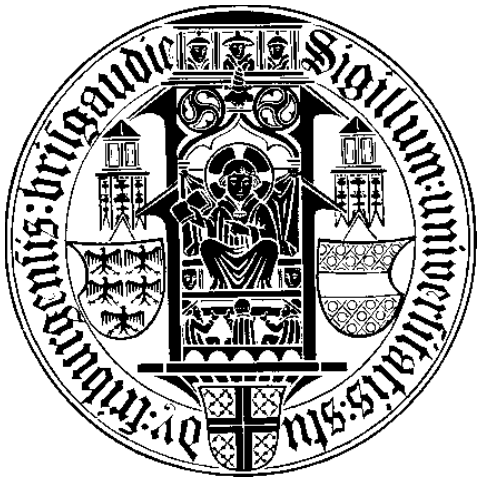
Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Medizinischen Fakultät
der Albert–Ludwigs–Universität Freiburg im Breisgau

Makro- und Histomorphologie des Respirationstrakts von Brandleichen

INAUGURAL – DISSERTATION
zur
Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Albert–Ludwigs–Universität
Freiburg im Breisgau



vorgelegt 2003
von Christoph Reinhold Werner
geboren in Lüneburg

Dekan	**Prof. Dr. med. M. Schumacher**
1. Gutachter	**PD Dr. med. Michael Bohnert**
2. Gutachter	**PD Dr. med. Albert Benzing**
Jahr der Promotion	**2003**

INHALTSVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis 3
1. Einleitung 6
1.1 Rechtsmedizinische Aspekte bei Brandleichen 6
1.2 Auswirkungen von Bränden auf den Respirationstrakt 7
1.3 Fragestellung der eigenen Arbeit 10
2. Material und Methode 11
2.1 Untersuchungsgut 11
2.2 Kontrollgruppe 11
2.3 Datenerhebung 11
2.3.1 Histologische Untersuchung 11
2.3.1.1 Herstellung der Paraffinschnitte 11
2.3.1.2 Beurteilung der Lungenpräparate 12
2.3.2 Toxikologie 13
2.3.3 Sonstige Daten 13
2.4 Statistische Auswertung 13
3. Ergebnisse 14
3.1 Allgemeines 14
3.1.1 Brandleichen 14
3.1.1.1 Geschlecht und Alter 14
3.1.1.2 Todesarten 14
3.1.1.3 Todesursachen 15
3.1.1.4 Vitalität 15
3.1.1.5 Brandort 15
3.1.1.6 Brandbeschleuniger 15
3.1.1.7 Carboxyhämoglobin 16
3.1.1.8 Blut- und Harnalkoholgehalt 17
3.1.1.9 Korrelationen zwischen Todesart, Fundort und Laborergebnissen 18
3.1.2 Kontrollgruppe 19
3.1.2.1 Alter 19
3.1.2.2 Todesarten 20
3.1.2.3 Todesursachen 20

3.2 Makromorphologie des Respirationstrakts 21
3.2.1 Lungengewicht 21
3.2.2 Rußablagerungen, Schleimhautschädigung und Inhalt der Luftwege 22
3.2.2.1 Differenzierung nach Vitalität 23
3.2.2.2 Differenzierung nach Beteiligung von Brandbeschleunigern 25
3.3 Histomorphologie der Lungen 26
3.3.1 Brandleichen 26
3.3.1.1 Bronchien 26
3.3.1.2 Alveolen 28
3.3.1.3 Gefäße 29
3.3.2 Kontrollgruppe 30
3.3.2.1 Bronchien 30
3.3.2.2 Alveolen 31
3.3.2.3 Gefäße 32
3.3.3 Vergleich Brandleichen und Kontrollgruppe 33
3.3.4 Vergleich von Untergruppen der Brandleichen nach der Vitalität 34
3.3.4.1 Bronchien 35
3.3.4.2 Alveolen 35
3.3.4.3 Gefäße 36
3.3.5 Spezifische Merkmale für Brandleichen und vital hitzeexponiert gewesene Leichen 36
3.3.6 Verteilung der Parameter in Abhängigkeit vom CO-Hb–Gehalt des Blutes 38
3.3.7 Vergleich von an perakutem Verbrennungsschock Gestorbenen und den übrigen Brandleichen 40
3.3.7.1 Bronchien 40
3.3.7.2 Alveolen 41
3.3.7.3 Gefäße 42
3.3.8 Histologie der hitzeveränderten Lungen 42
3.3.8.1 Bronchien 43
3.3.8.2 Alveolen 44
3.3.8.3 Gefäße 44
3.3.9 Vergleich der Häufigkeiten der hitzeveränderten Lungen mit denen der Brandleichen 45
3.3.10 CD 68 – Färbung 46

4. Diskussion 47
4.1 Allgemeines 47
4.1.1 Brandleichen 47
4.1.2 Todesart, Todesursachen, Vitalität, Brandort 48
4.1.3 Brandbeschleuniger 48
4.1.4 Carboxyhämoglobin 49
4.1.5 Blutalkohol 50
4.1.6 Todesart, Fundort und Laborergebnisse 50
4.2 Makromorphologie des Respirationstrakts 51
4.2.1 Lungengewicht 51
4.2.2 Rußablagerung, Schleimhautschädigung und Inhalt der Luftwege 51
4.3 Histomorphologie der Lungen 52
4.3.1 Brandleichen 52
4.3.2 Verbrennungsschocktote 60
4.3.3 Alveolarmakrophagen 60
5. Zusammenfassung 62
6. Literaturverzeichnis 63
7. Literaturverzeichnis in alphabetischer Ordnung 69
Anhang 75
I. Abbildungen 76
II. Tabellen 87
III. Auswertebogen 93
IV. Abkürzungsverzeichnis 97

1. EINLEITUNG

1.1 Rechtsmedizinische Aspekte bei Brandleichen

Als „Brandleiche“ wird ein Verstorbener bezeichnet, der Zeichen einer Hitzeeinwirkung aufweist, unabhängig davon, ob diese zu Lebzeiten oder erst postmortal stattfand [21]. Nach einer anderen, hier nicht berücksichtigten Definition wird als „Brandleiche“ ein Leichnam mit postmortaler Brandzehrung bezeichnet [1]. Ziel der rechtsmedizinischen Untersuchung von Brandleichen ist neben der Feststellung der Todesart und der Todesursache auch die der Vitalität der Befunde sowie der Identität. Eckert [2] unterschied vier mögliche Todesarten in Zusammenhang mit einem Brandgeschehen:

- natürlicher Tod, durch einen sekundären Brand überlagert,
- Unfallgeschehen,
- Suizid durch Selbstverbrennung oder mit sekundärem Brand,
- Tötung durch Feuer oder mit anschließender Brandlegung.

Als mögliche Todesursachen im Rahmen eines Brandgeschehens benannte Bschor [3]:

- primärer Verbrennungsschock,
- CO- Vergiftung durch Einatmen von Rauchgasen,
- eine Kombination aus beidem

Als Zeichen einer vitalen Brand-Exposition gelten nach Bschor [3]:

- Erhöhter CO–Hb-Gehalt im Blut,
- Rußablagerungen im Respirations- und Gastrointestinaltrakt,
- rußfreie Stirn- und Augenfalten im ansonsten rußbedeckten Gesicht („Krähenfüße“),
- reaktive Hyperämie der Haut im Bereich der Randzonen der Verbrennung,
- Fettembolie.

Madea und Schmidt [4] fügten dieser Liste hinzu:

- Schleimhautschäden der Atemwege nach Inhalation heißer Gase,
- durch Zusammenkneifen der Augenlider lediglich Versengen der Wimpernspitzen („Wimpernzeichen“),
- Leukozyten im Brandblaseninhalt.

Die Beurteilung der Vitalität kann problematisch werden, wenn die genannten Zeichen nicht eindeutig vorliegen, obwohl die Opfer zu Lebzeiten einer Brandeinwirkung ausgesetzt waren. Dies kann z. B. beim Tod durch perakuten Verbrennungsschock vorkommen, wenn also zwi-

schen Brandbeginn und Todeseintritt eine sehr kurze Zeitspanne lag [5, 6, 7]. In Maxeiners Untersuchung von 202 Brandleichen waren knapp 8 % der Fälle derartig gelagert [6]: Trotz offensichtlich vitaler Verbrennung lag weder eine Rußaspiration noch ein wesentlich erhöhter CO-Hb-Spiegel im Leichenblut vor. Betz et al. [7] erwähnten bei 21 Suizidenten durch Selbstverbrennen 5 Fälle mit vitaler Verbrennung von 80–100 % der Körperoberfläche, bei denen die Carboxyhämoglobinkonzentrationen lediglich 3–8 % im Herzblut und 2–8 % im Blut des Sinus venosus betrugen.

Es ist aber anzunehmen, daß es auch bei Fällen mit perakutem Verbrennungsschockgeschehen zur Einatmung heißer Gase kommt, die schädigend auf den Respirationstrakt wirken. Gerade bei einem Brandgeschehen, das sich ja durch flüchtige physikalische und chemische Noxen auszeichnet, muß davon ausgegangen werden, daß die Atemwege und die Lunge – das ausgedehnteste mit der Umwelt kommunizierende Organ des Menschen mit 80–120 m^2 Fläche [8] – beeinträchtigt werden.

1.2 Auswirkungen von Bränden auf den Respirationstrakt

Bei einem Brand entstehen unter anderem Wärme, volatile Verbrennungsprodukte und Pigmente (Ruß). Als Noxen können all diese Bestandteile wirken und zwar in unterschiedlichen Kombinationen und Gewichtungen. Als Inhalationsnoxen kommen die Hitze und die Brandrauchgase mit ihren toxischen Verbrennungsprodukten, darunter Kohlenmonoxid (CO), Kohlendioxid (CO_2) und Zyanide (CN^-), in Betracht. Die heißen Gase, mit den volatilen Verbrennungsprodukten und Pigmenten bilden einen Komplex, der von der Hitzebewegung der Luft in der Umgebung des Brandortes verteilt wird und auf zwei Arten schädigend wirken kann: Zum einen kann er eine direkte Schädigung der Atemwege bewirken, zum andern kann er eine systemische Wirkung entfalten, wenn beispielsweise Gase und flüchtige Verbrennungsprodukte über die Schleimhäute des Respirationstrakts in den Körper aufgenommen werden.

Moritz et al. [9] fanden bei Untersuchungen an Schafen, die trockene, heiße Luft aus einem Verbrennungsofen mit Inspirationstemperaturen von 350° C einatmeten, im Larynx Temperaturen von 159–182° C und an der Bifurkation der Trachea keine Erhöhung der Temperatur mehr. Bei 500° C heißer Luft wurden im Larynx 267–327° C und an der Bifurkation 50° C gemessen. Bei der anschließenden Sektion wurden moderate bis geringe Schädigungen der oberen Trachea und keine Schädigungen der unteren Trachea und der Lungen gefunden, letzteres sogar bei direkter Befeuerung des Respirationstraktes mittels eines Bunsenbrenners. Nach klinischen Angaben [10] werden die Schäden des Respirationstrakts in nur 20% der

Fälle allein durch die Hitze, jedoch in 80% durch toxische Komponenten wie Zyanide oder CO verursacht. Laut Demling [11] und Moylan [12] sind Rauchgasinhalationstraumen häufiger für Todesfälle nach Brandgeschehen verantwortlich als die Folgen der Verbrennungen der Hautdecke. Lalonde et al. [13] stellten fest, daß die schwersten klinischen Verläufe bei überlebter kombinierter Rauchgasinhalation und äußerer Verbrennung auftreten. Die bei einem Brand entstehenden flüchtigen toxischen Verbrennungsprodukte wie z. B. Cyanide, Aldehyde und organische Säuren [2, 45] schädigen bei der Inspiration die Luftwege und die Lungen chemisch [14]. Hierbei werden nach Burns et al. [15] die Pneumozyten Typ I schwer und die Endothelzellen weniger schwer geschädigt, was zu Ödembildung und dadurch zur Störung des Gasaustausches führe [16]. Die pathologische Bildung von freien Radikalen wird in der klinischen Forschung als verstärkender Faktor diskutiert [17, 51]. Das Produkt der unvollständigen organischen Verbrennung, CO, gilt ab einer Konzentration von 65 % Carboxyhämoglobin (CO-Hb) [18] bzw. ab einer Atemluftkonzentration von 12800 ppm [19] als tödlich. Pigmente, die mit der Inspirationsluft in die tieferen Atemwege gelangen, sind mit toxischen Verbrennungsprodukten bedeckt und können diese so langfristig in Atemwegen und Lungen halten [45].

Für die Entwicklung eines zumindest kurzfristig überlebten Inhalationstraumas scheint die Einatmung von heißer Luft von vergleichsweise untergeordneter Rolle zu sein. Andererseits kann es allein durch die Einatmung von Heißgasen mit Temperaturen von mehr als 180° C zum raschen Todeseintritt durch einen Inhalations-Hitzeschock infolge reflektorischer Blokkade der Atemfunktion kommen. Inwieweit die klinischen Befunde auf Fälle mit perakutem Todeseintritt übertragen werden können, ist daher unklar [20].

Obwohl die Lunge und die Atemwege bei einem Brandgeschehen stark geschädigt werden können, gibt es bislang nur wenige systematische Untersuchungen zu den dabei auftretenden histologischen Veränderungen. Die bisherigen Veröffentlichungen erstreckten sich überwiegend auf Fallbeschreibungen bzw. sehr kleine Kollektive [21, 22, 23, 24].

Als histologische Befunde der Atemwege und Lungen beschrieb Janssen [21]:

- Intravasale Mikrothrombosen
- Quellung und oberflächliche Nekrosen des Bronchialepithels
- Kernelongation und Palisadenstellung des Bronchialepithels
- Ausstülpung der Glandulae mucosae
- Fragmentation und Verklumpung der Erythrozyten in den Schleimhautgefäßen
- Ödem der Submucosa und allgemeine Schleimhauthyperämie
- Hämorrhagisches Lungenödem mit abgelösten und geschwollenen Alveolarzellen

- Rußablagerungen in Bronchien und Alveolen

Klein [22] nannte folgende Veränderungen als Folge einer Hitzeeinwirkung:

- Schmale Koagulation des Oberflächenepithels
- Ausstülpung der Schleimdrüsen
- Weite, geschlängelte Kapillaren der Alveolarwand, mit einzelnen körnig homogenen Endothelzellen
- Extreme Erweiterung der submukösen Venen
- Blutungen in der Schleimhaut
- Zerfall der Erythrozyten in der submukösen Schicht
- Stiftförmige Ausziehungen der Zylinderepithele der Luftröhre
- Ein immer vorhandenes grobes Lungenödem, oft mit massenhaft großen, abgerundeten körnigen, braunen Schollen, aus dem Alveolarepithel stammend, durchsetzt.

Foerster [23, 24] nannte als charakteristische Befunde:

- Verbreiterung der Septen
- Hämorrhagie des Parenchyms
- Luftleere Bezirke
- Abschilferung der Alveolarepithelzellen
- Geplatzte Alveolen
- Mit Ruß gefüllte Alveolen
- Prall gefüllte Gefäße der Lunge
- Intraalveoläres Ödem
- Phagozytose von Rußpartikeln
- Palisadenartige Ausziehung der Epithelzellen
- Büschelartige Anordnung der Epithelzellen mit Elongation der Zellkerne

Neben diesen Quellen mit Beobachtungen aus Untersuchungen von Brandleichen nach Einwirkung trockener Hitze wurden auch Beobachtungen mitgeteilt, die Brinkmann et al. [26] an den Verstorbenen einer Dampfkesselexplosion machten:

- Wabenähnliche Zytoplasmaquellung des Schleimhautepithels mit lumenwärts gerichteter Zell- und Zellkernelongation
- Ablösung des Epithels

- Wabige Epithelzellquellung mit intakter Zilienstruktur
- Basalmembranquellung mit Auffaserung der Randschichten
- Zystische Hohlräume der Bronchialwand
- Ausgeprägtes Schleimhautödem mit Ektasie der Lymphspalten und –gefäße
- Stärkergradige kapilläre und venöse Hyperämie mit Mikrohämorrhagien
- Eine subepitheliale koagulationsnekrotische Schleimhautschicht
- Extreme kapilläre Kongestion der Alveolen
- Intraalveoläres, z.T. hämorrhagisches Lungenödem
- Interstitiell-septales und perivaskuläres Ödem
- Alveolarzelldesquamation
- Aktivierungszeichen der Makrophagen
- Gefäßwandverquellungen
- Intimaödeme
- Fibrininsudation
- Intravasale Thrombozytenaggregate und Erythrozytenfragmente
- Vereinzelt PTAH-positive Schollen und Kugeln

Schmidt und Madea [51] beschrieben darüber hinaus sogenannte Pseudobecherzellen als Ausdruck einer Schädigung des Bronchialepithels bei trockener und feuchter Hitze.

1.3 Fragestellung der eigenen Arbeit

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die Häufigkeit der beschriebenen histologischen und makroskopischen Veränderungen an den Atemwegen und den Lungen bei allen Brandleichen eines Vier-Jahres-Zeitraumes und einem Kontrollkollektiv systematisch zu untersuchen, um die Wertigkeit der Befunde für die Diagnose der vitalen Hitzeeinwirkung zu bestimmen.

2. MATERIAL UND METHODE

2.1 Untersuchungsgut

Im Einzugsbereich des Instituts für Rechtsmedizin der Albert–Ludwigs–Universität Freiburg, dem Regierungsbezirk Südbaden mit einer Bevölkerung von etwa 2,1 Millionen Menschen traten im Zeitraum von vier Jahren (1996–1999) 52 im Institut dokumentierte Todesfälle in Zusammenhang mit einem Brandgeschehen auf. Dies entspricht einer Inzidenz von 0,52/100.000. Zum Vergleich: 1995 betrug die Inzidenz im gesamten Bundesgebiet 0,75/100.000 [25].
Von den 52 Todesfällen standen die Sektionsprotokolle, chemisch–toxikologischen Untersuchungsergebnisse, Gewebsschnitte und Organasservate zur Verfügung.

2.2 Kontrollgruppe

Zum Vergleich der Ergebnisse wurde aus dem übrigen rechtsmedizinischen Sektionsgut eine Kontrollgruppe untersucht. Es wurden 62 Fälle aus den Jahren 1998, 1999 und 2000 nichtselektiv ausgewählt, von denen 50 Fälle vollständig einschließlich Lungenhistologie dokumentiert waren. Einschlußkriterien waren: kein Zusammenhang der Todesfälle mit einem Brandgeschehen, keine Fäulnisveränderungen und vorhandene Asservate für die Histologie.
Erhoben wurde bei der Kontrollgruppe die Todesursache sowie der histologische Befund des Lungengewebes nach einem Auswertebogen (siehe Anhang).

2.3 Datenerhebung

2.3.1 Histologische Untersuchung

2.3.1.1 Herstellung der Paraffinschnitte

Für die histologische Untersuchung wurden aus formalinfixierten Lungengewebsproben Paraffinblöcke hergestellt und von diesen 2 µm bis 3 µm dünne Gewebsschnitte angefertigt, auf Objektträger aufgezogen und routinemäßig mit Hämatoxylin–Eosin (H. E.) gefärbt. Weiterhin wurde eine Färbung mit Fettrot 7b durchgeführt, um Raucherzellen nachweisen zu können. Von Präparaten, bei denen in den Alveolen große Zellen mit braunem Pigment zu erkennen waren, wurden zusätzlich Schnitte für immunhistochemische Untersuchungen mit einem Antikörper gegen CD 68 (Dako, Glostrup, Dänemark) angefertigt. Die Färbungen wurden nach

der ABC-Methode unter Verwendung des Vectastain Elite ABC-Kits (Vector Laboratories, Burlingame, CA, USA) vorgenommen.

2.3.1.2 Beurteilung der Lungenpräparate

Jeder Schnitt wurde in 40-, 100- und 200facher Vergrößerung mäanderförmig im Lichtmikroskop durchgesehen und nach einem Auswertebogen (siehe Anhang) bewertet. Zur Unterscheidung von Formalinpigment und anderen kristallinen Artefakten von Ruß wurde ein Polarisationsfilter verwendet.

Im Auswertebogen erfaßt wurden histologische Kriterien aus den Untersuchungen von Janssen [21], Brinkmann et al. [26], Foerster [23, 24], Brody und Craighead [53].

Bewertet wurde die Häufigkeit des Auftretens der Merkmale mit:

- Nicht vorhanden
- Vereinzelt
- Regelmäßig
- Überwiegend

Nicht beurteilbare Befunde wurden gekennzeichnet.

Der Auswertebogen war gegliedert nach den anatomischen Strukturen der Lunge in

a) Bronchien

Die Schnitte wurden auf Rußablagerungen, blasige Mukosaabhebung, „Pseudobecherzellen“ [51], Ausstülpung der Glandulae mucosae, zystische Hohlräume in der Bronchialwand [26] und fragmentierte Erythrozyten (Fragmentation bei Gewebstemperatur von 48°C [27]) Scheckung der Schleimhaut im Sinne der Koexistenz verschieden stark geschädigter Areale, Kernelongation des Epithels undderen palisadenartige Anordnung [21, 23, 26], Mukosaödem mit erhaltenem Kinoziliensaum des Flimmerepithels, subepitheliale Schleimhautnekrosen [26], Basalmembranquellung, Submukosaödem, Mukosahyperämie und auf Schleimsekretion des Epithels untersucht.

b) Alveolen

Analog zu den Bronchien wurde auf Vorhandensein von Ruß geprüft, weiterhin wurde untersucht, ob es ein interstitielles oder intraalveoläres Ödem, Hämorrhagien, Alveolarzellabschilferungen, Kapillarlumenveränderungen, Entzündungszeichen oder Makrophagen mit braunem Pigment gab.

c) Gefäße

Die Gefäße wurden auf Wandverquellung, Intimaödem, perivaskuläres Ödem als Zeichen einer vermehrten Durchlässigkeit der Gefäßwände, und auf thrombotische Em-

bolien untersucht. Weiterhin wurde auf Ektasien der Lymphgefäße als Indikator für das Lymphaufkommen und Ruß in den Lymphgefäßen geachtet..

2.3.2 Toxikologie

Die Ergebnisse der Untersuchung auf CO-Hb– , Blut– und Harnalkoholkonzentration wurden den Sektionsprotokollen entnommen.

2.3.3 Sonstige Daten

Dem Sektionsprotokoll wurden weiterhin Angaben zu Geschlecht, Gewicht, Größe, Alter, Postmortalzeit, Todesart und –ursache, Brandumständen, sowie Makroskopie der Respirationsorgane entnommen (Details siehe Anhang).

2.4 Statistische Auswertung

Für den Vergleich der Gruppe der Brandleichen mit der Kontrollgruppe wurde der Wilcoxon-Test für unverbundene Stichproben [28] verwendet. Eine Irrtumswahrscheinlichkkeit von $p<0,03$ wurde als signifikant angesehen. Die Vergleich von Untergruppen der Brandleichen mit Hilfe des Kruskal–Wallis–Tests [29] war aufgrund der zu kleinen Fallzahl ergebnislos; der Versuch mit Hilfe der logistischen Regression [30], korrigiert nach Holm [31], dennoch ein Ergebnis zu erzielen, war erfolglos.
Wenn nicht anders angegeben, sind die Ergebnisse als Mittelwert ± Standardabweichung dargestellt.

3. ERGEBNISSE

3.1 Allgemeines

3.1.1 Brandleichen

3.1.1.1 Geschlecht und Alter

Bei den untersuchten Brandleichen handelte es sich um 22 (42 %) weibliche und 30 (57,7 %) männliche Tote. Das Durchschnittsalter betrug 51,9 Jahre. Der Mittelwert des Alters lag bei den männlichen Brandleichen bei 49,5 Jahren, bei den weiblichen Brandleichen bei 55,3 Jahren.

Das jüngste Opfer war ein zum Todeszeitpunkt 2 Monate alter männlicher Säugling, das älteste eine 92jährige Frau.

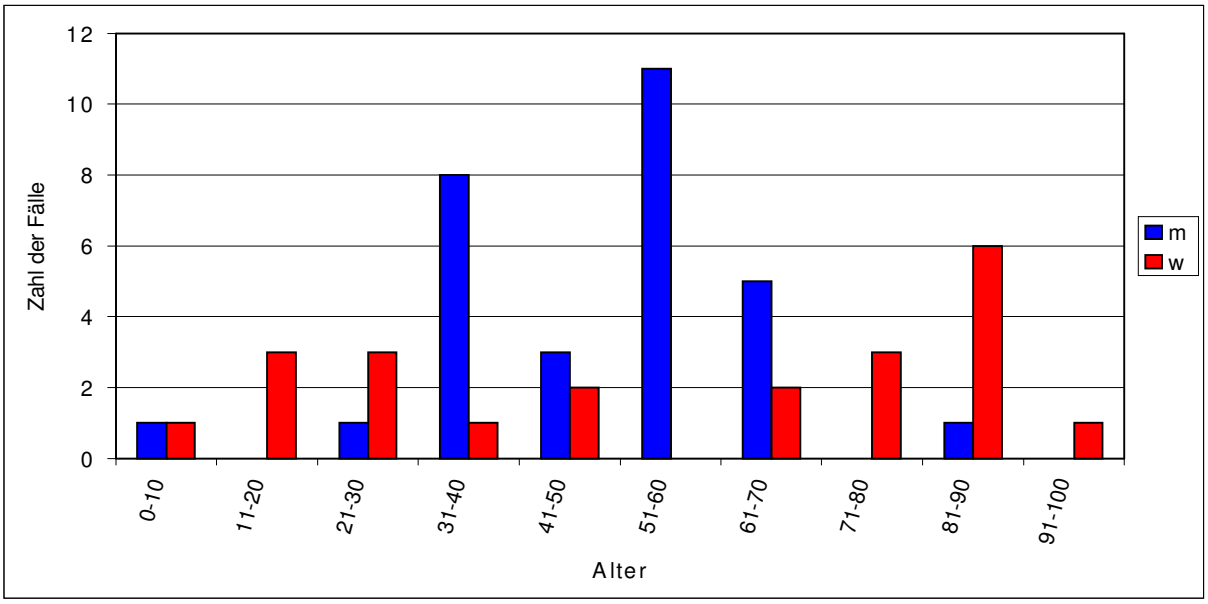


Abb. 1: Altersverteilung der Brandleichen nach Geschlecht

Während die männlichen Brandleichen eher in den mittleren Jahren zu Tode kamen, ist bei der Altersverteilung der weiblichen Toten eine Häufung in den jungen Erwachsenenjahren sowie im Greisenalter zu verzeichnen.

