Julia danke ich ganz besonders.