3.1.1.2 Todesarten

Die Mehrzahl der Brandleichen mit 75 % waren Opfer eines Unfalls. Den zweitgrößten Anteil machten die Suizidenten mit 17,3 % aus. Die Tötungsdelikte und natürlichen Todesfälle machten mit je 3,85 % die kleinsten Gruppen aus.

3.1.1.3 Todesursachen

Die häufigste Todesursache war der Verbrennungsschock mit 38 % der Fälle. Es folgten die CO-Vergiftung mit 29 % und das Polytrauma mit 12 % der Fälle. Die übrigen Todesursachen (siehe Tabelle) nahmen jeweils 10 % der Fälle oder weniger ein.

Todesursache	Anzahl der Fälle	Prozent
Verbrennungsschock	20	38%
CO - Vergiftung	15	29%
Polytrauma	6	12%
Polytrauma/Verbrennungsschock	5	10%
CO - Vergiftung/Verbrennungsschock	2	4%
Herzversagen	2	4%
Erwürgen	1	2%
Kopfschuß	1	2%

Tabelle 1: Todesursachen in absoluten Zahlen und als prozentualer Anteil an der Gesamtheit der Brandleichen

3.1.1.4 Vitalität

Nach den Umständen und den makroskopischen Obduktionsbefunden waren bei Ausbruch des Brandes 82,7 % der Untersuchten am Leben gewesen, bei 17,3 % des Untersuchungsgutes war von einer postmortalen Verbrennung auszugehen.

3.1.1.5 Brandort

Am häufigsten befand sich der Fundort der Brandleichen in einem Gebäude (55,8 %); in Fahrzeugen befanden sich während des Brandgeschehens 20 Personen (38,5 %). Lediglich drei Fälle ereigneten sich im Freien (5,8 %).

3.1.1.6 Brandbeschleuniger

Bei 42,3 % der Fälle waren Substanzen in das Brandgeschehen einbezogen, die brandbeschleunigend wirken, wie z. B. Treibstoff. Bei 46,2 % der Fälle wurden keine solche Substan-

zen verwendet. Bei 11,5 % lagen keine Angaben über die Beteiligung von Brandbeschleunigern vor.

Brandbeschleuniger	ja	%	nein	%	unbekannt	%	gesamt
gesamt	22	42,3%	24	46,2%	6	11,5%	52
Raum	6	27,3%	19	79,2%			
Kfz	14	63,6%	4	16,7%			
im Freien	2	9,1%	1	4,2%	6	100,0%	52
CO - Hb Ø (%)		24,33±23,25		34,39±21,02			

Tabelle 2: Darstellung der Häufigkeit einer Beteiligung von Brandbeschleunigern am Brandgeschehen, der Brandorte in absoluten Zahlen und als prozentualer Anteil an der Gesamtheit der Brandleichen sowie der durchschnittlichen CO-Hb-Konzentration bei Beteiligung von Brandbeschleunigern

Am häufigsten war ein Brandbeschleuniger involviert, wenn sich der Fundort der Leiche in einem Fahrzeug befand.

Der Carboxyhämoglobinspiegel war im Mittel bei den Brandleichen höher, bei deren Tod kein Brandbeschleuniger beteiligt war.

3.1.1.7 Carboxyhämoglobin

Von den 52 Fällen waren bei 48 (92,3 %) Daten über den CO–Hb–Spiegel im Sektionsprotokoll enthalten.

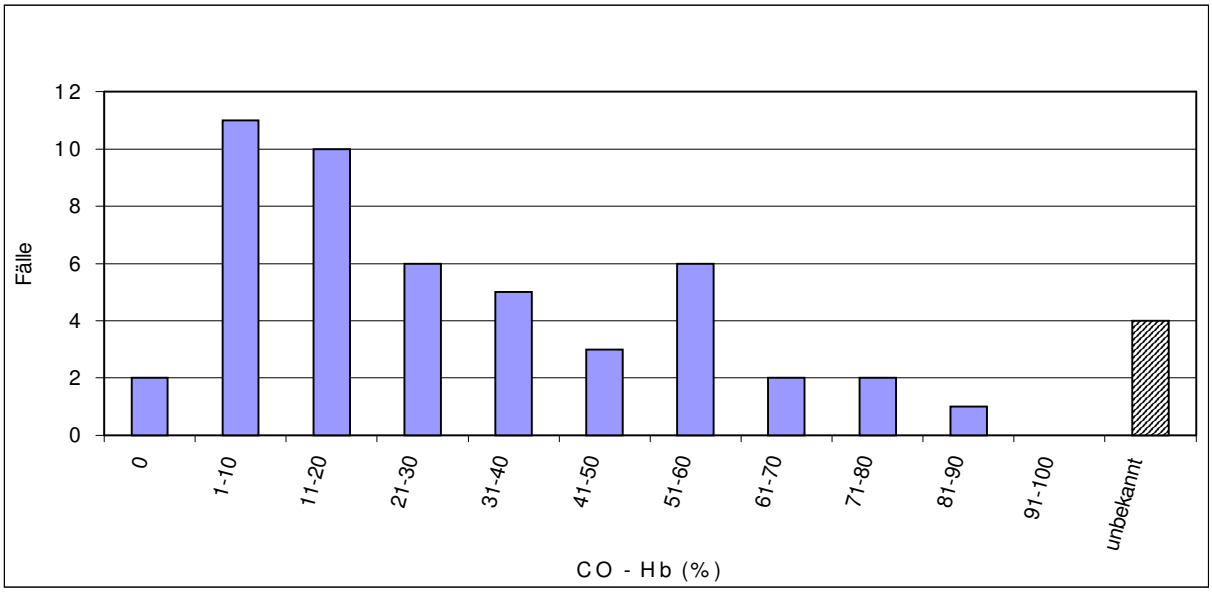


Abb. 2: Verteilung der CO-Hb–Konzentrationen bei den Brandleichen

Bei 46 Fällen lag eine erhöhte CO–Hb–Konzentration im Blut vor; 35 Fälle (73 %) hatten eine Konzentration von über 10 % CO-Hb, 11 (24 %) eine Konzentration von über 50 % CO-Hb. Es ergab sich ein Mittelwert von 28,94 % CO-Hb. Die niedrigsten Werte waren Spiegel von 0 % CO-Hb, der höchste ein Wert von 83 % CO-Hb. Der Median lag bei 22 % CO-Hb, so daß man von einer Linksverschiebung der Verteilung hin zu den niedrigeren Werten ausgehen kann. Das 25. Perzentil lag bei 9,75 % CO-Hb und das 75. Perzentil lag bei 50 % CO-Hb.

3.1.1.8 Blut- und Harnalkoholgehalt

Bei 40 (76,9 %) der Brandleichen war eine Blutalkoholuntersuchung und bei 37 (71 %) eine Harnalkoholuntersuchung durchgeführt worden.
Alkohol wurde im Blut von 31 (77,5 %) der 40 Untersuchten gefunden. Der Minimalwert war 0,00 ‰, der Maximalwert 3,14 ‰. Es ergab sich ein Mittelwert von 0,64 ‰. Der Median lag bei 0,035 ‰; somit kann man von einer verschobenen Verteilung zu den niedrigeren Werten sprechen.

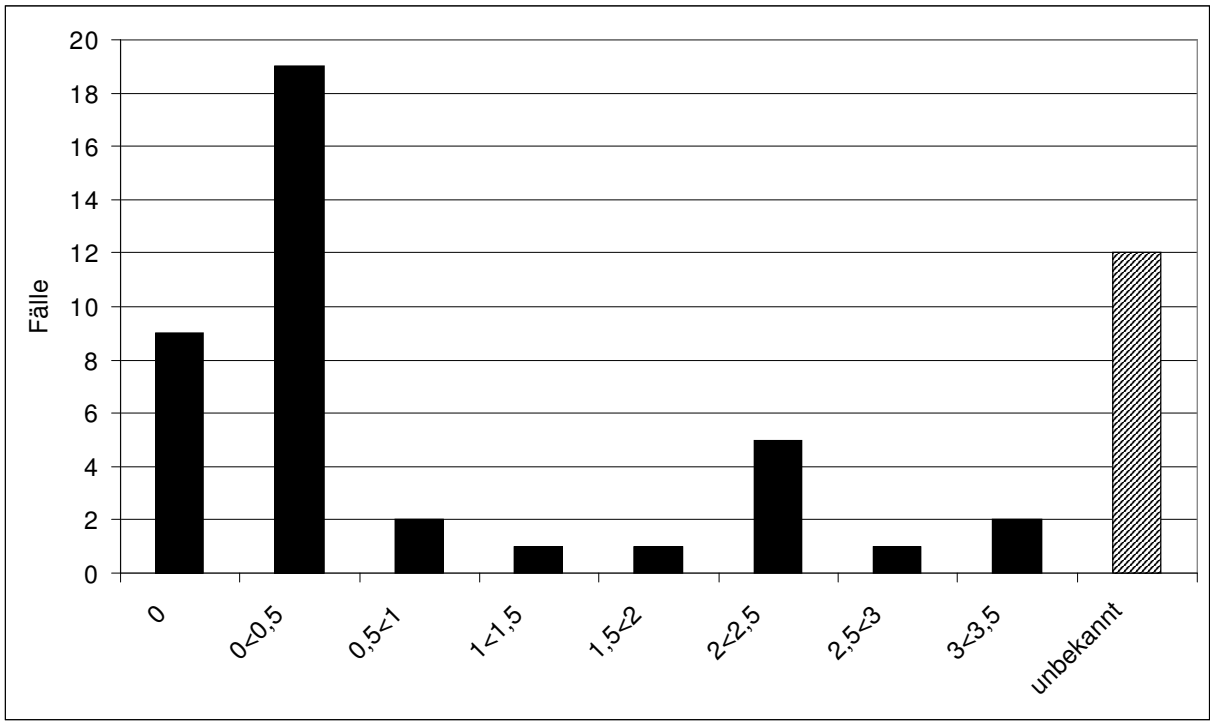


Abb. 3: Verteilung der Blutalkoholkonzentrationen in g ‰ bei den Brandleichen

Bei der Harnalkoholuntersuchung war der Minimalwert 0,00 ‰, der Maximalwert lag bei 4,48 ‰. Es ergab sich ein Mittelwert von 0,89 ‰. Der Median lag bei 0,04 ‰, so daß ebenfalls eine nach links verschobene Verteilung vorliegt.

3.1.1.9 Korrelationen zwischen Todesart, Fundort und Laborergebnissen

Betrachtet man die CO-Hb-Werte getrennt nach Todesarten, so finden sich keine wesentlichen Unterschiede: Während bei den Verunfallten der Mittelwert des CO-Hb–Spiegels 30,3 % betrug, lag bei den Suizidenten der Mittelwert bei 31,8 %. Anders war die Situation bei den Blutalkoholwerten: Bei den Verunfallten war der Mittelwert des Blutalkoholspiegels mit 0,8 ‰ höher als der der Suizidenten (0,3 ‰). Die Verteilung war bei beiden Gruppen zu den niedrigeren Werten hin verschoben (Median 0,1 ‰(Unfälle) bzw. 0,04 ‰(Suizide)).

Trennt man die Gruppen nach Fundorten, findet man den höchsten Mittelwert der CO-Hb–Konzentrationen bei den Suizidenten, die in einem Fahrzeug gefunden wurden (47 %); die Verteilung war hier rechtsverschoben (Median 40 % CO-Hb). Der niedrigste verwertbare Mittelwert, bei dem die Anzahl der Fälle für eine statistische Auswertung ausreichte, war 17 % CO-Hb bei den in einem Fahrzeug verunfallten Brandleichen; die Verteilung war hier linksverschoben (Median 13 % CO-Hb).

Der höchste Mittelwert des Blutalkoholspiegels war 1,2 ‰ bei den Unfällen in einem Gebäude (Median 0,6 ‰). Der niedrigste Mittelwert trat bei Unfällen im Fahrzeug auf (0,4 ‰; Median 0,02 ‰).

Der höchste Mittelwert des Harnalkoholspiegels lag bei 1,7 ‰ bei den Unfällen in einem Gebäude (Median 1 ‰). Der niedrigste Mittelwert trat bei Suizidenten im Fahrzeug auf (0,0 ‰).

Um bei der Beurteilung berücksichtigt werden zu können, war eine Anzahl von n>2 pro Gruppe notwendig.

CO-Hb (%)	n	unbekannt	Mittelwert	Min.	Median	Max.
Unfall gesamt	38	1	30,3±22,5	0	22,5	83
Unfall:Raum	23	0	38,8±21,9	5,5	40	83
Unfall:Kfz	14	1	17±16,7	0	13	67
Unfall:im Freien	1	0	20			
Suizid:gesamt	7	2	31,9±23,3	4	31	70
Suizid:Raum	3	0	26±21,6	6	16	56
Suizid:Kfz	3	1	47±16,7	31	40	70
Suizid:im Freien	1	1	4			
Tötungsdelikt	1	1	5			
nat. Tod	2	0	4,5	2	4,5	7

Tabelle 3: Darstellung der CO-Hb-Konzentrationen in Prozent abhängig von Todesart und Brandort

Alkohol (‰)		n	unbekannt	Mittelwert	Min.	Median	Max.
Unfall gesamt	BAK	32	7	0,8±1,1	0	0,1	3,1
	HAK	30	9	1,0±1,5	0	0,1	4,5
Unfall:Raum	BAK	16	7	1,2±1,2	0,01	0,6	3,1
	HAK	14	9	1,7±1,7	0,01	1	4,5
Unfall:Kfz	BAK	15	0	0,4±0,8	0	0,02	2,5
	HAK	15	0	0,5±1,1	0	0,02	3,6
Unfall:im Freien	BAK	1	0	0			
	HAK	1	0	0			
Suizid:gesamt	BAK	5	4	0,3±0,4	0	0,04	1,1
	HAK	4	5	0,5±0,8	0	0,05	2
Suizid:Raum	BAK	2	1	0,6±0,6	0,01	0,6	1,1
	HAK	2	1	1,0±0,9	0,1	1	2
Suizid:Kfz	BAK	2	2	0	0	0,02	0,04
	HAK	2	2	0	0	0	0
Suizid:im Freien	BAK	1	1	0,3			
	HAK	0	2				
Tötungsdelikt	BAK	1	1	0			
	HAK	1	1	0			
nat. Tod	BAK	2	0	0	0	0,01	0,02
	HAK	2	0	0,1	0	0,06	0,11

Tabelle 4: Darstellung der Alkoholkonzentrationen in g ‰ abhängig von Todesart und Brandort

3.1.2 Kontrollgruppe

3.1.2.1 Alter

Bei der Kontrollgruppe handelte es sich um 14 (28 %) weibliche und 36 (72 %) männliche Tote. Das Durchschnittsalter betrug 50,1 Jahre. Der Mittelwert des Alters lag bei den männlichen Brandleichen bei 48,3 Jahren, bei den weiblichen Brandleichen bei 54,6 Jahren.

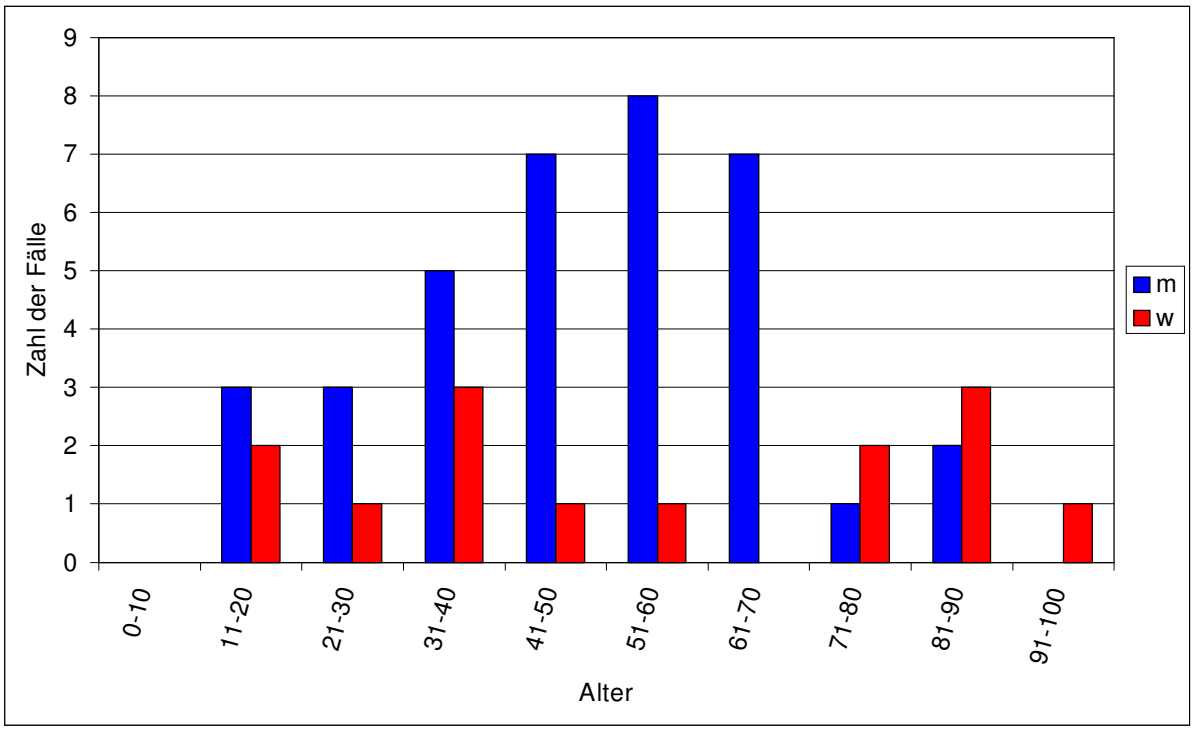


Abb. 4: Altersverteilung der Kontrollgruppe nach Geschlecht

3.1.2.2 Todesarten

Die Mehrzahl der Toten der Kontrollgruppe mit 46 % starben eines natürlichen Todes. Den zweitgrößten Anteil machten die verunfallten Toten mit 40 % aus. 8 % begingen Suizid, 6 % wurden Opfer eines Tötungsdeliktes.

3.1.2.3 Todesursachen

Die häufigste Todesursache war ein Herzversagen (40 % der Fälle). Es folgten Betäubungsmittelintoxikationen mit 12 % der Fälle. Die weiteren Todesursachen (siehe Tabelle) lagen jeweils in weniger als 10 % der Fälle vor.

Todesursache	Anzahl der Fälle	Prozent
Herzversagen	20	40%
Btm-Intoxikation	6	12%
Polytrauma	4	8%
Schädel-Hirn-Trauma	3	6%
Unterkühlung	3	6%
ungeklärt	3	6%
Alkoholintoxikation	1	2%
Aortenruptur	1	2%
Aspiration	1	2%
Atemwegsinfektion	1	2%
Ertrinken	1	2%
Hirnblutung	1	2%
Kopfschuß	1	2%
Lungenembolie	1	2%
Peritonitis	1	2%
Schnittverletzungen	1	2%
Verblutungsschock	1	2%
Gesamt	50	100%

Tabelle 5: Todesursachen in absoluten Zahlen und als prozentualer Anteil an der Gesamtheit der Kontrollgruppe

3.2 Makromorphologie des Respirationstrakts

3.2.1 Lungengewicht

Das Lungengewicht war bei 49 der 52 Brandleichen im Sektionsprotokoll vermerkt worden. Bei der Untersuchung wurden für beide Geschlechter höhere als die normalen anatomischen Gewichte gemessen. Das durchschnittliche Normalgewicht für beide Lungen zusammen beträgt bei Männern 953,0 g und bei Frauen 792,8 g [32].

Die männlichen Brandleichen hatten im arithmetischen Mittel ein Lungengewicht von 1209,9 g und lagen somit um 27 % über dem physiologischen Durchschnittswert. Das Minimum lag bei 105 g, das Maximum bei 1950 g. Der Median lag bei 1182,5 g, die Verteilung war also linksverschoben. Um den Mittelwert streuten die Werte mit einer Standardabweichung von 340 g.

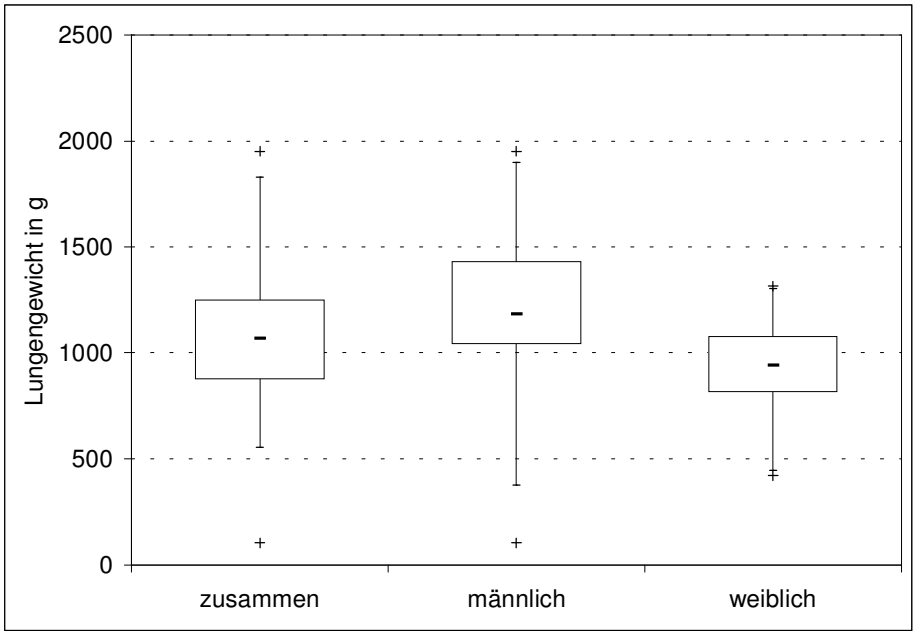


Abb. 5: Darstellung der Lungengewichte aller Brandleichen und differenziert nach Geschlecht

Der erhobene Mittelwert bei den weiblichen Brandleichen war 939,3 g und lag somit 18 % über dem physiologischen Wert. Das Minimum lag bei 420 g, das Maximum bei 1315 g. Der Median lag bei 942 g, die Verteilung war also wie bei den Männern linksverschoben (siehe Diagramm). Um das Mittel streuten die Werte mit einer Standardabweichung von 201,92 g.

3.2.2 Rußablagerungen, Schleimhautschädigung und Inhalt der Luftwege

Bei der makromorphologischen Untersuchung des Respirationstrakts und der oberen Verdauungswege waren Rußablagerungen in der Trachea am häufigsten beschrieben worden (71,2 %). In der Speiseröhre war in 51,9 % der Fälle Ruß festgestellt worden, im Magen noch in 26,9 %.

Am häufigsten wurde makroskopisch eine Schädigung der Schleimhaut bzw. des respiratorischen Epithels im Kehlkopf mit 40,4 % der Fälle gefunden. Die Speiseröhre war nur in 7,7 % der Fälle geschädigt.

Schleimauflagerungen auf den Epithelien der Luftwege wurden bei 50 % gefunden, Schaum bzw. Blut etwa bei je einem Viertel der Fälle (25 %; 26,9 %). Mageninhalt ist in 7,7 % der Fälle aspiriert worden.

gesamte Brandleichen			
Rußablagerungen	positiv	negativ	unbekannt
Rachen	40,4%	28,8%	30,8%
Kehlkopf	51,9%	28,8%	19,2%
Trachea	71,2%	23,1%	5,8%
Bronchien	57,7%	36,5%	5,8%
Speiseröhre	51,9%	42,3%	5,8%
Magen	26,9%	67,3%	5,8%
Schleimhautschädigung	positiv	negativ	unbekannt
Mundraum	9,6%	65,4%	25,0%
Rachen	9,6%	69,2%	21,2%
Kehlkopf	40,4%	46,2%	13,5%
Trachea	32,7%	57,7%	9,6%
Bronchien	26,9%	63,5%	9,6%
Speiseröhre	7,7%	76,9%	15,4%
Magen	7,7%	82,7%	9,6%
Inhalt	positiv	negativ	unbekannt
Schleim	50,0%	46,2%	3,8%
Schaum	25,0%	67,3%	7,7%
Mageninhalt	7,7%	84,6%	7,7%
Blut	26,9%	65,4%	7,7%

Tabelle 6: Darstellung der Häufigkeit von Rußablagerung und Schleimhautschädigung in verschiedenen Abschnitten der Atemwege und des Magen-Darm-Trakts und Darstellung der Häufigkeit verschiedener Inhalte der Atemwege als prozentuale Anteile an der Gesamtheit der Brandleichen.

3.2.2.1 Differenzierung nach Vitalität

Da ein Großteil der in die Gesamtheit eingeflossenen Fälle aus der Gruppe der vital Hitzeexponierten stammt, waren keinen großen Unterschieden zwischen der Gesamtheit des Untersuchungsgutes und der Gruppe der vital Hitzeexponierten festzustellen. Daher wird hier nur auf die Unterschiede zwischen vital und postmortal hitzeexponiert Gewesenen unterschieden.
Bei den 43 vitalen Fällen war in allen Abschnitten der Atemwege häufiger Ruß zu finden als bei den postmortal hitzeexponiert Gewesenen, ebenso in Magen und Speiseröhre. Bei knapp 10 % der vital hitzeexponiert Gewesenen konnte kein Ruß in der Trachea festgestellt werden. Bei den 9 ausschließlich postmortal verbrannten Leichen war kein Ruß in Kehlkopf, Trachea

oder Bronchien festzustellen gewesen; der Rachen und die Speiseröhre enthielten weniger Rußanhaftungen als bei den vital dem Feuer ausgesetzt Gewesenen.

Bei den postmortal Verbrannten war die Schleimhaut des oberen Respirationstrakts einschließlich Trachea häufiger als ‚geschädigt" beschrieben worden als bei den vital hitzeexponierten Gewesenen oder der Gesamtheit der Brandleichen, was möglicherweise durch die starke postmortale Brandzehrung in dieser Gruppe erklärt werden kann. Die bronchiale Schleimhaut war aber nie geschädigt, ebensowenig die der Speiseröhre und des Magens. Bei den postmortal Verbrannten war Schleim seltener, Schaum und Blut häufiger als bei den vitalen Fällen in den Luftwegen zu finden gewesen.

	Brandleichen postmortal			Brandleichen vital		
Rußablagerungen	positiv	negativ	unbekannt	positiv	negativ	unbekannt
Rachen	22,2%	66,7%	11,1%	44,2%	20,9%	34,9%
Kehlkopf	0,0%	88,9%	11,1%	62,8%	16,3%	20,9%
Trachea	0,0%	88,9%	11,1%	86,0%	9,3%	4,7%
Bronchien	0,0%	88,9%	11,1%	69,8%	25,6%	4,7%
Speiseröhre	11,1%	77,8%	11,1%	60,5%	34,9%	4,7%
Magen	0,0%	88,9%	11,1%	32,6%	62,8%	4,7%
Schleimhautschädigung	positiv	negativ	unbekannt	positiv	negativ	unbekannt
Mundraum	33,3%	44,4%	22,2%	4,7%	69,8%	25,6%
Rachen	11,1%	55,6%	33,3%	9,3%	72,1%	18,6%
Kehlkopf	55,6%	22,2%	22,2%	37,2%	51,2%	11,6%
Trachea	33,3%	44,4%	22,2%	32,6%	60,5%	7,0%
Bronchien	0,0%	55,6%	44,4%	32,6%	65,1%	2,3%
Speiseröhre	0,0%	55,6%	44,4%	9,3%	81,4%	9,3%
Magen	0,0%	66,7%	33,3%	9,3%	86,0%	4,7%
Inhalt	positiv	negativ	unbekannt	positiv	negativ	unbekannt
Schleim	22,2%	55,6%	22,2%	55,8%	44,2%	0,0%
Schaum	33,3%	33,3%	33,3%	23,3%	74,4%	2,3%
Mageninhalt	0,0%	66,7%	33,3%	9,3%	88,4%	2,3%
Blut	44,4%	22,2%	33,3%	23,3%	74,4%	2,3%

Tabelle 7: Darstellung der Häufigkeit von Rußablagerungen und Schleimhautschädigungen in verschiedenen Abschnitten der Atemwege und des Magen-Darm-Trakts und Darstellung der Häufigkeit verschiedener Inhalte der Atemwege als prozentuale Anteile an der Gruppe der postmortal hitzeexponiert gewesenen Leichen und der vital Verbrannten.

3.2.2.2 Differenzierung nach Beteiligung von Brandbeschleunigern

Bei den Brandleichen, die in Zusammenhang mit einem durch Brandbeschleuniger entfachten und/oder unterhaltenen Brand umkamen, waren seltener Rußablagerungen in den Atemwegen oder dem oberen Verdauungstrakt zu finden als bei Leichen, die in einem Brandgeschehen umkamen, bei dem kein Brandbeschleuniger verwendet worden war. Schleimhautschädigungen waren bei Brandbeschleunigereinsatz häufiger zu finden gewesen.
Schleimauflagerungen auf das respiratorische Epithel waren bei den Fällen ohne Brandbeschleuniger häufiger zu finden gewesen als bei denen mit Brandbeschleunigern. Auch Schaum, Mageninhalt und Blut als Inhalt der Atemwege wurden häufiger bei den Verbrennungsfällen mit Brandbeschleuniger gefunden.

	mit Brandbeschleuniger			ohne Brandbeschleuniger		
Rußablagerungen	positiv	negativ	unbekannt	positiv	negativ	unbekannt
Rachen	40,9%	36,4%	22,7%	45,8%	20,8%	33,3%
Kehlkopf	54,5%	31,8%	13,6%	58,3%	20,8%	20,8%
Trachea	72,7%	18,2%	9,1%	79,2%	20,8%	0,0%
Bronchien	45,5%	45,5%	9,1%	70,8%	25,0%	4,2%
Speiseröhre	50,0%	40,9%	9,1%	58,3%	37,5%	4,2%
Magen	27,3%	63,6%	9,1%	29,2%	66,7%	4,2%
Schleimhautschädigung	positiv	negativ	unbekannt	positiv	negativ	unbekannt
Mundraum	4,5%	68,2%	27,3%	12,5%	79,2%	8,3%
Rachen	13,6%	68,2%	18,2%	8,3%	83,3%	8,3%
Kehlkopf	45,5%	40,9%	13,6%	37,5%	58,3%	4,2%
Trachea	40,9%	54,5%	4,5%	16,7%	75,0%	8,3%
Bronchien	36,4%	59,1%	4,5%	8,3%	83,3%	8,3%
Speiseröhre	9,1%	81,8%	9,1%	8,3%	83,3%	8,3%
Magen	9,1%	81,8%	9,1%	4,2%	87,5%	8,3%
Inhalt	positiv	negativ	unbekannt	positiv	negativ	unbekannt
Schleim	31,8%	68,2%	0,0%	66,7%	29,2%	4,2%
Schaum	31,8%	63,6%	4,5%	16,7%	75,0%	8,3%
Mageninhalt	13,6%	81,8%	4,5%	0,0%	91,7%	8,3%
Blut	40,9%	54,5%	4,5%	20,8%	70,8%	8,3%

Tabelle 8: Darstellung der Häufigkeit von Rußablagerungen und Schleimhautschädigung in verschiedenen Abschnitten der Atemwege und des Magen-Darm-Trakts und Darstellung der Häufigkeit verschiedener Inhalte der Atemwege, jeweils in prozentualen Anteilen an der Gruppe der Brandleichen, die mit Brandbeschleunigerbeteiligung ver-

brannten und an der Gruppe von Brandleichen, die ohne Brandbeschleunigerbeteiligung verbrannten

3.3 Histomorphologie der Lungen

3.3.1 Brandleichen

Bei der Beschreibung der Histologie der Gesamtheit der Brandleichen wurden von den insgesamt 52 Fällen die Fälle, bei denen die Lungen vollständig hitzeverändert waren weggelassen (7 Fälle). Bei Fällen, deren Lungen teilweise hitzeverändert waren, wurden nur die Gewebsasservate herangezogen, die nicht hitzeverändert waren. Die hitzeveränderten Lungen bzw. Lungenteile wurden gesondert bewertet. Es blieben 45 Fälle übrig, von denen nicht hitzeverändertes Gewebematerial vorlag.
Die Wertetabellen sind im Anhang verzeichnet.

3.3.1.1 Bronchien

Bei den Bronchien lag der Anteil an Fällen, die wegen Autolyse nicht beurteilbar waren, bei durchschnittlich 15 % je Merkmal.

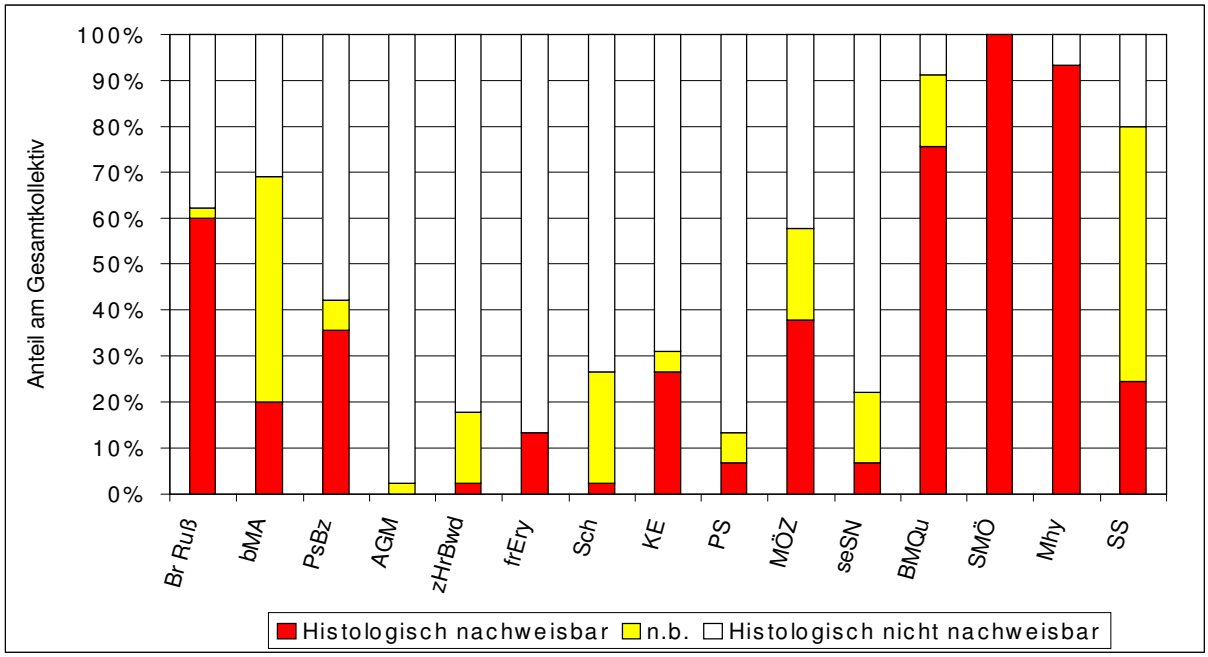


Abb. 6: Häufigkeiten bei den Brandleichen: Bronchien (Abkürzungen siehe unten sowie im Anhang).

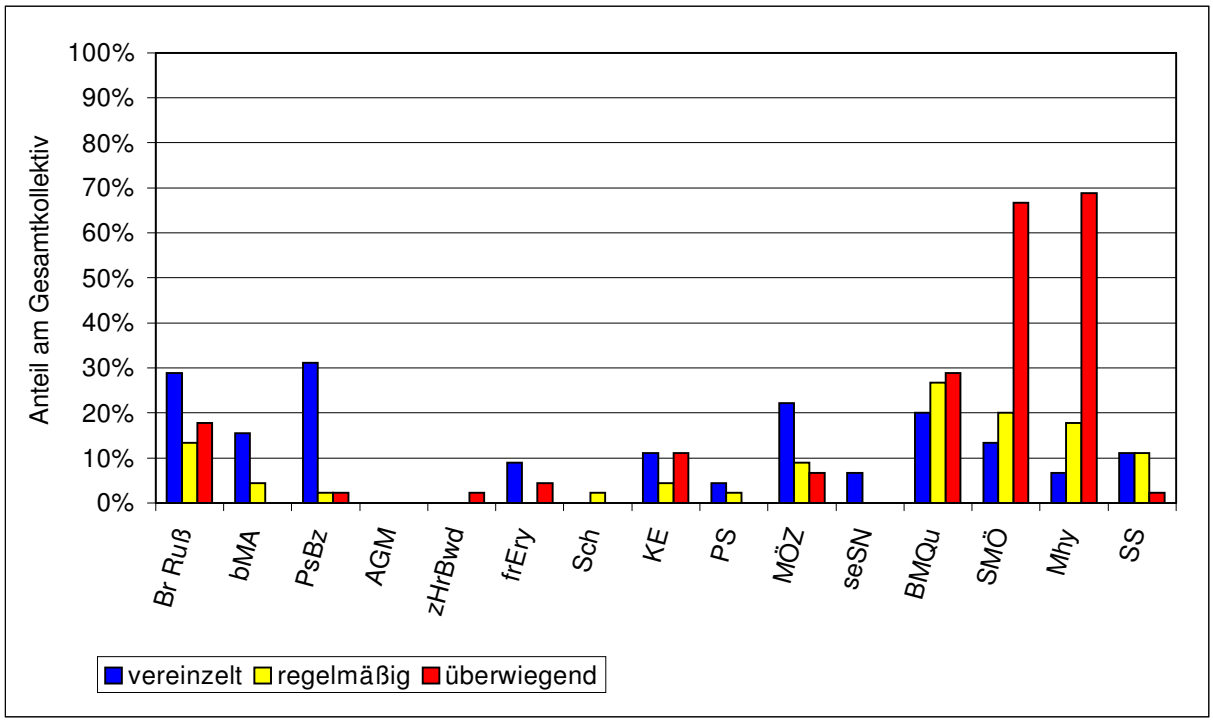


Abb. 7: Aufschlüsselung der Häufigkeit des Auftretens der vorhandenen Merkmale bei den Brandleichen: Bronchien (Abkürzungen siehe unten sowie im Anhang)

Am häufigsten konnte ein *Submukosaödem* (*SMÖ,* siehe Abb. 26) gefunden werden, gefolgt von einer *Mukosahyperämie* (*Mhy,* siehe Abb 26, 27, 28).

Eine *Basalmembranquellung* (*BmQu,* siehe Abb. 26, 27, 29) war in drei Vierteln der Fälle zu beobachten.

In mehr als der Hälfte der Fälle war eine *Ablagerung von Ruß* (*BrRuß,* siehe Abb. 26, 28, 29, 31) in den Bronchien zu finden.

Das *Mukosaödem mit erhaltenen Zilien* (*MÖZ,* siehe Abb. 29) und *Pseudobecherzellen* (*PsBz,* siehe Abb. 26, 28) waren je zu etwa in einem Drittel der Fälle vorhanden.

Etwas weniger häufig waren die bronchialen Merkmale *Kernelongation* (*KE,* siehe Abb. 30) und *Schleimsekretion* (*SS,* siehe Abb. 31) zu finden. Die *Schleimsekretion* zu beurteilen war aufgrund des Autolyseartefakts schwierig, 56 % der Fälle waren diesbezüglich nicht beurteilbar.

Eine *blasige Abhebung der Mukosa* (*bMA,* siehe Abb. 29, 44) war in einem Fünftel der Fälle zu beobachten.

Fragmentierte Erythrozyten (*frEry,* siehe Abb. 34), eine *Palisadenstellung* (*PS,* siehe Abb. 32, 33) der Epithelzellkerne und *subepitheliale Schleimhautnekrosen* (*seSN,* siehe Abb. 35) fanden sich je etwa bei einem Zehntel der Fälle.

Zystische Hohlräume in der Bronchialwand (*zHrBrwd,* siehe Abb. 36) und eine *Scheckung* (*Sch,* keine Abb.) der Epithelien traten kaum auf, eine *Ausstülpung der Gll. mucosae (AGM)* nie.

Bezüglich der Verteilung der Befunde wird auf Abbildung 6 und die Wertetabelle im Anhang verwiesen.

3.3.1.2 Alveolen

Am häufigsten war ein *interstitielles Ödem* (*isÖ,* siehe Abb. 36) zu beobachten, das immer vorhanden war.

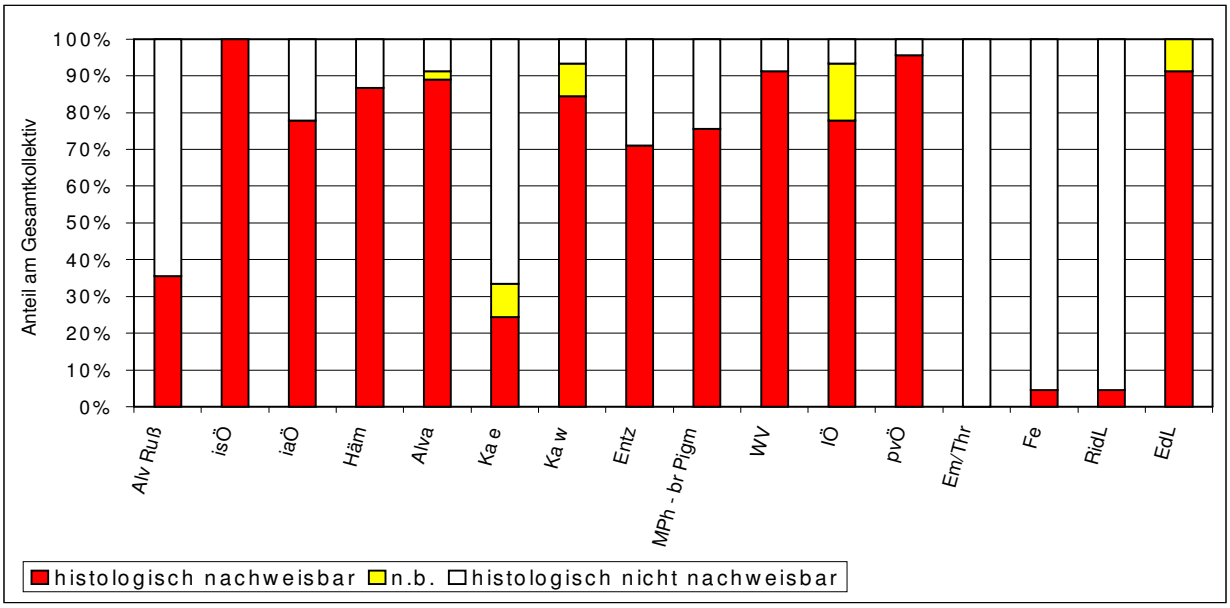


Abb. 8: Häufigkeiten bei den Brandleichen: Alveolen / Gefäße (Abkürzungen siehe unten sowie im Anhang).

Etwas weniger häufig konnte ein *intraalveoläres Ödem* (*iaÖ,* siehe Abb. 37), eine *Hämorrhagie* (*Häm,* siehe Abb. 45) und *alveoläre Abschilferung* (*Alva,* siehe Abb. 43) festgestellt werden.

Eine *Engstellung der Kapillaren* (*Kae*) war in einem Viertel der Fälle zu beobachten. Entsprechend wurde eine *Weitstellung der Kapillaren* (*Kaw,* siehe Abb. 37*)* in über 80% der Fälle festgestellt. Durch die Möglichkeit des gleichzeitigen Auftretens beider Merkmale in einem Schnitt summieren sich beide Merkmale auf über 100 Prozent.

Mehr oder weniger starke *Entzündungszeichen (Entz)* sowie *Makrophagen mit braunem Pigment* (*MPh – br Pigm,* siehe Abb. 38) wurden in etwa drei Vierteln der Fälle gefunden, meist vereinzelte Befunde.

Ruß (*Alv Ruß,* siehe Abb. 39) konnte in 36 % der Fälle in den Alveolen beobachtet werden.

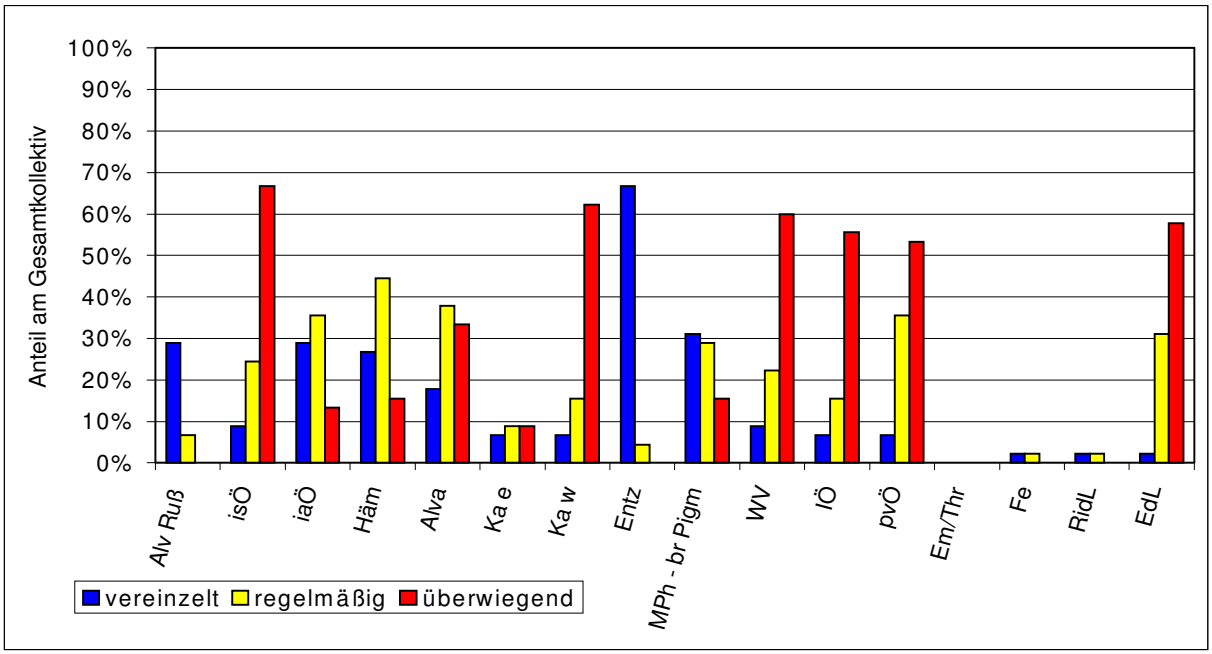


Abb. 9: Aufschlüsselung der Häufigkeit des Auftretens der vorhandenen Merkmale bei den Brandleichen: Alveolen / Gefäße (Abkürzungen siehe unten sowie im Anhang).

3.3.1.3 Gefäße

Sehr häufig wurden *Wandverquellung*, *Intimaödem*, *perivaskuläres Ödem* (*WV, IÖ, pvÖ,* siehe Abb. 40, 42) und eine *Ektasie der Lymphgefäße* (*EdL,* siehe Abb. 40, 42) beobachtet.

Kaum anzutreffen war *Ruß in den Lymphgefäßen* (*RidL*).

Nie konnte eine *thrombotische Embolie* (*Em/Thr*) nachgewiesen werden.

3.3.2 Kontrollgruppe

3.3.2.1 Bronchien

Bei über der Hälfte der Fälle lag eine *Basalmembranquellung* vor.

In knapp unter der Hälfte der Fälle fand sich ein *Submukosaödem*.

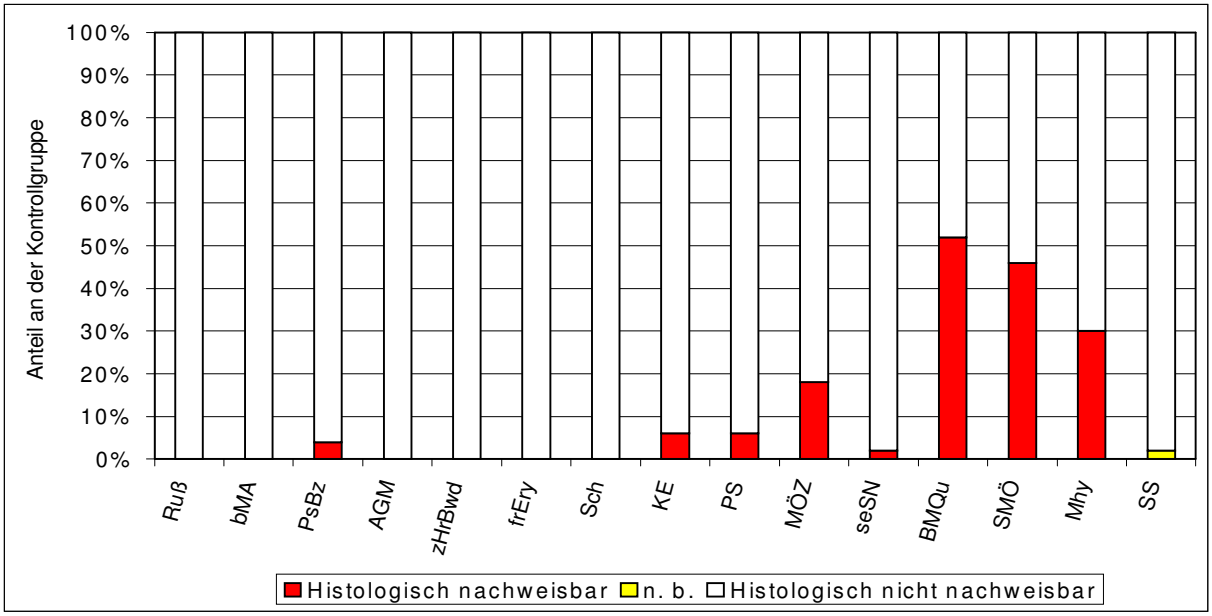


Abb. 10: Häufigkeiten bei der Kontrollgruppe: Bronchien.

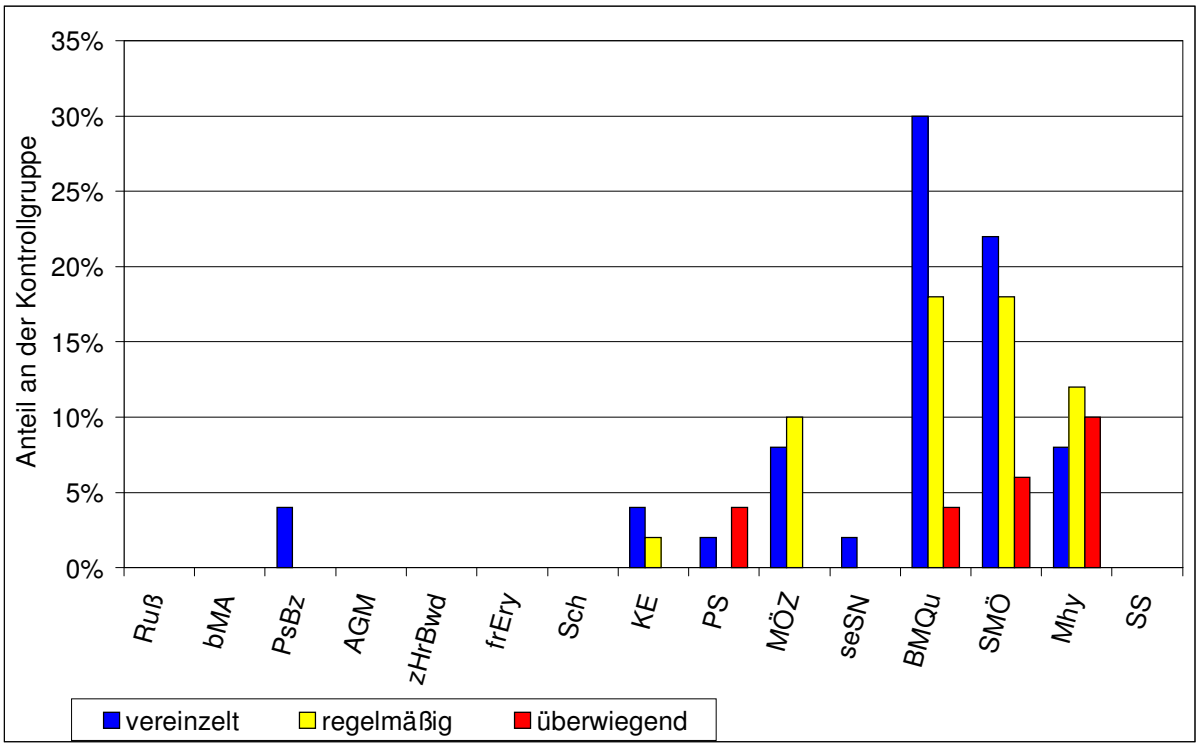


Abb. 11: Aufschlüsselung der Häufigkeit des Auftretens der vorhandenen Merkmale bei der Kontrollgruppe: Bronchien.

Bei einem Drittel der Fälle trat eine regelmäßig verteilte *Mukosahyperämie* auf. Etwas weniger häufig konnte man ein *Mukosaödem mit Zilien* beobachten.

Pseudobecherzellen, *Kernelongation, Palisadenstellung der Kerne* und *subepitheliale Schleimhautnekrosen* wurden kaum beobachtet, wenn, dann vereinzelt verteilt.

In einem Fall konnte der Parameter *Schleimsekretion* nicht beurteilt werden, in den übrigen Fällen wurde keine gefunden. *Ruß, blasige Mukosaabhebung, Ausstülpung der Gll. mucosae, zystische Hohlräume in der Bronchialwand, fragmentierte Erythrozyten* und *Scheckung der Bronchialepithelien* wurden bei keinem der 50 Fälle beobachtet.

3.3.2.2 Alveolen

Sehr häufig kamen ein *interstitielles Ödem* und *weitgestellte Kapillaren vor*. Bei der Lumenweite der Kapillaren war innerhalb der Schnitte eine größere Heterogenität der Verteilungen zu bemerken: So gab es teilweise Schnittbilder mit enggestellten Kapillaren in einem Teil und weiten Kapillaren in einem anderen Teil. Dieses macht die Häufigkeitsverteilung deutlich: *enggestellte Kapillaren* wurden in 40 % beobachtet, *weitgestellte Kapillaren* in 90 %.

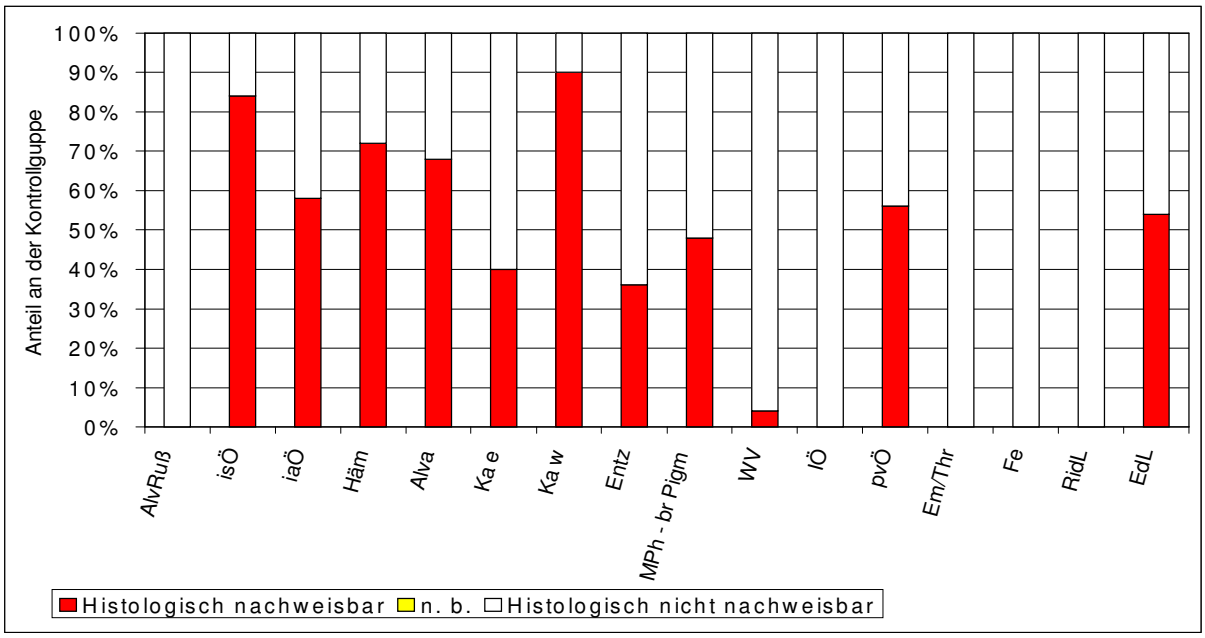


Abb. 12: Häufigkeiten bei der Kontrollgruppe: Alveolen / Gefäße.

Hämorrhagie und eine *alveoläre Abschilferung* mit regelmäßiger Verteilung waren jeweils bei etwa zwei Dritteln der Fälle der Kontrollgruppe vorhanden.

Ein *intraalveoläres Ödem* war bei über der Hälfte der Fälle vorhanden.

Makrophagen mit braunem Pigment waren bei knapp der Hälfte der Fälle zu finden.

Entzündungszeichen kamen vereinzelt bei einem Drittel der Fälle vor.

Ruß wurde nie gefunden.

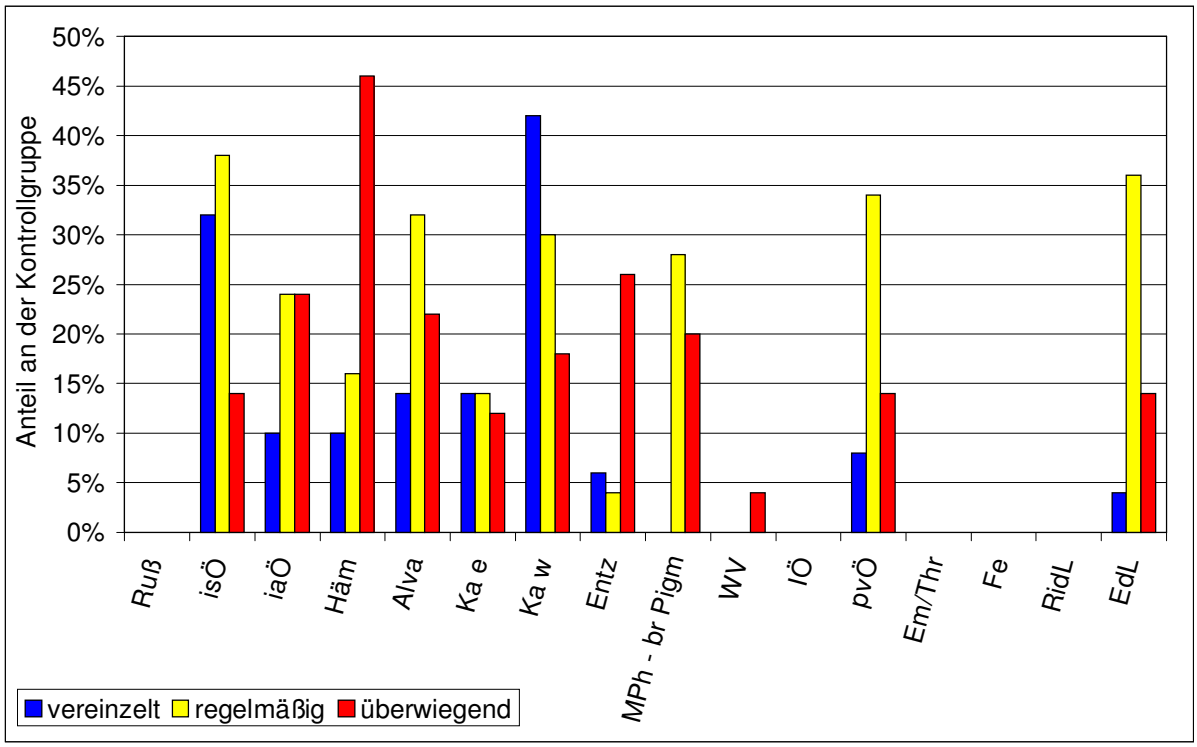


Abb. 13: Aufschlüsselung der Häufigkeit der vorhandenen Merkmale bei der Kontrollgruppe: Alveolen / Gefäße.

3.3.2.3 Gefäße

Eine *Wandverquellung* war sehr selten zu beobachten.

Ein *perivaskuläres Ödem* hatten über die Hälfte der Fälle, genauso wie eine *Ektasie der Lymphgefäße*.

Die Kriterien *Intimaödem, thrombotische Embolie* und *Ruß in den Lymphgefäßen* kamen nicht vor.

3.3.3 Vergleich Brandleichen und Kontrollgruppe

Die Lungenhistologie der Gruppe der Brandleichen unterschied sich in 21 von 31 Merkmalen signifikant von denen der Kontrollgruppe.

	Histologisches Merkmal	p	χ^2
Bronchien	Submukosaödem	0,00	49,59
	Mukosahyperämie	0,00	45,39
	Ruß i. d. Bronchien	0,00	41,23
	Schleimsekretion	0,00	31,34
	Basalmembranquellung	0,00	22,31
	blasige Mukosaabhebung	0,00	21,95
	Pseudobecherzellen	0,00	16,76
	Kernelongation	0,00	8,53
	Mukosaödem mit Zilien	0,01	7,87
	fragmentierte Erythrozyten	0,02	5,80
	subepitheliale Schleimhautnekrose	0,19	1,71
	Scheckung	0,23	1,47
	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand	0,25	1,32
	Palisadenstellung	0,86	0,03
	Ausstülpung Gll. mucosae	.	.
Alveolen	Ruß in den Alveolen	0,00	21,04
	interstitielles Ödem	0,00	13,22
	Alveolarabschilferung	0,00	9,75
	Hämorrhagie	0,00	8,58
	Makrophagen - braunes Pigment	0,00	8,03
	Entzündung	0,01	7,55
	Kapillare weit	0,02	5,51
	intraalveolares Ödem	0,06	3,48
	Kapillare eng	0,21	1,56
Gefäße	Intimaödem	0,00	71,66
	Wandverquellung	0,00	70,79
	Ektasie der Lymphgefäße	0,00	47,15
	perivaskuläres Ödem	0,00	31,95
	Fettembolie	0,13	2,25
	Ruß i. d. Lymphgefäßen	0,13	2,25
	Embolie/Thrombose	.	.

Tabelle 9: P-Werte und χ^2-Werte (Wilcoxon-Test für unverbundene Stichproben). Als Signifikanzschwelle wurde p<0,03 gesetzt.

Das Merkmal *Intimaödem* trennte die beiden Gruppen am stärksten mit einem χ^2–Wert als Abstandsmaß von 71,67 bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von p=0,0000.
In einem gleichartigen Abstandsbereich befand sich auch die *Wandverquellung* mit einem χ^2–Wert von 70,79 bei gleichem p–Wert.
Die weiteren Merkmale, welche die beiden Gruppen voneinander auf dem Signifikanzniveau von p=0,0000 trennen, sind: *bronchiale Rußauflagerung* (χ^2=41,23), *blasige Mukosaabhebung* (χ^2=21,94), *Pseudobecherzellen* (χ^2=16,79), *Basalmembranquellung* (χ^2=22,31), *Submukosaödem* (χ^2=49,59), *Mukosahyperämie* (χ^2=45,39), *Schleimsekretion* (χ^2=31,34), *alveoläre Rußauflagerung* (χ^2=21,03), *perivaskuläres Ödem* (χ^2=31,95), *Ektasie der Lymphgefäße* (χ^2=47,15).
Das *interstitielle Ödem* (χ^2=13,22) trennt die Gruppen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von p=0,0003; *alveoläre Abschilferung* (χ^2=9,75), *Hämorrhagie* (χ^2=8,58), *Kernelongation* (χ^2=8,53), *Makrophagen mit braunem Pigment* (χ^2=8,03), *Mukosaödem mit erhaltenem Ziliensaum* (χ^2=7,88), *Entzündungszeichen* (χ^2=7,55) haben Signifikanzniveaus zwischen p=0,0018 und p=0,006, die Merkmale *fragmentierte Erythrozyten* (χ^2=5,8) und *Kapillare weit* (χ^2=5,5) haben Signifikanzniveaus von p=0,016 und p=0,0189.
Für die Merkmale *zystischer Hohlraum in der Bronchialwand, Scheckung der Bronchialepithelien, Palisadenstellung der Bronchialepithelzellen, subepitheliale Schleimhautnekrose, intraalveoläres Ödem, Kapillaren eng, Fettembolie* und *Ruß in den Lymphgefäßen* ergab der Test keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen (p>0,03).
Für die Merkmale *Ausstülpung der Gll. Mucosae* und *thrombotische Embolie* gibt es kein Ergebnis.

3.3.4 Vergleich von Untergruppen der Brandleichen nach der Vitalität

Beim Vergleich der Untergruppen nach der Vitalität der Hitzeeinwirkung ergab die logistische Regression [30] keine statistisch signifikanten Unterschiede. Es waren lediglich Tendenzen festzustellen, die durch die deskriptive Statistik aufzeigt werden.
Es wurden 38 vital Verbrannte und 7 postmortal verbrannte Fälle miteinander verglichen. Die Fälle mit hitzeveränderten Lungenschnitten wurden nicht berücksichtigt.

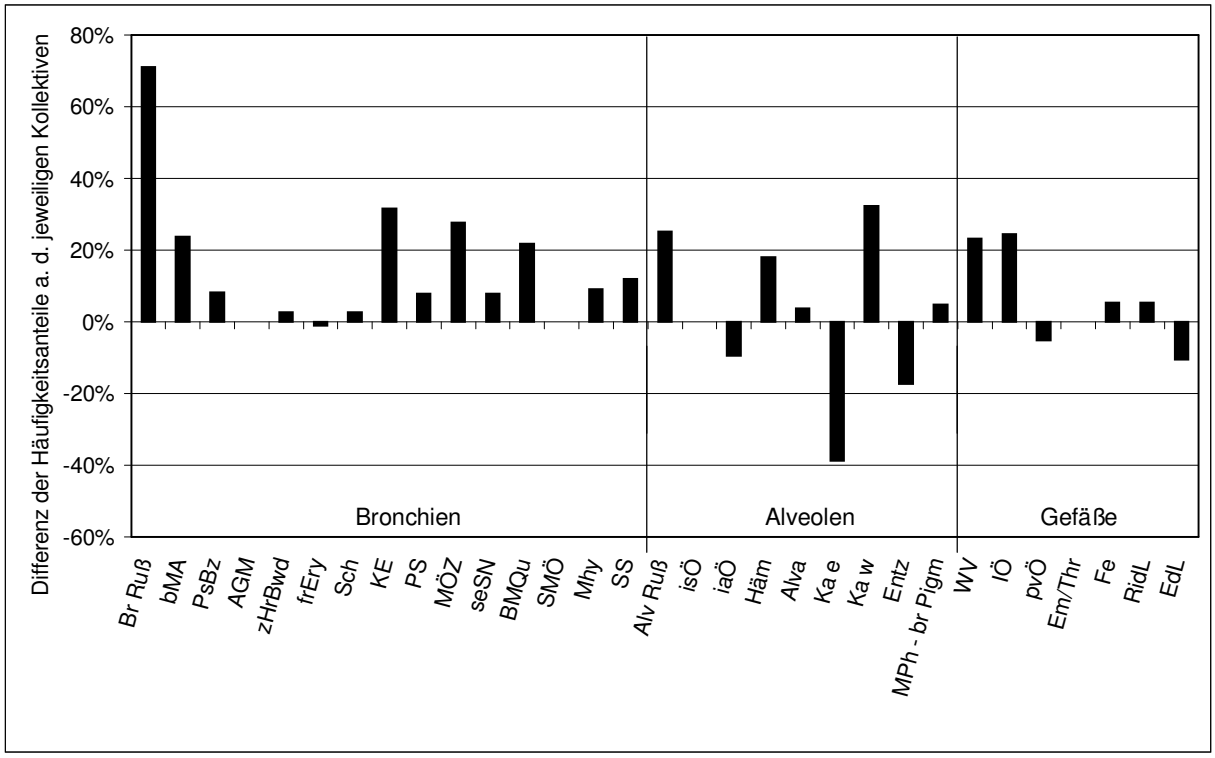


Abb. 14: Vergleich der vital und postmortal hitzeexponierten Leichen. Ein in den positiven Bereich weisender Balken bedeutet eine größere Häufigkeit bei den vital verbrannten Todesfällen.

3.3.4.1 Bronchien

Alle vorkommenden bronchialen Merkmale außer dem der *fragmentierten Erythrozyten* waren bei den vital Verbrannten häufiger vertreten.

Das am deutlichsten die beiden Gruppen separierende Merkmal war die *Rußauflagerung der Bronchien*.

Weiterhin gut trennend wirkten die Merkmale *blasige Mukosaabhebung*, *Kernelongation*, *Mukosaödem mit Zilien* und *Basalmembranquellung*.

Weniger gut trennend waren *Schleimsekretion*, *Mukosahyperämie*, *subepitheliale Schleimhautnekrose*, *Palisadenstellung* und *Pseudobecherzellen.*

Kaum voneinander unterschieden sich die Gruppen hinsichtlich der Merkmale *Scheckung*, *zystische Hohlräume der Bronchialwand* und *Fragmentation der Erythrozyten*.

Es gab keinen Unterschied bei der Häufigkeit des *Submukosaödems*.

3.3.4.2 Alveolen

Etwas heterogener war das Bild hinsichtlich der alveolären Merkmale. Wichtigstes Merkmal war die *Kapillarlumenweite*: Bei den vital Verbrannten war eine starke Neigung zu einer

Weitung der Kapillarlichtung zu erkennen, bei den postmortal Verbrannten eher eine *Engstellung* der alveolären Kapillaren.
Als zweites gut trennendes Merkmal war die *Rußauflagerung der Alveolarwände* zu sehen: Die vitalen Brandleichen zeigten ein weit häufigeres Auftreten dieses Merkmals.
Eine *Hämorrhagie* trat häufiger bei den vital als bei den postmortal verbrannten Toten auf, ein *intraalveoläres Ödem* häufiger bei den postmortal verbrannten Leichen.
Entzündungszeichen waren um einiges häufiger bei den postmortal Verbrannten anzutreffen. Da ihr Auftreten aber unabhängig von einem Brandgeschehen ist, war dieses Merkmal generell ohne Aussagekraft bezüglich des Brandgeschehens.
Schlecht trennten die Merkmale *alveoläre Abschilferung* und *Makrophagen mit braunem Pigment* die beiden Gruppen; beide Merkmale waren bei vital Verbrannten etwas häufiger.
Ein *interstitielles Ödem* war bei beiden Gruppen immer vorhanden.

3.3.4.3 Gefäße

Bei der *Wandverquellung* hatten die postmortal Verbrannten eine um einiges geringere Häufigkeit als die vital Verbrannten, ebenso trennte das *Intimaödem* beide Gruppen gut.
Von den anderen Merkmalen unterschied nur noch die *Ektasie der Lymphgefäße* beide Gruppen gut; sie war bei den postmortal Verbrannten etwas häufiger.
Kaum trennend waren *perivaskuläres Ödem*, *Fettembolie*, *Ruß in den Lymphgefäßen*.

3.3.5 Spezifische Merkmale für Brandleichen und vital hitzeexponiert gewesene Leichen

Achtet man bei der Auswertung der Häufigkeiten der Merkmale lediglich darauf, welche Merkmale dieser Untersuchung ausschließlich für eine Brandleiche spezifisch waren bzw. für die Vitalität zum Brandzeitpunkt, findet man folgende Merkmale (siehe Tabelle unten): Das *Intimaödem* ist für Brandleichen sehr spezifisch, für die Vitalitätsfeststellung ist es aber nach den erhobenen Daten kaum geeignet. Die *Auflagerung von Ruß* ist ebenfalls ausschließlich bei Brandleichen zu finden, in dieser Untersuchung war aber nur eine Auflagerung im bronchialen Bereich spezifisch für ein vitales Brandgeschehen.

Prozentuale Häufigkeiten der Merkmale in den verschiedenen Gruppen					
	Merkmale	Brandleichen			Kontrollgruppe
		gesamt	vital	postmortal	
	Anzahl	45	38	7	50
	bronchialer Ruß	60%	71%	0%	0%
	blasige Mukosaabhebung	20%	24%	0%	0%
	Pseudobecherzellen	36%	37%	29%	4%
	Ausstülpung Gll.mucosae	0%	0%	0%	0%
	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand	2%	3%	0%	0%
	fragmentierte Erythrozyten	13%	13%	14%	0%
	Scheckung	2%	3%	0%	0%
	Kernelongation	27%	32%	0%	6%
	Palisadenstellung	7%	8%	0%	6%
	Mukosaödem mit Zilien	38%	42%	14%	18%
	subepitheliale Schleimhautnekrose	7%	8%	0%	2%
	Basalmembranquellung	76%	79%	57%	52%
	Submukosaödem	100%	100%	100%	46%
	Mukosahyperämie	93%	95%	86%	30%
	Schleimsekretion	24%	26%	14%	0%
	alveolärer Ruß	36%	39%	14%	0%
	interstitielles Ödem	100%	100%	100%	84%
	intraalveoläres Ödem	78%	76%	86%	58%
	Hämorrhagie	87%	89%	71%	72%
	Alveolarabschilferung	89%	89%	86%	68%
	Kapillare eng	24%	18%	57%	40%
	Kapillare weit	84%	89%	57%	90%
	Entzündung	71%	68%	86%	36%
	Makrophagen - braunes Pigment	76%	76%	71%	48%
	Wandverquellung	91%	95%	71%	4%
	Intimaödem	78%	82%	57%	0%
	perivaskuläres Ödem	96%	95%	100%	56%
	Embolie/Thrombose	0%	0%	0%	0%
	Fettembolie	4%	5%	0%	0%
	Ruß in den Lymphgefäßen	4%	5%	0%	0%
	Ektasie der Lymphgefäße	91%	89%	100%	54%

Tabelle 10: Darstellung der prozentualen Häufigkeiten der histologisch untersuchten Merkmale bei den gesamten Brandleichen, der Gruppen der vital und der postmortal hitzeexponierten Brandleichen sowie der Kontrollgruppe. Rot unterlegt: Ausschließlich

bei vital hitzeexponiert gewesenen Brandleichen aufgetretene Merkmale. Rot und gelb unterlegt: Nur bei Brandleichen, nicht bei der Kontrollgruppe aufgetretene Merkmale.

Eine *Schleimauflagerung* in den Bronchien scheint nach den erhobenen Daten auch ein spezifisches Zeichen für Brandleichen zu sein, allerdings war dieses Zeichen auch bei postmortal Verbrannten zu finden.Die *blasige Mukosaabhebung* scheint ein ebenso brandleichenspezifisches wie vitales Zeichen zu sein. Das gleiche gilt für die Merkmale *zystische Hohlräume der Bronchialwand* und *Scheckung der Epithele*, die aber auch bei den Brandleichen sehr selten auftraten. *Fragmentierte Erythrozyten* waren ebenfalls brandleichenspezifisch, können nach dieser Untersuchung aber nicht zu der Entscheidung beitragen, ob die Person vital oder postmortal verbrannte.

3.3.6 Verteilung der Parameter in Abhängigkeit vom CO-Hb–Gehalt des Blutes

Bei Untersuchung der Korrelation zwischen den histologischen Parametern und der CO-Hb-Konzentration zeigte sich, daß besonders beim Ausmaß der *Rußablagerung* in den Bronchien eine tendentielle Abhängigkeit zur Höhe der gemessenen CO-Hb–Konzentration vorlag.

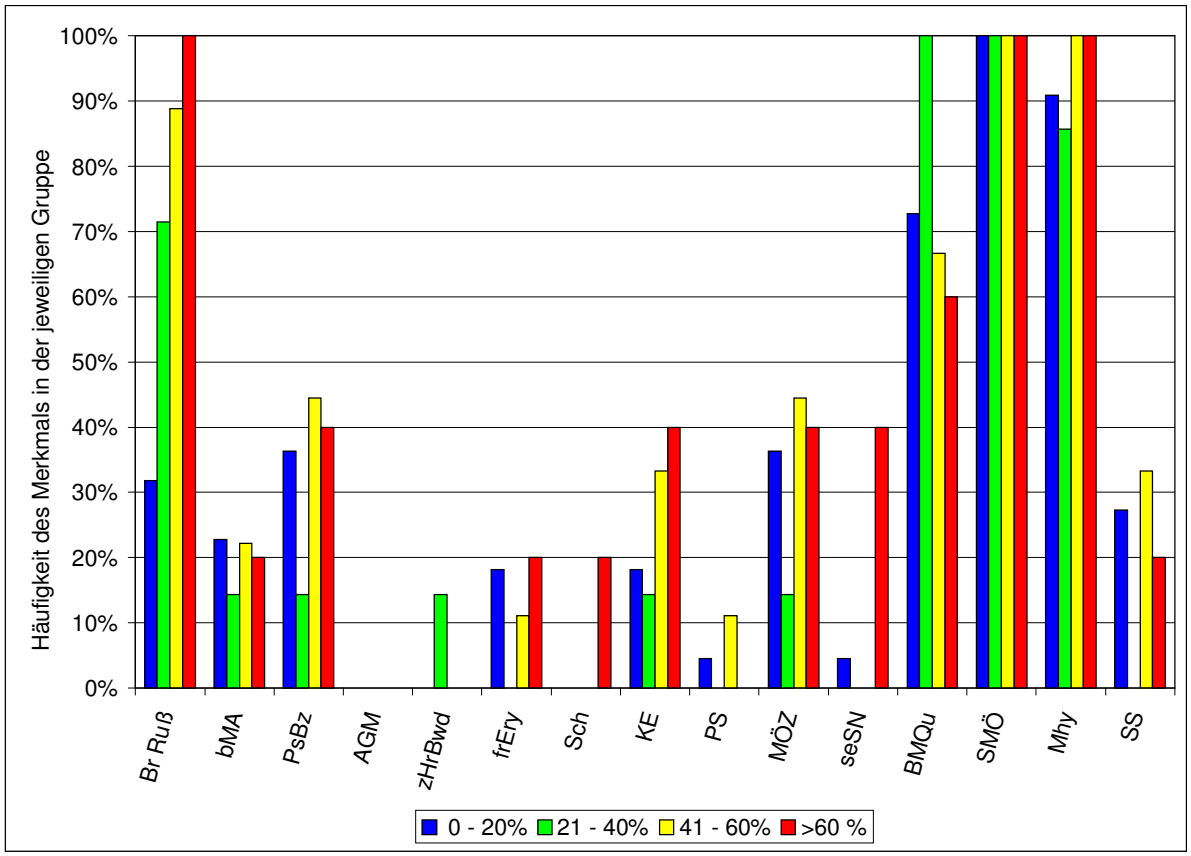


Abb. 15: Verteilung der Parameter in Abhängigkeit vom CO-Hb–Gehalt des Blutes: Bronchien. Die Brandleichen wurden nach ihren CO-Hb–Konzentrationen im Blut in

Gruppen unterteilt, die einen Abstand von jeweils 20 Prozentpunkten hatten. Da nur ein Wert über 80 % CO-Hb lag, wurde er zu der darunterliegenden Gruppe gezählt.

Auch bei den *Pseudobecherzellen,* der *Kernelongation* und dem *Mukosaödem mit erhaltenem Ziliensaum* ließ sich ein solcher Trend erkennen, wenn auch nicht so ausgeprägt. Hier fällt auf, daß die Gruppe der Fälle, die 21–40 % CO-Hb–Konzentration hatten, aus diesem Trend ausbricht.

Ein umgekehrter Trend zeigte sich – mit dem gleichen Ausreißer – bei der *Basalmembranquellung*.

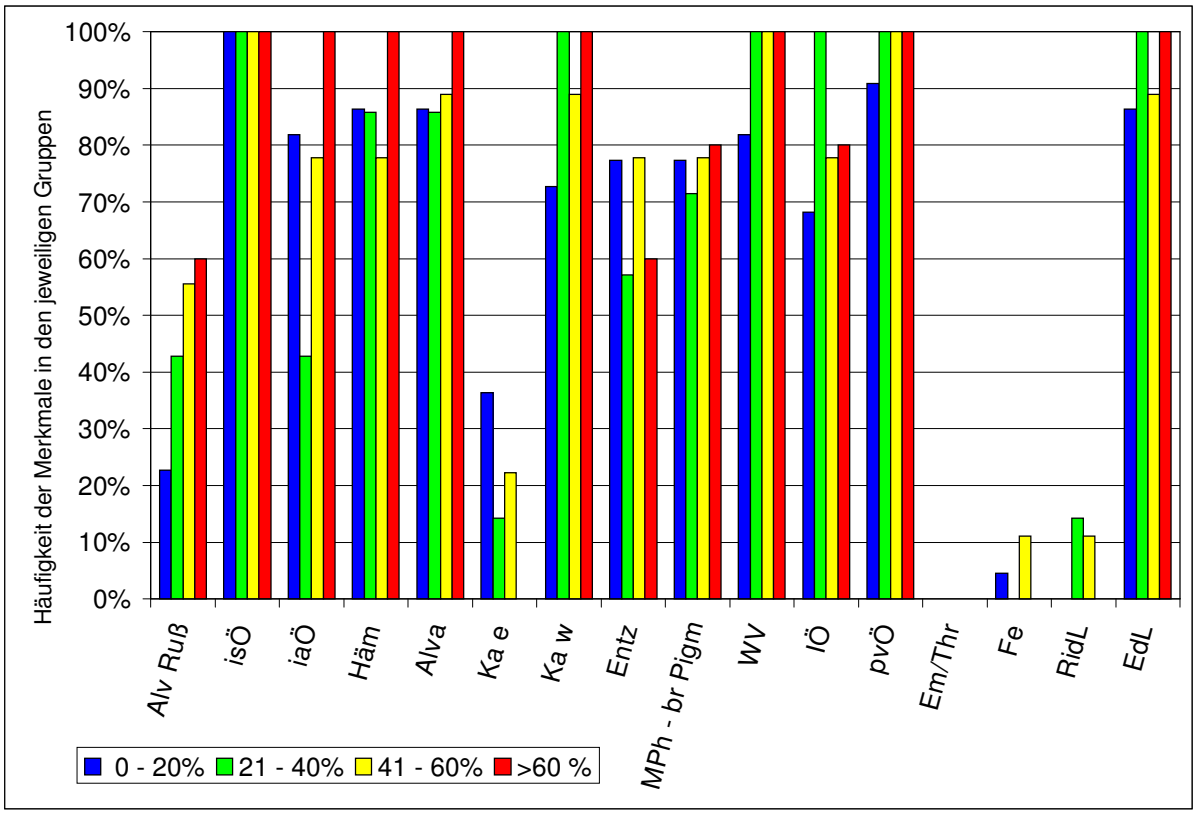


Abb. 16: Verteilung der Parameter in Abhängigkeit vom CO-Hb–Gehalt des Blutes: Alveolen / Gefäße.

Ebenso wie bei den Bronchien zeigte sich auch in den Alveolen eine Steigerung der Häufigkeit der *Rußablagerung* mit der Zunahme der CO-Hb-Konzentration.

Mit steigender CO-Hb–Konzentration waren häufiger *weitgestellte Kapillaren* zu beobachten. Einen Trend zum Anstieg bei höherer CO-Hb–Konzentration zeigten *intraalveoläres Ödem*, *Hämorrhagie*, *alveoläre Abschilferung* und *Ektasie der Lymphgefäße*.

Am stärksten war eine Veränderung in Abhängigkeit von der CO-Hb–Konzentration bei den *Rußablagerungen* in Alveolen und Bronchien zu verzeichnen.

3.3.7 Vergleich von an perakutem Verbrennungsschock Gestorbenen und den übrigen Brandleichen

Als „perakut am Verbrennungsschock Verstorbene" galten die, bei denen nach den Todesumständen und den Befunden ein sehr schneller Tod nach Brandbeginn anzunehmen war. Es handelte sich um 11 Fälle. Die Diskrepanz zu den Ergebnissen des Kapitels „3.1.3 Todesursachen" läßt sich durch eine im Einzelfall nicht eindeutige Zuordenbarkeit erklären. Hier wurden die Fälle dann zu den vital, aber nicht im Verbrennungsschock Gestorbenen zugeteilt.
Als übrige Brandleichen galten solche, bei denen unklar war, ob der Tod rasch nach Brandbeginn eingetreten war, oder bei denen erwiesen war, daß sie länger überlebt hatten. Es handelte sich um 27 Fälle. Postmortal Verbrannte wurden nicht berücksichtigt.

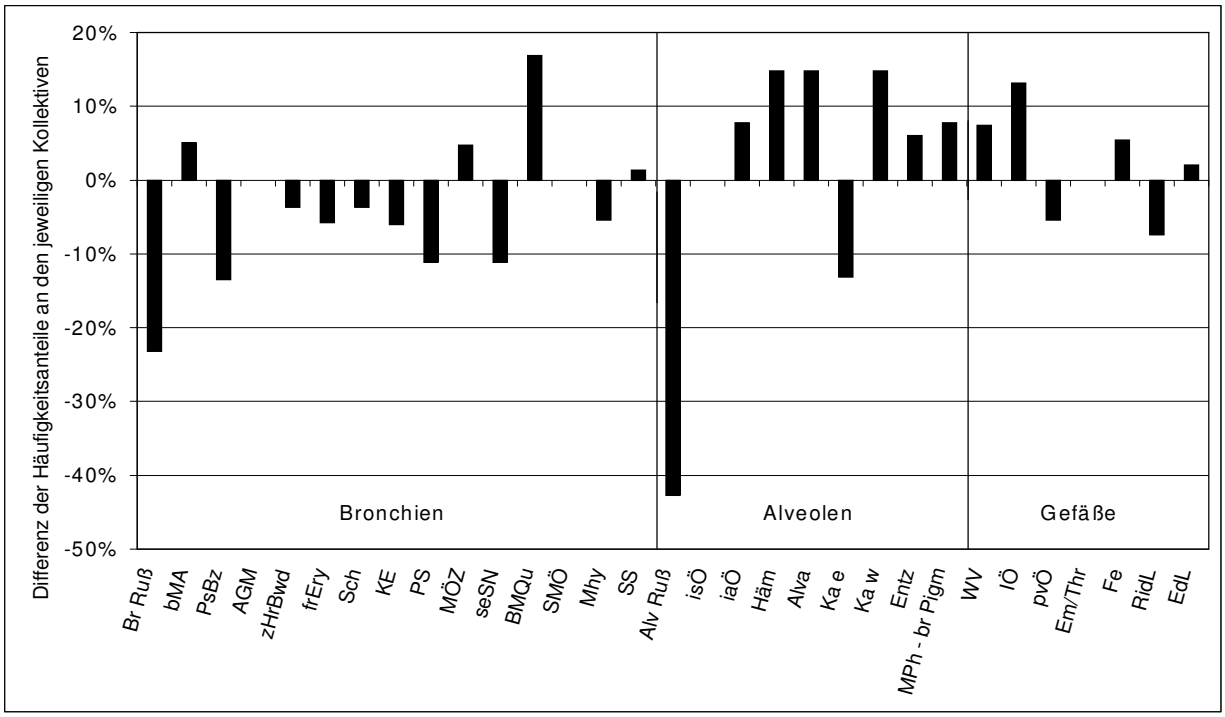


Abb. 17: Differenzen der Häufigkeiten zwischen Verbrennungsschocktoten und übrigen Brandleichen. Die Säulen zeigen Unterschiedstendenzen zwischen den beiden Gruppen. Ist die Säule im positiven Bereich, war das Merkmal häufiger bei den Verbrennungsschocktoten zu finden.

3.3.7.1 Bronchien

Von den bronchialen Merkmalen trennte *Ruß in den Bronchien* die beiden Gruppen am besten. Bei den „übrigen Brandleichen" trat dieses Merkmal häufiger auf als bei den Verbrennungsschocktoten.

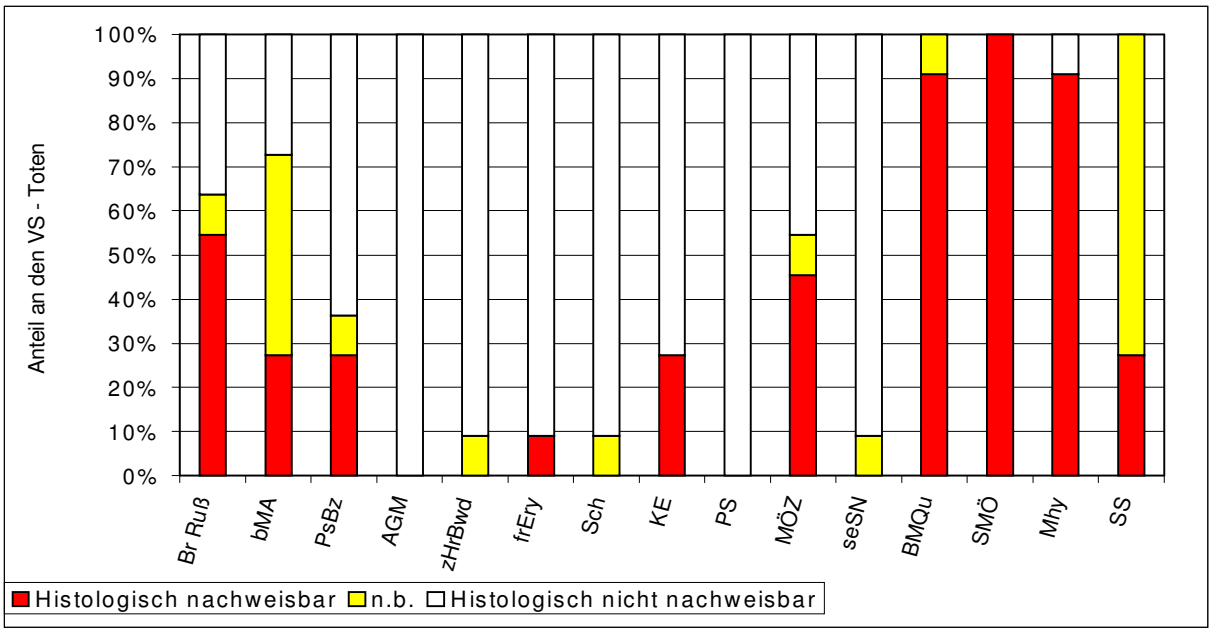


Abb. 18: Häufigkeiten bei Verbrennungsschocktoten: Bronchien

Auch die *Basalmembranquellung* separierte die Gruppen gut: Hier trat das Merkmal häufiger bei den Verbrennungsschocktoten auf.

Pseudobecherzellen, *Palisadenstellung* und *subepitheliale Schleimhautnekrose* stellten noch recht gut einen Unterschied zwischen den Gruppen dar. Diese Merkmale waren bei den „übrigen Brandleichen" häufiger zu finden.

Schlecht trennten die Merkmale *zystische Hohlräume der Bronchialwand*, *fragmentierte Erythrozyten, Scheckung*, *Kernelongation*, *Palisadenstellung* und *Mukosahyperämie* mit einer größeren Häufigkeit bei den „übrigen Brandleichen" sowie *blasige Mukosaabhebung*, *Mukosödem mit erhaltenem Ziliensaum* und *Schleimsekretion* mit einer größeren Häufigkeit seitens der Verbrennungsschocktoten.

3.3.7.2 Alveolen

Ebenso wie bei den Bronchien war die *Rußablagerung in den Alveolen* bei den „übrigen Brandleichen" viel häufiger als bei den Verbrennungsschocktoten anzutreffen.

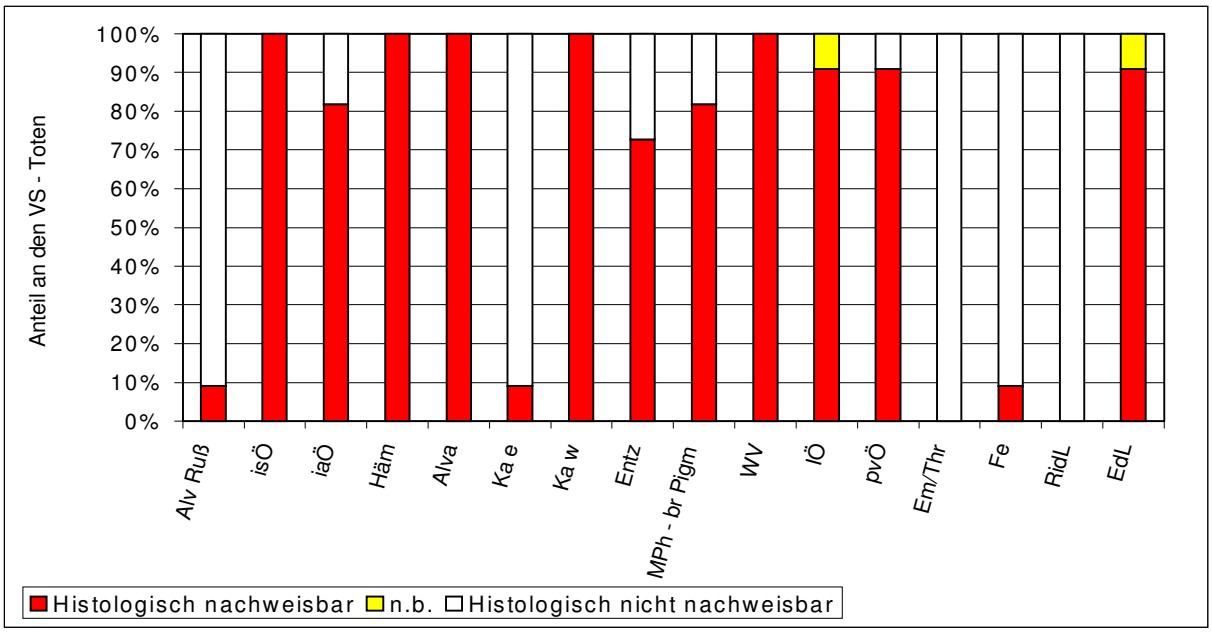


Abb. 19: Häufigkeiten bei Verbrennungsschocktoten: Alveolen / Gefäße

Des weiteren trennten die *alveoläre Abschilferung* und die *Hämorrhagie* die beiden Gruppen gut mit einer größeren Häufigkeit bei den Verbrennungsschocktoten.

Bei diesen war auch eher eine *Weitstellung der Kapillaren* zu beobachten, während eine *Engstellung* eher bei den übrigen Brandleichen auftrat.

Ein *intraalveoläres Ödem* war häufiger bei den Verbrennungsschocktoten zu finden, ebenso wie *Entzündungszeichen* und *Makrophagen mit braunem Pigment*.

Ein *interstitielles Ödem* war bei beiden Gruppen immer zu sehen.

3.3.7.3 Gefäße

Das *Intimaödem* trennte die beiden Gruppen gut; es war bei den Verbrennungsschocktoten häufiger anzutreffen.

Die weiteren Merkmale trennen die Gruppen schlechter: *perivaskuläres Ödem*, *Ruß in den Lymphgefäßen* war eher auf der Seite der übrigen Brandleichen, *Wandverquellung*, *Fettembolie* und *Ektasie der Lymphgefäße* eher bei den Verbrennungsschocktoten zu finden.

3.3.8 Histologie der hitzeveränderten Lungen

Von den insgesamt 52 Brandleichen waren bei 7 Fällen alle Schnitte des Lungengewebes hitzeverändert. Unter den übrigen Fällen gab es 11, bei denen einzelne oder einige Schnitte – repräsentativ für je einen Teil der Lungen – hitzeverändert waren. Sie wurden ebenfalls für die Betrachtung der hitzeveränderten Lungengewebe herangezogen.

3.3.8.1 Bronchien

Ein *Submukosaödem* trat in 94 % der Fälle auf. Eine *Mukosahyperämie* konnte in 89 % der Fälle nachgewiesen werden. In 72 % der Fälle wurde eine *Basalmembranquellung* gefunden.

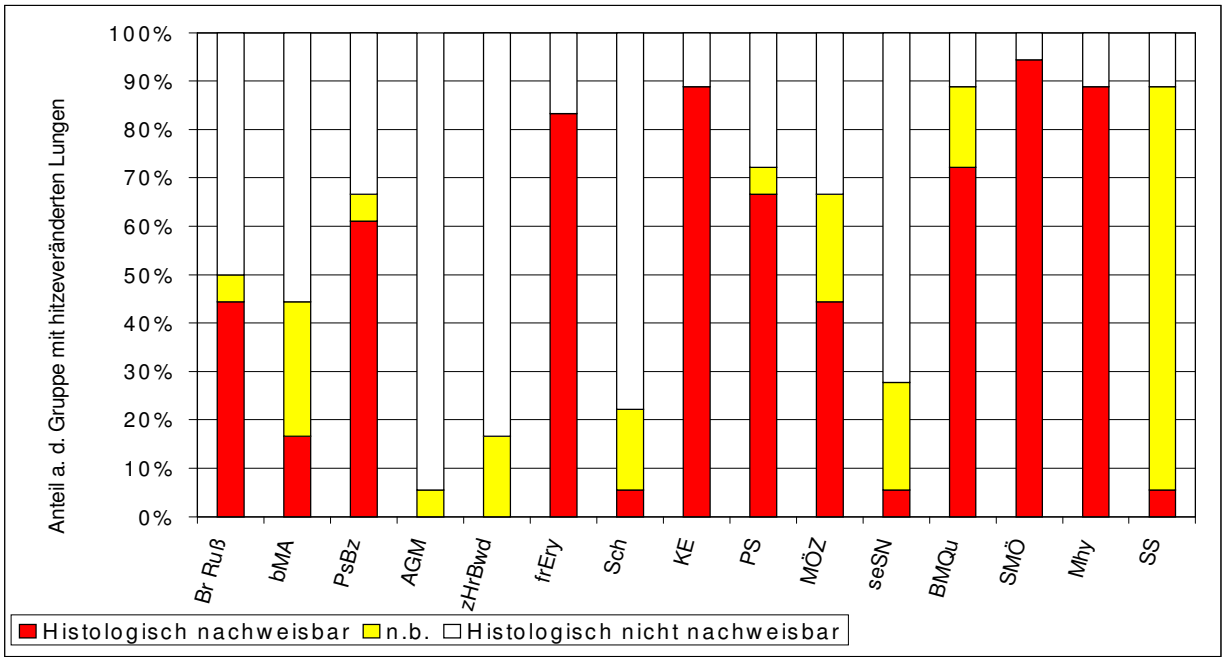


Abb. 20: Häufigkeiten bei hitzeveränderten Lungen: Bronchien

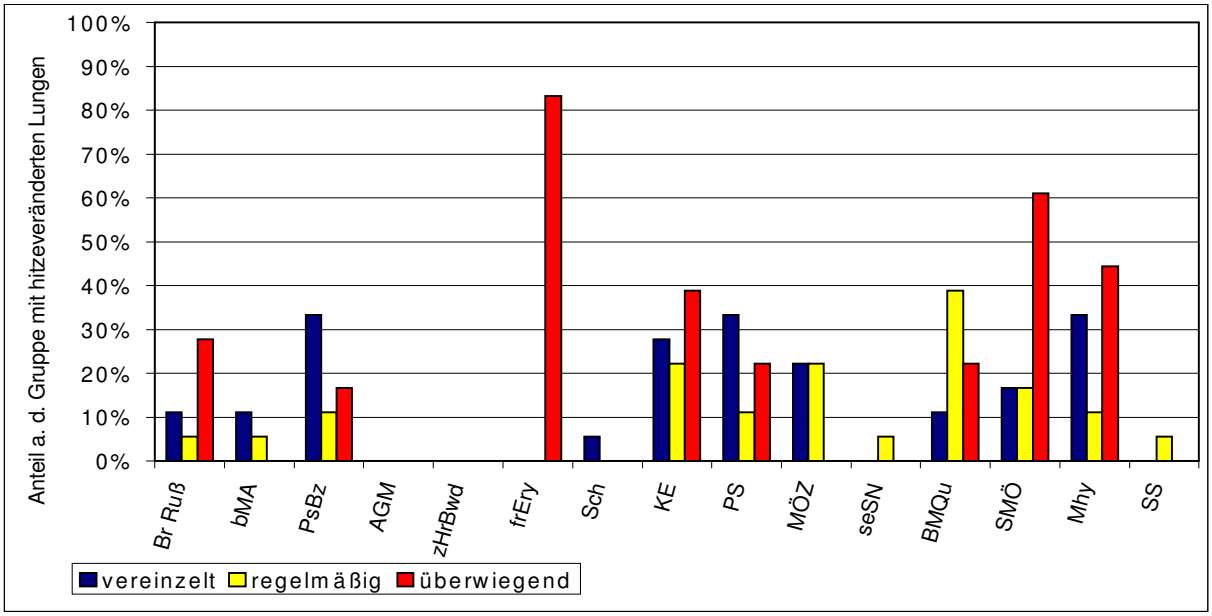


Abb. 21: Aufschlüsselung der Häufigkeiten bei den hitzeveränderten Lungen: Bronchien

Fragmentierte Erythrozyten waren in 83 % der Fälle zu beobachten. Eine *Kernelongation* konnte in 89 % der Fälle nachgewiesen werden. Die *Palisadenstellung* der Epithelzellen kam in 67 % der Fälle vor. Bei 61 % der Fälle waren *Pseudobecherzellen* zu beobachten. Bei 44 % der Fälle ließ sich *Ruß in den Bronchien* feststellen. Ein *Mukosaödem mit erhaltenem Zilien-*

saum kam in 44 % der Fälle vor. Eine *blasige Mukosaabhebung* konnte man in 17 % der Fälle beobachten.

Eine *Scheckung*, eine *subepitheliale Schleimhautnekrose* oder *Schleimsekretion* war nur vereinzelt zu sehen. *Ausstülpung der Gll. Mucosae* und *zystische Hohlräume in der Bronchialwand* konnten nie beobachtet werden.

3.3.8.2 Alveolen

In den Alveolen war *Ruß* bei 33 % der Fälle zu finden. Ein *interstitielles Ödem* war in 83 % der Fälle, ein *intraalveoläres Ödem* in 89 % zu finden.

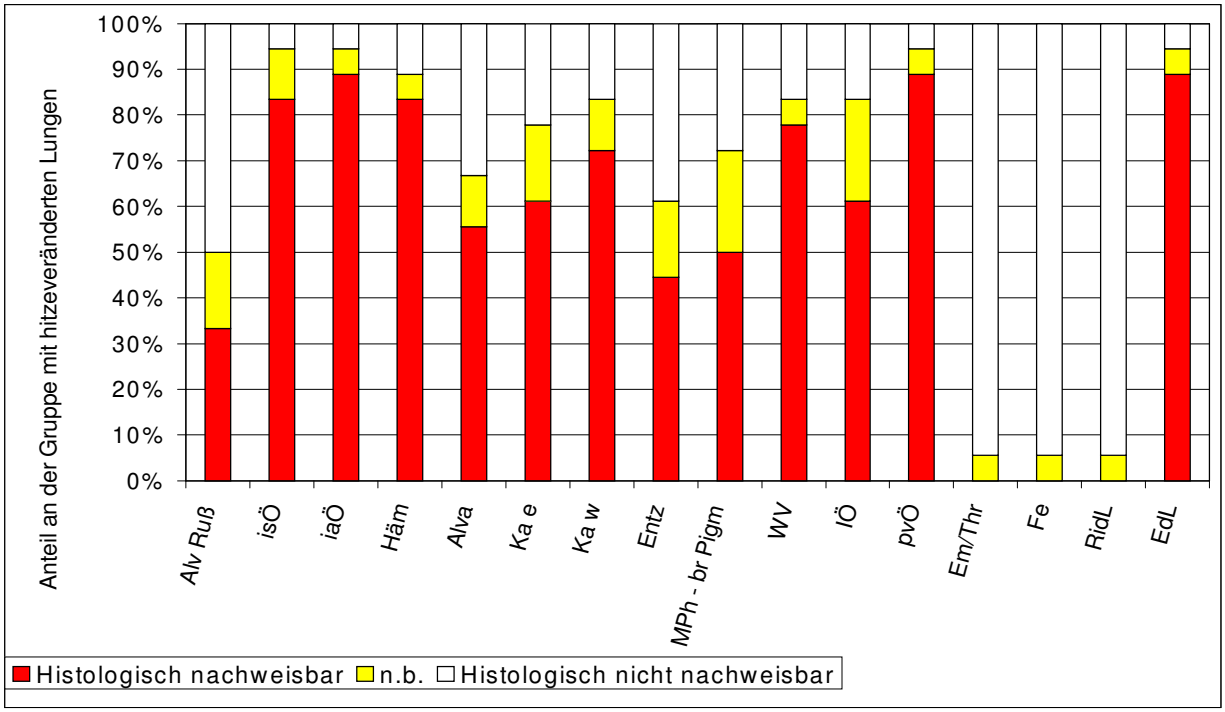


Abb. 22: Häufigkeiten bei den hitzeveränderten Lungen: Alveolen / Gefäße

Eine *Hämorrhagie* meist mittlerer Ausprägung kam in 83 % der Fälle vor. Eine *alveoläre Abschilferung* war in 56 % der Fälle anzutreffen. *Enggestellte Kapillaren* waren in 61 % der Fälle vorhanden, *weitgestellte* in 72 %. *Entzündungszeichen* waren in 44 % der Fälle, *Makrophagen mit braunem Pigment* in 50 % der Fälle vorhanden.

3.3.8.3 Gefäße

Eine *Wandverquellung* war in 78 % der Fälle vorhanden. In 61 % der Fälle war ein *Intimaödem* zu beobachten. Ein *perivaskuläres Ödem* war in 89 % der Fälle vorhanden. In 89 % der Fälle konnte eine *Ektasie der Lymphgefäße* festgestellt werden.

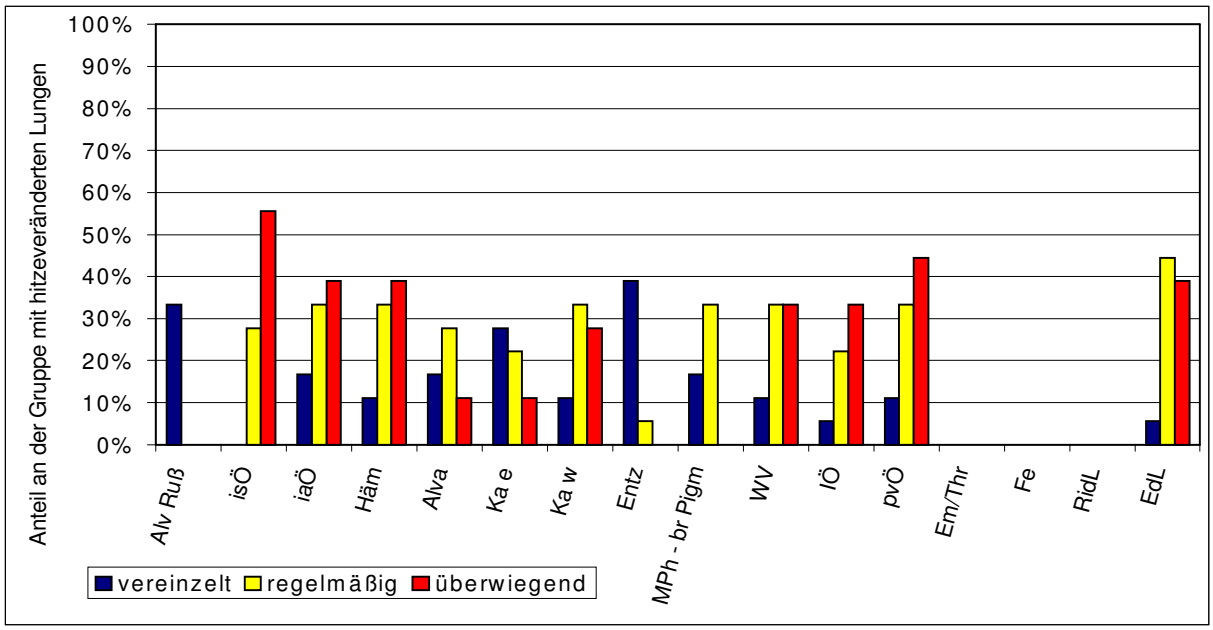


Abb. 23: Aufschlüsselung der Häufigkeiten bei den hitzeveränderten Lungen: Alveolen / Gefäße

Die Merkmale *thrombotische Embolie*, *Fettembolie* und *Ruß in den Lymphgefäßen* wurden nicht beobachtet.

3.3.9 Vergleich der Häufigkeiten der hitzeveränderten Lungen mit denen der Brandleichen

Beim Vergleich der Häufigkeiten der hitzeveränderten Lungen mit denen der Brandleichen

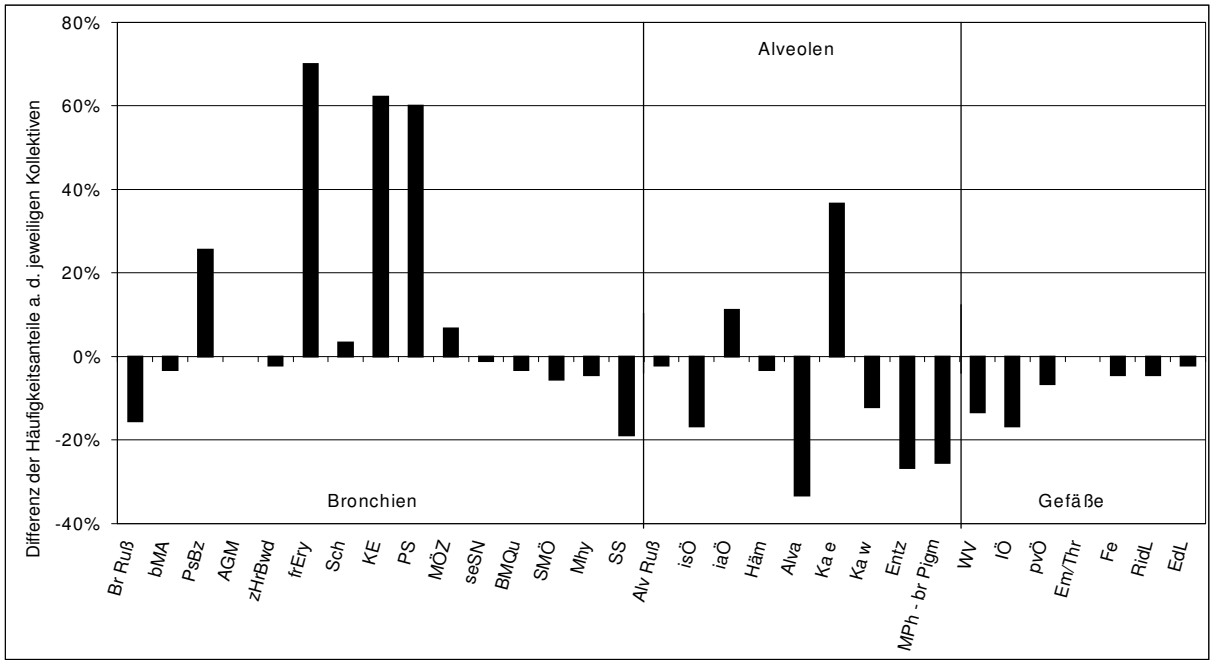


Abb. 24: Differenzen zwischen den Häufigkeiten der hitzeveränderten Lungen und den nicht hitzeveränderten Lungen der Brandleichen. In den positiven Bereich zeigende

Säulen bedeuten eine größere Häufigkeit bei den Hitzeveränderten; in den negativen Bereich zeigende Säulen bedeuten eine größere Häufigkeit bei den Brandleichen.
zeigte sich, daß sich bei den Hitzeveränderten bei den Merkmalen *Pseudobecherzellen*, *fragmentierte Erythrozyten*, *Kernelongation*, *Palisadenstellung*, *intraalveoläres Ödem* und *enge Kapillaren* eine größere Häufigkeit fand.
Die Brandleichen hatten eine größere Häufigkeit bei den Merkmalen *Ruß in den Bronchien*, Submukosaödem, Schleimsekretion, *interstitielles Ödem*, *alveoläre Abschilferung*, *Kapillaren weit*, *Entzündung*, *Makrophagen – braunes Pigment*, *Wandverquellung*, *Intimaödem* und *perivaskuläres Ödem*.
Die restlichen Merkmale waren bei dieser trendbezogenen Betrachtungsweise als ausgeglichen zu beurteilen.

3.3.10 CD 68 – Färbung

Die mit einem grau-braun gefärbten Pigment beladenen Zellen waren in der immunhistochemischen Färbung der Lungenschnitte CD-68-positiv. Sie fanden sich sowohl drusenförmig angeordnet in den Alveolen als auch in einer typischen haufenförmigen Anordnung entlang den Gefäßen und Bronchien. Man kann also orientierend feststellen, daß es sich bei den pigmenthaltigen Zellen um Makrophagenabkömmlinge handelte.

4. DISKUSSION

4.1 Allgemeines

4.1.1 Brandleichen

Die untersuchten Brandleichen haben eine Altersverteilung, die lediglich in der Gruppe der 18 < 40jährigen der Altersverteilung von Baden – Württemberg entspricht [33]. Die jüngeren Altersgruppen sind stark unterrepräsentiert, während die älteren Altersgruppen deutlich überrepräsentiert sind.

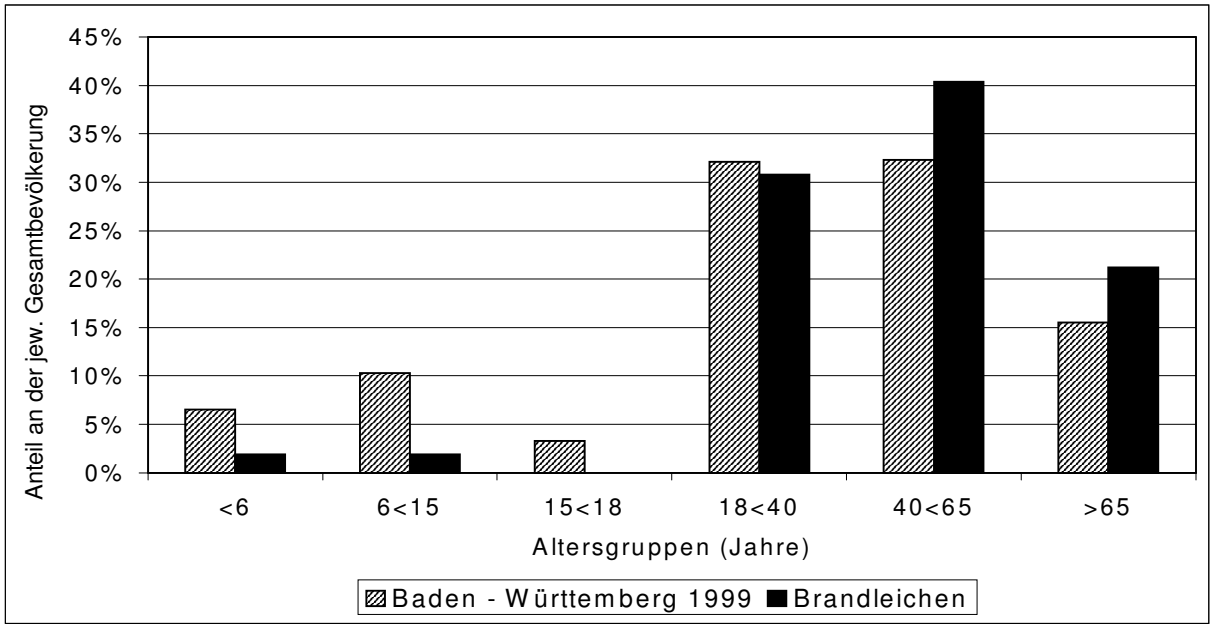


Abb. 25: Gegenüberstellung der Altersverteilungen in Baden–Württemberg 1999 und bei den Brandleichen.

Gormsen et al. [34] und Anderson et al. [35] beschrieben innerhalb des Gebietes, das untersucht wurde, eine *altersmäßig* entsprechende Verteilung bei den Brandleichen mit einem geringeren Aufkommen in der Altersgruppe von 15 bis 35 Jahren. Gormsen et al. wiesen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß Menschen in der bei ihrer Beobachtung unterrepräsentierten Altersgruppe agiler seien als Kinder oder ältere Menschen und daher bessere Chancen hätten, einem Brandgeschehen zu entkommen.

Allgemein ist bei älteren Menschen eine Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit – z. B. wegen der höheren Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen [3]– zu konstatieren, was die erhöhte Repräsentanz älterer Menschen erklären kann. Eine wegen kardiovaskulärer Erkrankungen niedrigere Toleranz für CO bei älteren Menschen [36, 37] war in unserem Unter-

suchungsgut allerdings nicht nachzuvollziehen: Die CO-Hb-Werte waren bei älteren Personen nicht niedriger als bei jüngeren.

Es überwog das männliche Geschlecht mit 65,4 % gegenüber 34,6 %. Die Altersverteilung gipfelte in den mittleren Jahren bei den männlichen Brandleichen. Nach dem 65. Lebensjahr gab es nur noch ein männliches Brandopfer. Bei den weiblichen Brandleichen fällt eine Zweigipfeligkeit der Verteilung auf: einmal ein Gipfel im jungen Erwachsenenalter, zum zweiten einer im hohen Lebensalter. Der erste ist auf eine in unserem Untersuchungsgut überproportional hohe Beteiligung von Frauen dieses Alters an Verkehrsunfällen mit sekundärem Brandausbruch zurückzuführen, der zweite möglicherweise durch einen größeren Anteil der Frauen an dieser Altersgruppe.

Gormsen et al. [34] und Gerling et al. [36] schilderten eine ähnliche Verteilung zwischen den Geschlechtern (56 % bzw. 60 % männlich, 44 % bzw. 40 % weiblich), nannten aber keine Gründe für geschlechtsspezifische Unterschiede in der Verteilung.

4.1.2 Todesart, Todesursachen, Vitalität, Brandort

Drei Viertel der Fälle starben durch einen Unfall, 17,3 % durch Suizid, je etwa 4 % waren Opfer eines Tötungsdelikts oder starben eines natürlichen Todes.

Maxeiner erhielt bei seiner Analyse von 202 Brandtodesfällen ähnliche Ergebnisse mit 73 % Unfällen, 9 % Suiziden und 3 % Tötungsdelikten (15 % unklar/andere) [6]. Bei Gerling et al. [36] war eine ebensolche Gewichtung zu erkennen (Unfall 60,8 %, Suizid 16,5 %, Brandstiftung/Mord 14,8 %).

Die meisten der Personen dieser Untersuchung verstarben an einem Verbrennungsschock (38 %), gefolgt von einer Rauchgasvergiftung (29 %).

Bei dieser Untersuchung waren vier Fünftel der Personen zu Lebzeiten der Hitze ausgesetzt, der Rest verbrannte erst nach dem Tod (17,3 %). Im von Gerling et al. untersuchten Kollektiv waren 11 % der Fälle erst postmortal verbrannt [36].

Bei dieser Untersuchung waren die Brandleichen in 94,3 % in geschlossenen Räumen (55,8 % Gebäude, 38,5 % Kfz) gefunden worden, in 5,8 % im Freien. Gerling et al. [36] berichteten eine ähnliche Verteilung mit 98,2 % in geschlossenen Räumen und 1,7 % im Freien.

Die Ergebnisse der eigenen Studie sind also hinsichtlich Todesart, Vitalität und Brandort vergleichbar mit anderen Kollektiven.

4.1.3 Brandbeschleuniger

In 42,3 % der Fälle waren Brandbeschleuniger beteiligt. Der Auffindeort war in knapp zwei Dritteln dieser Fälle ein Fahrzeug; hierbei handelte es sich meist um Kraftfahrzeuge, die nach

Unfällen in Brand geraten waren. Bei diesen Fällen war die durchschnittliche CO-Hb–Konzentration mit 24 % um 10 % niedriger als bei den Fällen, bei denen mit Sicherheit kein Brandbeschleuniger verwendet wurde (46,2 %; unklar: 11,5 %). Möglicherweise war die Überlebenszeit der Opfer bei der Beteiligung eines Brandbeschleunigers wegen der stärkeren Hitzeeinwirkung kürzer als in anderen Fällen, so daß nicht so lange geatmet und daher auch weniger CO aufgenommen werden konnte. Betz et al. nannten in solchen Fällen eine Kombination aus thermischer Verletzung und plötzlichem Sauerstoffmangel in der das Opfer umgebenden Luft, starke Brandverletzungen oder einen Laryngospasmus und konsekutive Asphyxie als mögliche Todesursachen [7, 20, 38]. Betz et al. fanden unter 21 Suiziden 18 sicher mit Brandbeschleuniger durchgeführte Fälle mit einer durchschnittlichen CO-Hb–Konzentration von knapp 26 % im Herzblut [7].

4.1.4 Carboxyhämoglobin

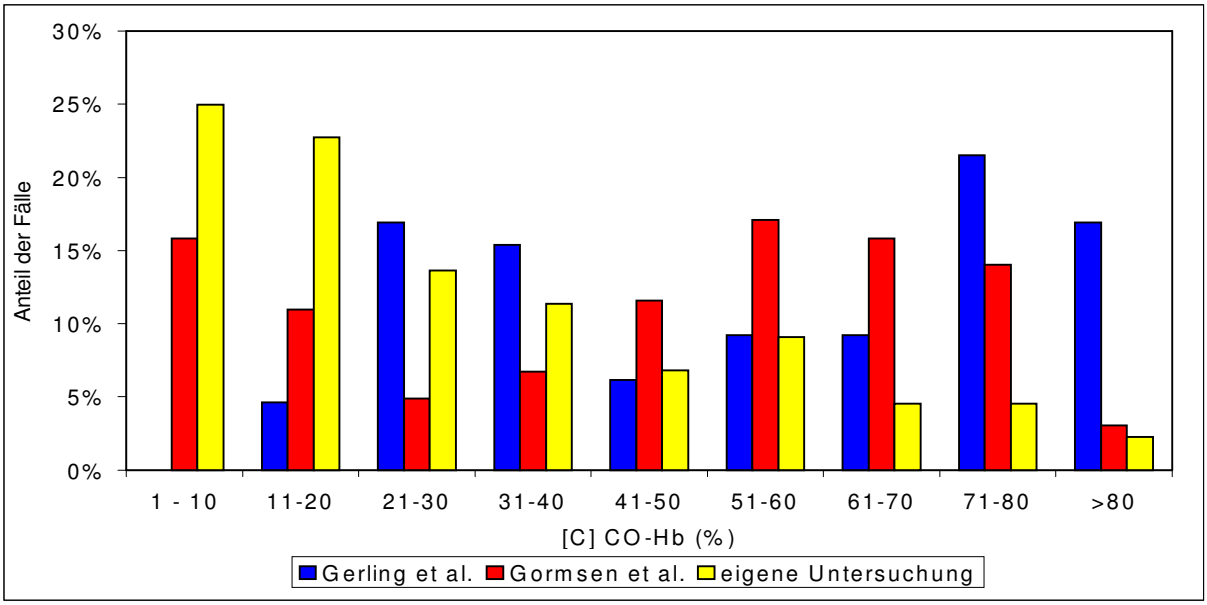


Abb. 26: Vergleich der Verteilung der CO-Hb-Konzentrationen der Untersuchungen von Gerling et al. [36] (blaue Säulen), Gormsen et al [34] (rote Säulen) und der eigenen Untersuchung (gelbe Säulen).

Bei der Untersuchungsgruppe hatten 73 % der Fälle eine CO-Hb-Konzentration von über 10 %, so daß man davon ausgehen muß, daß eine Rauchgaseinatmung an dem Tod zumindest mitbeteiligt war. Bei 24 % der Fälle dieser Untersuchung lag die CO-Hb–Konzentration >50 % und damit im letalen Bereich. Bei Gormsen et al., Maeda et al. und Gerling et al. hatten mehr als die Hälfte der Fälle >50 % CO-Hb im Blut [34, 39, 36]. Der Vergleich der relativen Anteile der CO-Hb-Konzentrationen zum Todeszeitpunkt der Untersuchungen von Gerling et al. [36], Gormsen et al. [34] und der eigenen Untersuchung (siehe Abb. 26) zeigt im eigenen

Kollektiv eine deutliche Linksverschiebung mit einem Maximum in der Gruppe <10 % CO-Hb. Ein weiterer Gipfel war bei Gerling et al. bei 30 % CO-Hb auszumachen. Ein dritter Gipfel ist bei den Werten zwischen 51 und 60 % CO-Hb besonders bei Gormsen et al. zu erkennen. Ein vierter Gipfel liegt bei Werten >70 % CO-Hb [36, 34].
Beim Vergleich der Verteilungskurven läßt sich eine Vierphasigkeit der Konzentrationen zum Todeszeitpunkt herauskristallisieren: Es gibt die Phase der sehr schnell eingetretenen Todesfälle durch ein systemisches Geschehen im Sinne eines Verbrennungsschocks oder durch obstruktive Asphyxie [2, 7, 9, 34, 40], den zweiten Gipfel durch beschleunigte CO–Intoxikation bei 30 %, den dritten Gipfel nach der 50 % CO-Hb–Grenze mit dem Tod hauptsächlich durch CO–Intoxikation und den späten CO–Tod mit CO als quasi reiner Noxe [41, 42].

4.1.5 Blutalkohol

Bei 31 der 40 auf Blutalkohol untersuchten Fälle (77,5 %) konnte Alkohol nachgewiesen werden. 30 % dieser Fälle hatten eine Blutalkoholkonzentration (BAK) von >0,5 ‰, ein Viertel der Fälle Werten >1,5 ‰, 20 % der Fälle eine BAK von über 2,0 ‰ Gormsen et al. hatten in ihrem Untersuchungsgut mehr als 50 % Fälle mit einer BAK von >0,5 ‰ und mehr als 20 % mit einer BAK von >2,0 ‰ [34]. Bei Maxeiners Untersuchung hatten lediglich 53 % der Fälle eine nachweisbare BAK, davon aber nur 3 % eine Konzentration von <1,0 ‰ Über 2,0 ‰ konnte in 34,6 % der Proben nachgewiesen werden [6]. Gerling et al. fanden bei lediglich 26 % ihrer Fälle einen erhöhten Blutalkoholwert. Davon hatten 50 % eine BAK von >2,0 ‰ [36]. Die Verteilung ist bei Maxeiner und Gerling et al. linksverschoben: 47 % [6] - 74 % [36] haben Blutalkoholkonzentrationen <0,5 ‰ Bei der eigenen Untersuchung waren es 70 %.

4.1.6 Todesart, Fundort und Laborergebnisse

Der höchste durchschnittliche Blutalkoholspiegel mit 0,79 ‰ war bei den Verunfallten fes tzustellen. Die Suizidenten hatten einen durchschnittlichen Blutalkoholwert von 0,29 ‰ Hier mag die sogenannte „Couragedosis“ von Alkohol, die von Suizidenten vor der Selbsttötung eingenommen wird [43], eine Rolle gespielt haben.
Den höchsten Mittelwert des CO-Hb–Spiegels fand man bei im Auto aufgefundenen Suizidenten mit 47 % CO-Hb (31–70% CO-Hb). Betz et al. fanden in ihrer Untersuchung von 21 Suiziden durch Verbrennen ebenfalls die höchsten Werte bei in Fahrzeugen verbrannten Fällen mit durchschnittlich 69 % (34–87 %) CO-Hb [7]. Betz et al. führten dies darauf zurück, daß ein Brandbeschleuniger an entfernterer Stelle im Fahrzeuginnern gezündet wurde bzw. die CO–Konzentration im Fahrzeug so schnell steigt, daß es vor einem Brandtod zu einer

tödlichen CO–Intoxikation kommen konnte [7]. DeHaan zeigte in seinen Untersuchungen, daß es mit dem rapiden Abfall der Sauerstoffkonzentration zu einem überproportional hohen Anstieg der CO–Konzentration kommt, da die Entstehung von CO durch die durch den Sauerstoffmangel bedingte unsauberere Verbrennung potenziert wird [44]. In seltenen Fällen kann auch ein sekundärer Fahrzeugbrand entstehen, nachdem der Tod bereits durch Einleiten von Abgasen in das Fahrzeuginnere eingetreten ist.

4.2 Makromorphologie des Respirationstrakts

4.2.1 Lungengewicht

Die Lungengewichte lagen bei beiden Geschlechtern mehr als 20 % über dem normalen Lungengewicht, was sich durch eine Blutstauung und die Bildung eines Ödems erklären läßt.

4.2.2 Rußablagerung, Schleimhautschädigung und Inhalt der Luftwege

Bei 86 % der vital Verbrannten war Ruß in der Trachea zu finden, bei knapp 10 % war kein Ruß feststellbar. Beim Rest der Fälle war kein Befund mitgeteilt worden. Die postmortal Verbrannten hatten nie Ruß in den Atemwegen unterhalb des Rachens. Die Rußanhaftungen in der Trachea waren seltener bei den Brandleichen, bei denen Brandbeschleuniger beteiligt gewesen waren. Dies spricht für einen schnellen Tod in einem solchen Brandgeschehen. Betz et al. fanden bei den von ihnen untersuchten Suizidenten in 86 % der Fälle Ruß in den Atemwegen [7], Shkrum et al. bei 79 % [38]. Gormsen et al. beobachteten bei 90 % der Fälle eine Rußeinlagerung [34].

Bei postmortal Verbrannten war die Schleimhaut des Respirationstrakts bis hinunter in die Trachea häufiger geschädigt als bei den vital Verbrannten. Da eine Einatmung von Heißgasen nicht vorgelegen haben kann, läßt sich dieser Befund nur durch eine postmortale Hitzeeinwirkung auf die Halsregion erklären. Bei den vital Verbrannten waren die Schleimhäute des Mundes und des Rachens selten sichtbar geschädigt, was sich möglicherweise durch eine höhere Widerstandsfähigkeit des auskleidenden Plattenepithels erklären läßt [9]. Am häufigsten geschädigt war bei beiden Gruppen der Kehlkopf, vermutlich deshalb, weil hier die erste Stelle ist, an der die noch recht heiße Luft auf das im Vergleich zu Plattenepithel empfindlichere respiratorische Epithel trifft. Für die postmortal Verbrannten ist als Erklärung denkbar, daß die schützende Weichteildecke über dem Kehlkopf dünn ist und die Brandeinwirkung daher rasch postmortale Artefakte verursachen kann. Bei postmortal Verbrannten waren die Schleimhäute der Bronchien, der Speiseröhre und des Magens immer frei von Schädigungs-

zeichen, während die der Bronchien bei den vital Verbrannten noch zu 32,6 % verletzt waren, die der Speiseröhre und des Magens zu je knapp 10 %.

Hill schrieb, daß heiße Gase keine Schädigung der Schleimhaut unterhalb des Larynx mehr ausrichten könnten, es sei denn, Dampf sei in ihnen enthalten [45]. Dampf verliert bei der Passage der Atemwege so gut wie nicht an Temperatur [9, 51]. Der Kühlungseffekt der Atemwege basiert auf der Verdunstung von Flüssigkeit auf den auskleidenden Epithelen [46]; da Dampf mit Wasser aufgesättigt ist, versagt dieser Mechanismus hier.

Diese Untersuchung zeigte bei 32,6 % der vital verbrannten Fälle Schädigungen unterhalb des Larynx, nämlich der Trachea (32,6 %) und der Bronchien (ebenfalls 32,6 %). Es ist daher anzunehmen, daß neben der thermischen auch andere Noxen eine Rolle spielten. Hierfür kämen chemische Komponenten des Rauches aber auch eine Dampfbeimengung in Betracht. Zudem ist es möglich, daß bei wiederholter tiefer Inhalation auch Hitzeschäden entstanden sein können, da die Ergebnisse, auf die sich Hill berief, im Tierexperiment unter Narkosebedingungen entstanden, was nur bedingt auf reale Situationen übertragen werden kann [9].

Bei Verbrennungen unter Beteiligung von Brandbeschleunigern waren die Schleimhäute durchweg stärker geschädigt. Dies kann einerseits auf eine intensivere Hitzeentwicklung, andererseits auf höhere Konzentrationen von schädlichen Verbrennungsprodukten zurückzuführen sein.

Die Schleimsekretion der Bronchien war bei den vital Verbrannten häufiger (55,8 %) als bei den postmortal Verbrannten (22,2 %) zu finden. Es handelt sich hierbei um eine eindeutig vitale Reaktion des Bronchus auf eine Noxe. Moritz et al., Hill und Herndon et al. wiesen ebenfalls auf starke Schleimentwicklung in ihren Versuchen hin [9, 47, 45]. Brandbeschleunigereinsatz verursachte ein selteneres Auftreten von Schleimsekretion, was möglicherweise ein Indiz für ein nur kurzes Überleben der Personen ist, die in ein solches Geschehen verwickelt waren.

4.3 Histomorphologie der Lungen

4.3.1 Brandleichen

Die Wertigkeit der histologischen Parameter für die Vitalitätsdiagnostik ergibt sich aus der Größe der χ^2-Werte als Abstandsmaß zwischen den Brandleichen und der Kontrollgruppe. Die für alle Brandleichen prägnantesten Merkmale im Vergleich zur Kontrollgruppe waren die Wandverquellung (Häufigkeit: 91 %) und das Intimaödem (78 %) der Gefäße. Diese zwei Merkmale lassen sich eher durch eine sekundäre Schädigung erklären: Weder physikalische

noch chemische Noxen des Brandes können die Gefäßinnenseite bzw. die Wand direkt schädigen: Im Tierexperiment konnte gezeigt werden, daß an der trachealen Bifurkation eine Temperatur von nur noch 50° C bei 550° C Einatmungstemperatur vorliegt [9], was etwa der Schädigungsschwelle für menschliches Gewebe entspricht [4]. Distal dürfte die Temperatur um einige Grad niedriger und somit unterhalb der Schädigungstemperatur liegen. Eine direkte Schädigung durch chemische Noxen ist mangels Kontaktfläche nicht möglich. Theoretisch kann eine Oberflächenschädigung der Mukosa und Alveolen mit der daraus folgenden Schädigung des kapillären Anteils des Lungengefäßsystems über Granulozytensezernate und der konsekutiven Permeabilitätserleichterungen als Erklärung in Betracht kommen [51]. Bei längerer Überlebenszeit ist eine weitere Schädigung durch Diffusion durch das Lungengewebe denkbar, ebenfalls unterstützt durch Permeabilitätsveränderungen.

Bei vital verbrannten Personen waren beide Merkmale häufiger ausgeprägt als bei postmortal Verbrannten. Bei Fällen, die am Verbrennungsschock verstarben, waren die Merkmale häufiger ausgeprägt als bei den übrigen vitalen Brandleichen. Hitzeveränderte Lungenschnitte wiesen die Merkmale weniger häufig auf als die Schnitte der Brandleichen. Wandverquellung und Intimaödem wurden auch von Foerster [24] und Brinkmann et al. [26] erwähnt; beide Quellen untersuchten plötzlich an großer Hitze Verstorbene analog den Verbrennungsschocktoten, wobei Brinkmann et al. Opfer einer Dampfkesselexplosion obduzierten, die wegen der besseren Hitzepenetration des Dampfes im Lungenbereich einer ungleich höheren Hitze ausgesetzt waren als Opfer trockener Hitze. Diese Befunde unterstützen die Vermutung, daß die Wandverquellungen und das Intimaödem Zeichen eines Schockgeschehens bei vital erlebtem, schnell tödlichem Brandgeschehen sind. Sie eignen sich also zur Feststellung der Vitalität ebenso wie für eine Unterscheidung von Brandleichen und nicht am Brand Verstorbenen.

Das Submukosaödem (Häufigkeit: 100 %), die Mukosahyperämie (93 %) und die Ektasie der Lymphgefäße (91 %) waren Merkmale, die weiterhin einen großen Abstand zu der Kontrollgruppe hatten.

Das Submukosaödem war bei den Brandleichen immer vorhanden. Es gab Unterschiede in der Verteilung des Merkmals im Schnitt insofern, als daß bei vital Verbrannten häufiger eine überwiegende Verteilung zu finden war als bei den postmortal verbrannten Fällen und daß bei den Verbrennungsschocktoten eine häufiger überwiegende Verteilung vorhanden war als bei den übrigen vitalen Brandleichen. Bei hitzeveränderten Lungenschnitten war das Auftreten des Merkmals seltener als im Gesamtkollektiv der Brandleichen. Man kann also neben der guten Differenzierung von Nichtbrandleichen auch von einem – wenn auch nicht so ausge-

prägten – Zeichen von Vitalität sprechen, das ebenfalls in einem Zusammenhang mit einer schockbedingten Permeabilitätsstörung zu sehen ist, wenn auch offenbar die Schwelle für ein Entstehen niedrig liegt.

Die Mukosahyperämie ist als eine Reaktion zu sehen, die offenbar nicht nur im Zusammenhang mit einer Hitzeexposition steht: Die Verbrennungsschocktoten hatten eine geringere Häufigkeit dieses Merkmals als die anderen vital dem Brandgeschehen ausgesetzt gewesenen und diese wiederum hatten eine größere Häufigkeit als die postmortal verbrannten Fälle. Das Merkmal kann also zur Diagnose der Vitalität beitragen. Bei den Verbrennungsschocktoten war die Verteilung eher regelmäßig, während bei den anderen vitalen Fällen fast ausschließlich eine überwiegende Verteilung zu beobachten war. Eine Reaktion auf luminal einwirkende physikalische und chemische Noxen, z. B. im Sinne einer Kühlungsreaktion über einen durch die geweiteten Gefäße erfolgenden erhöhten Wärmeabtransport oder einer chemisch induzierten Vasodilatation könnte dieses Phänomen erklären. Hierfür sprechen auch die Beobachtungen von Brinkmann et al. [26].

Die Ektasie der Lymphgefäße war sehr häufig zu beobachten: Das Merkmal war bei Verbrennungsschocktoten und bei postmortal Verbrannten häufiger als bei vital Verbrannten nachzuweisen. In hitzeveränderten Lungenarealen kam es seltener vor als bei den nicht postmortal veränderten Lungenabschnitten der Brandleichen. Je höher die CO-Hb–Konzentration im Blut des Verstorbenen war, desto häufiger war es anzutreffen. Die Ektasie der Lymphgefäße ist Ausdruck eines erhöhten Lymphflusses; die Lunge ist in der Lage, ein Lymphaufkommen von mehr als dem 100fachen des normalen Lymphaufkommens zu drainieren, darüber kommt es zum interstitiellen und schließlich zum intraalveolären Lungenödem [48]. Der gesteigerte Lymphfluß kommt durch Schädigung des Gefäßbetts mit Permeabilitätssteigerung und durch terminalen Rückgang der kardialen Förderleistung mit Rückstau zustande [45]. Im kapillären Gefäßsystem der Lungen kommt es im Zusammenhang mit Bränden offenbar nur bei einer Rauchgasinhalation zu Permeabilitätsveränderungen [49], nicht bei der Einatmung von trokkener, heißer Luft. Als Folge der CO– und Rußexposition kommt es zu einer stärkeren chemischen Schädigung des Lungengewebes durch die mit Irritanzien dotierten Rußpartikel [45]. Die toxische CO–Wirkung auf das Herz äußert sich zudem in einem Rückwärtsversagen und einem dadurch erhöhten pulmonalarteriellen Druck [45]. Dies erklärt das häufigere Auftreten der Ektasie. Die erhöhte Häufigkeit der Ektasie bei den Verbrennungsschocktoten, wie sie auch Brinkmann et al. bei den Verbrühungsschocktoten beobachteten [26], ließe sich am ehesten durch das Rückwärtsversagen des Herzens bei Betonung der Schockkomponente als Folge der Hitzeeinwirkung erklären. Die erhöhte Häufigkeit bei den postmortal Verbrannten läßt

sich indes über diesen Mechanismus nicht erklären. Insofern scheint Zurückhaltung bei der Bewertung dieses Zeichens geboten.

Das klassische Vitalitätsmerkmal der Rußablagerung in den Bronchien konnte histologisch in 71 % der vital verbrannten Fälle nachgewiesen werden. Es trat bei postmortal Verbrannten nie auf, bei Verbrennungsschocktoten um 1/5 seltener als bei den anderen vitalen Brandleichen. Die Häufigkeit der Rußablagerung nahm mit steigender CO-Hb–Konzentration deutlich zu.

Die Tatsache, daß in dieser Untersuchung bei postmortal Verbrannten Ruß nie in den Bronchien gefunden wurde, unterstreicht die Bedeutung des Merkmals für die Feststellung der Vitalität, zumal es kaum Differentialdiagnosen gibt. Janssen wies auf die Möglichkeit von Verwechselungen mit anthrakotischen Bestandteilen hin und warnt vor der Hinnahme des Befundes bei unter direkter Brandeinwirkung gestanden habenden Atmungsorganen [21].

Die seltenere Rußablagerung bei den Verbrennungsschocktoten ist durch die kurzen Überlebenszeiten erklärbar. Bei längerer Überlebenszeit wie bei den anderen vital Verbrannten wird sich – beeinflußt von der Sauberkeit der Verbrennung – mehr Ruß ablagern können.

Die nächsten Merkmale nach dem χ^2 – Wert waren die Schleimsekretion (Häufigkeit: 24 %) und das perivaskuläre Ödem (96 %).

Das perivaskuläre Ödem - wie bei Moritz et al., Herndon et al. und Brinkmann et al. beschrieben - ist durch die gleichen Zusammenhänge zu erklären wie die Ektasie der Lymphgefäße [9, 26, 47].

Die Schleimsekretion soll in Verbindung mit dem Zilienschlag der Epithelien bei erhöhtem Anfall von Reizstoffen diese abtransportieren („mukoziliäre Clearance“) und andererseits die Schleimhaut vor Hitzeeinwirkung schützen [46].

Die Schleimsekretion war bei „vitalen“ Brandleichen häufiger als bei „postmortalen“; bei den Verbrennungsschocktoten häufiger als bei den anderen vital Verbrannten festzustellen. In Tierversuchen konnte immer eine starke Schleimbildung nachgewiesen werden, die teilweise zu Verstopfungen der Bronchien und Atelektasen führte [9, 47]. Das häufigere Aufkommen bei Verbrennungsschocktoten ist möglicherweise durch eine starke vegetative Kühlungsreaktion auf die einwirkende Hitze während des Schockgeschehens zu erklären, während es sich bei längerer Überlebenszeit entweder um eine Reaktion auf Reizstoffe des Rauches oder - in den proximalen Abschnitten - auf die thermische Schädigung des Epithels handeln dürfte.

Die Merkmale blasige Mukosaabhebung (Häufigkeit: 20 %), Ruß in den Alveolen (36 %) und Basalmembranquellung (76 %) folgen nach dem Abstand von der Kontrollgruppe den vorangegangenen Merkmalen.

Die blasige Mukosaabhebung, die Janssen und Brinkmann et al. beschrieben [21, 26], fand sich bei Verbrennungsschocktoten häufiger als bei den anderen vital Verbrannten. Bei postmortal Verbrannten trat sie nie auf. Analog zu Brinkmann et al. kann man hier von einer vital entstandenen Veränderung durch Hitzeeinwirkung sprechen: Durch die wahrscheinlich höheren eingeatmeten Temperaturen bei den Verbrennungsschockopfern kam es zu einem häufigeren Auftreten dieses Zeichens. Anders als bei den Verbrühungsschocktoten war das Merkmal aber eher selten. Wenn es vorkommt, dann war es eher vereinzelt im histologischen Schnitt zu finden, vermutlich, weil es sich hier um einen fast ausschließlich durch thermische Einwirkung entstandenen Schaden handelt, der selbst bei Verbrennungsschockopfern aufgrund der nicht so hohen erreichten Temperaturen der meist trockenen Hitze in den Bronchien selten zu finden war. Da dieses Merkmal bei den postmortal Hitzeexponierten und bei der Kontrollgruppe nie auftrat, ist es ein sehr gutes, allerdings seltenes Zeichen für die Vitalitätsdiagnostik.

Für die Einlagerung von Ruß in die Alveolen gilt das gleiche wie für die Einlagerung in die Bronchien, außer daß das Merkmal weniger häufig zu finden war, bedingt durch die stärkeren Ablagerungen in den Bronchien, die durch die physiologische Wirbelbildung der einströmenden Atemluft bedingt sind.

Die Basalmembranquellung war das Merkmal im bronchialen Abschnitt, das auch bei der Kontrollgruppe am häufigsten zu finden war, was gegen die Spezifität des Merkmals für Brandleichen spricht. Hinzu kommt, daß Verbreiterungen der Basalmembran auch bei Krankheiten, so z. B. bei Asthma bronchiale zu finden sind [50]. Das Merkmal war bei den vital Verbrannten häufiger als bei postmortal Verbrannten und bei Verbrennungsschocktoten häufiger als bei den anderen Brandleichen anzutreffen. Es handelt sich um eine homogene Aufquellung, die aufgrund auch der relativen Häufigkeit in allen Gruppen am ehesten auf eine Ödembildung zurückzuführen ist.

Das letzte Merkmal mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p = 0{,}0000$ war das Merkmal der Pseudobecherzellen (Häufigkeit: 36 %). Pseudobecherzellen [51] sind Zellen des respiratorischen Epithels, die hydropisch gebläht sind, granuläre basophile Einschlüsse in hellem Zytoplasma haben und in Gruppen oder einzeln in scheinbar intaktem Epithel auftreten. Sie waren bei vital Verbrannten häufiger als bei postmortal Verbrannten, bei Verbrennungsschocktoten seltener als bei den übrigen vitalen Fällen anzutreffen. Bei hitzeveränderten Lungenschnitten war das Merkmal häufiger als bei den anderen Brandleichen zu finden. Mit zunehmender CO-Hb–Konzentration nahm die Häufigkeit des Merkmals zu.

Die Häufigkeit des interstitiellen Ödems (100 %) unterschied sich im Gegensatz zum intraalveolären Ödem signifikant von der Häufigkeit in der Kontrollgruppe. Es war bei den Brandleichen immer vorhanden. In der Häufigkeitsverteilung innerhalb des Schnitts war es aber so, daß bei vital Verbrannten die Verteilung eher *überwiegend* war, während das Merkmal bei postmortal Verbrannten eher *vereinzelt* vorkam. Ebenso war die Verteilung bei Verbrennungsschocktoten häufiger *überwiegend* als bei den übrigen vital Verbrannten.

Das interstitielle Ödem ist Folge der Schädigung der Atemwege, durch die eine Signalkaskade aktiviert wird, die eine Neutrophilie in der Lungenstrombahn zur Folge hat. Die Granulozyten setzen Enzyme und Radikale frei, welche die Entgleisung des Gewebsflüssigkeitsgleichgewichts durch Störung der Gewebsarchitektur und u. a. der Endothelien bewirken und verstärken und so zum interstitiellen Ödem führen, das zu einem intraalveolären Ödem dekompensieren kann [51]. Das interstitielle Ödem ist Grundbestandteil der Schädigung der Lunge durch ein inhalatives Trauma [3, 4, 9, 12, 13, 21, 24, 26, 45, 47, 51], aufgrund des allgemein häufigen Vorkommens – z. B. auch bei Linksherzinsuffizienz – kann es aber nicht als brandspezifisch gelten.

Die Abschilferung des alveolären Epithels (Häufigkeit: 89 %) kam bei vital Verbrannten häufiger vor als bei postmortal Verbrannten. Verbrennungsschocktote hatten das Merkmal häufiger als die anderen vitalen Brandleichen. Je größer die CO-Hb-Konzentration war, desto häufiger trat das Merkmal auf.

Die Kaskade, die zur Ausbildung des interstitiellen Ödems führt, verursacht durch eine Auflösung der Zell–Zell–Verbindungen eine Auflockerung des Deckepithels [51]. Pneumozyten I werden hierdurch besonders geschädigt [15], weil diese lediglich schwache Verbindungen untereinander haben [52]. Durch mechanische Kräfte und weitere Auflösungserscheinungen kommt es dann zum Abschilfern der Zellen. Häufig dürfte die Abschilferung der Alveolozyten aber die Folge der postmortalen Autolyse sein. Eine Spezifität dieses Merkmals für ein Brandgeschehen ist nicht anzunehmen.

Das Auftreten eines Mukosaödems mit noch vorhandenem Ziliensaum (Häufigkeit: 38 %), die Hämorrhagie (87 %) und weite Kapillaren (84 %) waren weitere Merkmale, welche die Brandleichen von der Kontrollgruppe unterschieden.

Nach Demling bilde sich ein Mukosaödem erst nach 24 bis 48 Stunden aus [49]. Im Gegensatz dazu steht, daß in der vorliegenden Untersuchung bei 38 % aller Brandleichen ein Mukosaödem gefunden werden konnte (siehe Abb. 48), wobei Verbrennungsschocktote häufiger dieses Merkmal aufwiesen als die übrigen vital Verbrannten und die vital Verbrannten häufiger als die postmortal verbrannten Fälle. Es ließ sich außerdem eine Häufigkeitssteigerung

proportional zur CO–Beladung des Blutes feststellen. Offenbar war eine positive Proportionalität zwischen der Stärke der einwirkenden Noxe und dem Auftreten des Merkmals zu verzeichnen. In dieses Bild paßt, daß Demlings Beobachtungen an Personen durchgeführt wurden, die ein Inhalationstrauma einige Stunden überlebt hatten, also einem initial schwächeren Trauma ausgesetzt waren. Möglicherweise handelt es sich beim Mukosaödem um eine Frühstufe der thermischen Schädigung, die später von anderen Erscheinungen überlagert wird. Da bei den postmortal Verbrannten 14 % dieses Merkmal aufwiesen und es auch bei der Kontrollgruppe vorkam, kann man nicht von einem spezifischen Merkmal sprechen. Den Häufigkeitsverteilungen nach wird es wahrscheinlich aber durch eine Hitzeeinwirkung verstärkt.

Die weiten Kapillaren sind als Ausdruck der reaktiven Hyperämie der gesamten Lunge im Rahmen einer akuten Entzündungsreaktion und der Blutstauung durch das finale Kreislaufversagen denkbar [9, 26, 24]. Die weiten Kapillaren waren bei Verbrennungsschockleichen häufiger zu finden als bei den anderen vital Verbrannten, bei vital Verbrannten häufiger als bei postmortal Verbrannten. Es bestand eine direkte Proportionalität zur CO-Hb–Konzentration. Dieses Merkmal war das einzige signifikant sich von der Kontrollgruppe unterscheidende Merkmal, dessen Häufigkeit hier niedriger war als in der Kontrollgruppe. Herndon et al. fanden dagegen in der Submukosa der Bronchien eine starke Vasokonstriktion [47]. In der vorliegenden Untersuchung konnte allerdings kein signifikant häufigeres Auftreten einer Vasokonstriktion nachgewiesen werden. Bei hitzeveränderten Schnitten fällt allerdings eine häufigere Vasokonstriktion als bei den unveränderten Schnitten auf. Hierbei dürfte es sich aber nicht um ein vitales Zeichen, sondern um die Folge der postmortalen, hitzebedingten Gewebsschrumpfung handeln.

Die Hämorrhagie der Alveolen und des Bindegewebes [9, 24, 26, 45, 47] verhielt sich zwischen den Gruppen wie das Merkmal der weiten Kapillaren. Ebenso war es bei höherer CO-Hb–Konzentration häufiger anzutreffen. Die Hämorrhagie dürfte Ausdruck zweier zusammenwirkender Mechanismen sein: Die Auflockerung und langsame Zerstörung der Lungenarchitektur durch Elastase und Sauerstoffradikale granulozytärer Herkunft [52] im Rahmen einer Entzündungsreaktion zusammen mit dem erhöhten intraluminalen Druck durch reaktive Hyperämie und Blutstauung führt zu Rupturen kleiner Gefäße mit Blutungen in die Umgebung.

Fragmentierte Erythrozyten (Häufigkeit:13 %) und eine Kernelongation der Epithelien (27 %) kamen signifikant häufiger in der Gruppe der Brandleichen als in der Kontrollgruppe vor. Die fragmentierten Erythrozyten waren bei den postmortal Verbrannten etwas häufiger als bei den vital Verbrannten und bei den Verbrennungsschocktoten seltener als bei den anderen vital

Verbrannten anzutreffen. Bei den hitzeveränderten Schnitten war dieses Merkmal viel häufiger als bei den gesamten Brandleichen. Damit die Erythrozyten fragmentieren sind Temperaturen von >48° C nötig [27]. Offenbar wurden bei den Verbrennungsschocktoten oft diese Temperaturen in der Lunge nicht oder nicht lange genug erreicht, um diesen Prozeß auszulösen. Auch andere vital Verbrannte waren eher selten betroffen (13 %). Die postmortal Verbrannten haben dieses Merkmal etwa gleich häufig (14 %). Geradezu pathognomonisch sind fragmentierte Erythrozyten allerdings für hitzeverändertes Lungengewebe. Daher ist der positive Befund nicht als vitales Zeichen zu deuten.

Die Kernelongation der Epithelien war bei vital Verbrannten am häufigsten nachzuweisen. Die postmortal Verbrannten und Verbrennungsschocktoten wiesen das Merkmal nicht bzw. etwas seltener auf. Es war bei hitzeveränderten Schnitten viel häufiger zu finden als bei nicht hitzeverändertem Lungengewebe. Wenn es sich um ein nicht hitzeverändertes Gewebestück handelt, ist die Kernelongation ein gutes Vitalitätskriterium. Man kann hier zwei Pathomechanismen diskutieren: Es kann sich zum einen um eine Schädigung handeln, die zeitlich an das Mukosaödem mit Zilien angrenzt, was durch den Befund unterstützt wird, daß es bei Verbrennungsschocktoten seltener vorkam als bei den übrigen vital Verbrannten, oder es kann sich um eine sekundäre Hitzeschädigung handeln, da bei den hitzeveränderten Schnitten das Merkmal sehr ausgeprägt war. Foersters Experimente unterstützen beide Möglichkeiten: Seien die Elongationen gleichmäßig in der Lunge verteilt, sei von einer vitalen Genese auszugehen, sei die Verteilung fokussiert – meist peripher – handle es sich um eine postmortale Veränderung [23]. Janssen nannte die Palisadenstellung der elongierten Epithelkerne als ein Vitalitätskriterium [21]. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Brandleichen und der Kontrollgruppe bei der Palisadenstellung von Zellen mit elongiertem Zellkern konnte in der vorliegenden Studie jedoch nicht beobachtet werden. Beide Gruppen hatten bis auf ein Prozent gleiche Häufigkeiten, so daß ein weiterer Schädigungsmechanismus angenommen werden muß. Bei den hitzeveränderten Schnitten hingegen war das Merkmal bei über 2/3 der Fälle ausgeprägt.

Eine Ausstülpung der Gll. mucosae [26] wurde bei keiner der Brandleichen oder der hitzeveränderten Schnitte beobachtet. Unter Umständen kann dieses Merkmal sich nur bei einer sehr starken Hitzewirkung auf die Bronchialschleimhaut wie bei einer Heißdampfeinatmung ausprägen. Ob sich dieses Merkmal als Vitalitätszeichen bei einer Brandleiche nach Einwirkung trockener Hitze eignet [21], ist fraglich.

Zystische Hohlräume der Bronchialwand waren nur selten bei den Brandleichen festzustellen. Möglicherweise ist für die Ausprägung dieses Zeichens die Hitzeeinwirkung im Vergleich zur Heißdampfexposition zu gering [4, 9, 26].
Die sich durch die Bronchien ziehende subepitheliale Schleimhautnekrose [26] konnte auch nur mit subsignifikantem Unterschied zur Kontrollgruppe dargestellt werden. Möglicherweise kommt dieses Merkmal ebenfalls eher bei einer Heißdampfexposition vor.
Das intraalveoläre Ödem kam ebenfalls nur mit subsignifikantem Unterschied bei den Brandleichen häufiger vor als bei der Kontrollgruppe. Dies scheint darin begründet zu sein, daß das Merkmal eine gemeinsame Endstrecke für verschiedene pathophysiologische Abläufe ist. Demgegenüber steht die signifikant höhere Häufigkeit des interstitiellen Ödems bei den Brandleichen gegenüber der Kontrollgruppe.

4.3.2 Verbrennungsschocktote

Die bei Verbrennungsschocktoten gegenüber den übrigen vital hitzeexponiert gewesenen Leichen am auffälligsten unterschiedlichen Merkmale waren die Rußablagerungen: In den Bronchien war um 1/5 seltener Ruß anzutreffen, in den Alveolen um 2/5, des weiteren waren die Merkmale einer thermischen Schädigung geringer ausgebildet. Diese Befunde lassen sich durch die kürzere Überlebenszeit beim Verbrennungsschock [20], und damit kürzere vitale Expositiondauer der Atemwege und der Lunge gegenüber den Verbrennungsprodukten erklären.
Schädigungen, die auf ein Schockgeschehen zurückzuführen sind, wie interstitielles Ödem, intraalveoläres Ödem oder Gefäßdilatation waren erwartungsgemäß häufiger bei den Verbrennungsschocktoten zu finden.

4.3.3 Alveolarmakrophagen

Janssen beschrieb nach Einatmung heißer Luft u. a. „reichlich abgelöste und geschwollene Alveolarzellen, die bräunliche, nur schwerlich definierbare körnige und schollige Pigmente einschließen [21].“ Hierbei dürfte es sich zumindest teilweise um eine besondere Form der Alveolarmakrophagen, sogenannte Raucherzellen [53], handeln, also um Veränderungen, die nicht in Zusammenhang mit dem Brandgeschehen stehen. Für diese Vermutung sprechen nach eigenen Untersuchungen die positive Anfärbbarkeit dieser Zellen mit Fettrot 7B.
Die Beobachtungen dieser Untersuchung lassen allerdings vermuten, daß es neben den Raucherzellen auch andere Zellen gibt, die Einschlüsse aufweisen: Diese Einschlüsse erscheinen hier als schmutzig–graue Partikel im Cytosol verteilt. In Anordnung und Verteilungsmuster entsprechen diese Zellen in der immunhistochemischen Färbung CD 68–positiven Zellen, also

Makrophagenabkömmlingen (insgesamt waren bei dieser Untersuchung in 76% der Fälle Alveolarmakrophagen mit Einschlüssen vorhanden). Es könnte also sein, daß es im Zusammenhang mit dem Brandtod zu einer Bildung von Rußmakrophagen in der Lunge analog zu Raucherzellen gekommen ist. Burns unterstützt diese Vermutung mit der Beobachtung, daß bei einer elektronenmikroskopischen Untersuchung von Lungenteilen von 10 bei einem Hotelbrand getöteten Menschen gelegentlich Phagozytose von Rußpartikeln durch Alveolarmakrophagen stattgefunden habe [15]. In der Literatur gibt es weitere Hinweise dafür, daß verschiedene andere Noxen außer Tabakrauch zur Bildung von Einschlüssen in Alveolarmakrophagen führen können: Müller und Hirschberg fanden vielerlei verschiedene Einschlüsse in Alveolarmakrophagen u.a. bei künstlich ventilierten ARDS – Patienten [54], Niewöhner, Kleinerman und Rice konnten durch zehntägige Beimengung von NO_2 zur Atemluft von Hamstern Makrophagen mit Einschlüssen hervorrufen, die an typischer Stelle der Lungen angeordnet waren [55]. Die grundsätzliche Möglichkeit einer anderen Genese der Einschlüsse der Alveolarmakrophagen als der durch Tabakrauch ist also gegeben, eine endgültige Entscheidung, ob beim Brandtod Alveolarmakrophageneinschlüsse entstehen können, ließe sich nur durch weitere Untersuchungen treffen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurden 52 Brandleichen des Sektionsguts des Rechtsmedizinischen Instituts der Universitätsklinik Freiburg aus dem Zeitraum zwischen 1996 und 1999 im Hinblick auf die makroskopischen und histologischen Vitalitätsbefunde des Atemtraktes untersucht.

Die Altersverteilung war zum höheren Lebensalter hin verschoben, es gab mehr männliche als weibliche Brandleichen. Die Mehrzahl der Todesfälle wurde durch Unfälle verursacht. Brandorte waren überwiegend Gebäude und Fahrzeuge. 83 % der Brandleichen waren vital hitzeexponiert. Makroskopische Vitalitätskriterien waren eine *Auflagerung von Ruß in der Trachea* sowie eine *Schädigung der Schleimhäute der Bronchien.*

Auf histomorphologische Veränderungen nach Janssen [21], Klein [22], Foerster [23, 24], Brinkmann et al. [26] und Schmidt und Madea [51] wurden die Atemwege und die Lungen der Brandleichen untersucht, um die Häufigkeit der beschriebenen Veränderungen im Vergleich zu einer Kontrollgruppe und die Wertigkeit der Befunde für die Vitalitätsdiagnostik zu bestimmen. Die histomorphologischen Veränderungen des Bronchialgebiets, die hier signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe auftraten, waren *bronchiale Rußauflagerung, blasige Mukosaabhebung, Pseudobecherzellenbildung, fragmentierte Erythrozyten, Kernelongation des Epithels, Mukosaödem mit Zilien, Basalmembranquellung, Submukosaödem* und *Mukosahyperämie.* Im Alveolargebiet waren dies eine *Rußablagerung in den Alveolen,* die *Abschilferung des Alveolarepithels* und die Ausbildung eines *interstitiellen Ödems*. Im Gefäßbereich waren es *Wandverquellung, Intimaödem, perivaskuläres Ödem* und *Ektasie der Lymphgefäße.* Nach dieser Untersuchung eigneten sich davon zur Vitalitätsdiagnose die *bronchiale und alveoläre Rußauflagerung, blasige Mukosaabhebung, Submukosaödem,* die *Mukosahyperämie,* die *Wandverquellung* und das *Intimaödem*. Wenn der untersuchte Abschnitt nicht hitzeverändert war, konnte die *Kernelongation der Epithelien* gut die Vitalität belegen. Das Vorkommen *zystischer Hohlräume in der Bronchialwand* kann ein Zeichen für Vitalität sein. Mit steigender CO-Hb-Konzentration des Blutes wurden besonders *Rußauflagerungen* in den *Bronchien* und in den *Alveolen* häufiger, ebenso *Pseudobecherzellen, Kernelongation des Bronchialepithels, Mukosaödem mit Zilien, Hämorrhagie, Abschilferung des Alveolarepithels, intraalveoläres Ödem, weite Kapillaren* und eine *Ektasie der Lymphgefäße.* Die Häufigkeit einer *Basalmembranquellung* nahm mit steigender CO-Hb-Konzentration ab.

Für hitzeverändertes Lungengewebe waren besonders *fragmentierte Erythrozyten* und eine *Palisadenstellung der Epithelzellen* typisch.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1: Hunger H, Dürwald W, Tröger HD (1993) Lexikon der Rechtsmedizin. Barth, Heidelberg, S 71

2: Eckert WG (1981) The medicolegal and forensic aspects of fires. Am J Forensic Med Pathol 2: 347-357

3: Bschor F (1965) Befunde bei Brandleichen und deren Bewertung. Arch Kriminol 136: 30-38, 93-105, 156-157

4: Madea B, Schmidt P (2000) Vitale – supravitale – postmortale Befunde bei Verbrennungen. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 305-340

5: Pounder DJ (2000) Causes of Death: Burns and Scalds. In: Siegel J A, Saukko P J, Kupfer G L (Hrsg) Encyclopedia of Forensic Sciences. Academic Press, London, S 326 – 330

6: Maxeiner H (1987) Umstände und Befunde bei 202 Brandleichen. Beitr gerichtl Med 56: 313-325

7: Betz P, Roider G, Meyer Lv, Drasch G, Eisenmenger W (1996) Carboxyhemoglobin Blood Concentrations in Suicides by Fire. Med Sci Law 36: 313-316

8: Graumann W, Keyserlingk D, Sasse D (Hrsg) (1994) Taschenbuch der Anatomie Bd. 2. Gustav Fischer, Jena, S 215

9: Moritz AR, Henriques Jr FC, McLean R (1945) The Effects of inhaled Heat on the Air Passages and Lungs an experimental Investigation. Am J Pathol 21: 311-331

10: Eisenbeiß W, Mailänder P (2000) Aktuelle Aspekte der Behandlung Schwerbrandverletzter. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt–Römhild, Lübeck, S 399-407

11: Demling RH (1987) Smoke Inhalation Injury. Postgrad Med 82: 63-68

12: Moylan JA (1980) Smoke Inhalation and Burn Injury. Surgical Clinics of North America 60: 1533-1540

13: Lalonde C, Knox J, Youn YK, Demling RH (1992) Burn edema is accentuated by a moderate smoke inhalation in sheep. Surgery, 112: 908 – 917

14: Morinaga M, Kashimura S, Hara K, Hieda Y, Kageura M (1996) The utility of volatile hydrocarbon analysis in cases of carbon monoxide poisoning. Int J Legal Med 109: 75-79

15: Burns TR, Greenberg SD, Cartwright J, Jachimczyk JA (1986) Smoke Inhalation: an ultrastructural study of reaction to injury in the human alveolar wall. Environ Res 41: 447-457

16: Demling RH, Knox J, Youn YK, Lalonde C (1992) Oxygen consumption early postburn becomes oxygen delivery dependent with the addition of smoke inhalation injury. J Trauma 32: 593-599

17: Youn YK, Lalonde C, Demling RH (1992) Oxidants and the Pathophysiology of Burn and Smoke Inhalation Injury. Free Radic Biol Med 12: 409-415

18: Breitenecker L, Holczabek W (1967) Kohlenmonoxyd. In: Ponsold A (Hrsg) Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 427-438

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

20: Wilk E, Lindner D, Vock R (1999) Untersuchungen zum Inhalations – Hitzeschock. Arch Kriminol 203: 159-169

21: Janssen W (1977) Schädigungen durch Hitze und Kälte. In: Janssen W Forensische Histologie. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 271-297

22: Klein H (1975) Körperschäden und Tod durch Hitze. In: Mueller B (Hrsg) Gerichtliche Medizin. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 504-533

23: Foerster A (1933) Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen an den Atmungsorganen bei plötzlicher Einwirkung hoher Temperaturen. Z f d ges Gerichtl Medizin 20: 445-461

24: Foerster A (1934) Mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Alveolen bei Verbrannten. Z f d ges Gerichtl Medizin 23: 281-288

25: Grabski R, Steinbach K, Wienecke F (2000) Thermische Wirkung von Bränden auf Menschen und Objekte – Physikalische Grundlagen, Forschungsergebnisse und Schutzmaßnahmen. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 137-165

26: Brinkmann B, Kleiber M, Koops E, Püschel K (1979) Vitale Reaktionen bei akutem Verbrühungstod. Z Rechtsmedizin 83: 1-16

27: Schubothe H, Gross F (1953) Wärmeveränderungen roter Blutkörperchen. Schweiz Med Wschr 43: 1048-1050

28: Wilcoxon F (1945) Individual comparisons by ranking methods. Biometrics 1, S 80 – 83

29: Werner J (1984) Medizinische Statistik. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, S 199-203

30: Matthews DE, Farewell VT (1988) Using and Understanding Medical Statistics 2nd ed. Karger, Basel

31: Horn M, Vollandt R (1995) Biometrie. G. Fischer, Stuttgart, Jena, S 22-24

32: Boyd E (1962) Growth, Including Reproduction and Morphological Development. In: Altman, Dittmer (Hrsg) Biological Handbooks, Federation of American Society for Experimental Biology, Washington DC, S 486

33: Statistisches Landesamt Baden – Württemberg (2000) Kennzahlen Baden – Württemberg: Bevölkerung 1999. www.statistik.baden-wuerttemberg.de

34: Gormsen H, Jeppesen N, Lund A (1984) The Causes of Death in Fire Victims. Forensic Sci Int 24: 107–111

35: Anderson RA, Watson AA, Harland WA (1981) Fire deaths in the Glasgow area: I General considerations and pathology. Med Sci Law 21: 175– 183

36: Gerling I, Meissner C, Reiter A, Oehmichen M (2001) Death from thermal effects and burns. Forensic Sci Int 115: 33–41

37: Friedrich E, Depastas G, Missliwetz J (1979) Überblick über die Kohlenmonoxidvergiftungen der Jahre 1967 – 1976. Beitr Gerichtl Med 37: 39-43

38: Shkrum MJ, Johnston KA (1992) Fire and Suicide: a three – year study of self – immolation deaths. Journal of Forensic Sciences America 37: 208-221

39: Maeda H, Fukita H, Oritani S, Nagai K, Zhu B-L (1996) Evaluation of post-mortem oxymetry in fire victims. Forensic Sci Int 81: 201–209

40: Hirsch CS (1969) Absence of carboxyhemoglobin in flash fire victims. JAMA 210: 2269

41: Anderson RA, Watson AA, Harland WA (1981) Fire deaths in the Glasgow area: II The role of carbon monoxide. Med Sci Law 21: 288–294

42: Birky MM, Clarke FB (1981) Inhalation of toxic products from fires. Bull N Y Acad Med 57: 997–1013

43: Scheib K (2000) Kriminologie des Suizids. Selbstverlag, Groß-Gerau S 36-37

44: DeHaan JD (1996) The Dynamics of Flash Fires Involving Flammable Hydrocarbon Liquids. Am J Forensic Med Pathol 17: 24-31

45: Hill I (1989) Inhalational Injury in Fires. Med Sci Law Vol 29: 91–99

46: Thews G (1995) Lungenatmung. In: Schmidt RF, Thews G (Hrsg) Physiologie des Menschen 26. Auflage. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 568

47: Herndon DN, Traber DL, Niehaus GD, Linares HA, Traber LD (1984) The Pathophysiology of Smoke Inhalation Injury in a Sheep Model. J Trauma 24: 1044–1051

48: Schaefer H–E (1998) Folia ad Lectiones de Pathologia Generale Semestris Hiberni A.D. MCMXCVIII. Albert – Ludwigs – Universität Freiburg

49: Demling RH (1985) Burns. New Eng J Med 313: 1389–1397

50: Müller KM, Brockmann M (1997) Lunge. In: Böcker W, Denk H, Heitz PU (Hrsg) Pathologie. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, S 539-40

51: Schmidt P, Madea B (2000) Todesfälle durch Verbrühung sowie ihre Kombination mit einem Inhalationstrauma, besonders im Rahmen von Kindesmißhandlungen. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt–Römhild, Lübeck, S 265-281

52: Hartung W (1994) Anatomie, allgemeine Pathologie und Pathomorphologie. In: Ferlinz R (Hrsg) Pneumologie in Praxis und Klinik. Thieme, Stuttgart New York, S 1-25

53: Brody AR, Craighead JE (1975): Cytoplasmic Inclusions in Pulmonary Macrophages of Cigarette Smokers. Laboratory Investigations 32: 125–132

54: Müller KM, Hirschberg M (1984): Alveolar Macrophages After Chronic Tobacco Smoke Inhalation and After Artificial Respiratory Therapy for Acute Pulmonary Failure. Klin Wochenschr 62 (Suppl II), Springer, Berlin Heidelberg New York, S 43 - 50

55: Niewoehner DE, Kleinerman J, Rice DB (1974): Pathological Changes in the peripheral Airways of young Cigarette Smokers. New Eng J Med 291: 755-758

7. LITERATURVERZEICHNIS IN ALPHABETISCHER ORDNUNG

35: Anderson RA, Watson AA, Harland WA (1981) Fire deaths in the Glasgow area: I General considerations and pathology. Med Sci Law 21: 175–183

41: Anderson RA, Watson AA, Harland WA (1981) Fire deaths in the Glasgow area: II The role of carbon monoxide. Med Sci Law 21: 288–294

7: Betz P, Roider G, Meyer Lv, Drasch G, Eisenmenger W (1996) Carboxyhemoglobin Blood Concentrations in Suicides by Fire. Med Sci Law 36: 313-316

42: Birky MM, Clarke FB (1981) Inhalation of toxic products from fires. Bull N Y Acad Med 57: 997–1013

32: Boyd E (1962) Growth, Including Reproduction and Morphological Development. In: Altman, Dittmer (Hrsg) Biological Handbooks, Federation of American Society for Experimental Biology, Washington DC, S 486

18: Breitenecker L, Holczabek W (1967) Kohlenmonoxyd. In: Ponsold A (Hrsg) Lehrbuch der Gerichtlichen Medizin 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 427-438

26: Brinkmann B, Kleiber M, Koops E, Püschel K (1979) Vitale Reaktionen bei akutem Verbrühungstod. Z Rechtsmedizin 83: 1-16

53: Brody AR, Craighead JE (1975): Cytoplasmic Inclusions in Pulmonary Macrophages of Cigarette Smokers. Laboratory Investigations 32: 125–132

3: Bschor F (1965) Befunde bei Brandleichen und deren Bewertung. Arch Kriminol 136: 30-38, 93-105, 156-157

15: Burns TR, Greenberg SD, Cartwright J, Jachimczyk JA (1986) Smoke Inhalation: an ultrastructural study of reaction to injury in the human alveolar wall. Environ Res 41: 447-457

44: DeHaan JD (1996) The Dynamics of Flash Fires Involving Flammable Hydrocarbon Liquids. Am J Forensic Med Pathol 17: 24-31

49: Demling RH (1985) Burns. New Eng J Med 313: 1389–1397

11: Demling RH (1987) Smoke Inhalation Injury. Postgrad Med 82: 63-68

16: Demling RH, Knox J, Youn YK, Lalonde C (1992) Oxygen consumption early postburn becomes oxygen delivery dependent with the addition of smoke inhalation injury. J Trauma 32: 593-599

2: Eckert WG (1981) The medicolegal and forensic aspects of fires. Am J Forensic Med Pathol 2: 347-357

10: Eisenbeiß W, Mailänder P (2000) Aktuelle Aspekte der Behandlung Schwerbrandverletzter. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt–Römhild, Lübeck, S 399-407

23: Foerster A (1933) Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen an den Atmungsorganen bei plötzlicher Einwirkung hoher Temperaturen. Z f d ges Gerichtl Medizin 20: 445-461

24: Foerster A (1934) Mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Alveolen bei Verbrannten. Z f d ges Gerichtl Medizin 23: 281-288

37: Friedrich E, Depastas G, Missliwetz J (1979) Überblick über die Kohlenmonoxidvergiftungen der Jahre 1967 – 1976. Beitr Gerichtl Med 37: 39-43

36: Gerling I, Meissner C, Reiter A, Oehmichen M (2001) Death from thermal effects and burns. Forensic Sci Int 115: 33–41

34: Gormsen H, Jeppesen N, Lund A (1984) The Causes of Death in Fire Victims. Forensic Sci Int 24: 107–111

25: Grabski R, Steinbach K, Wienecke F (2000) Thermische Wirkung von Bränden auf Menschen und Objekte – Physikalische Grundlagen, Forschungsergebnisse und Schutzmaßnahmen. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 137-165

8: Graumann W, Keyserlingk D, Sasse D (Hrsg) (1994) Taschenbuch der Anatomie Bd. 2. Gustav Fischer, Jena, S 215

52: Hartung W (1994) Anatomie, allgemeine Pathologie und Pathomorphologie. In: Ferlinz R (Hrsg) Pneumologie in Praxis und Klinik. Thieme, Stuttgart New York, S 1-25

47: Herndon DN, Traber DL, Niehaus GD, Linares HA, Traber LD (1984) The Pathophysiology of Smoke Inhalation Injury in a Sheep Model. J Trauma 24: 1044–1051

45: Hill I (1989) Inhalational Injury in Fires. Med Sci Law Vol 29: 91–99

40: Hirsch CS (1969) Absence of carboxyhemoglobin in flash fire victims. JAMA 210: 2269

31: Horn M, Vollandt R (1995) Biometrie. G. Fischer, Stuttgart, Jena, S 22-24

1: Hunger H, Dürwald W, Tröger HD (1993) Lexikon der Rechtsmedizin. Barth, Heidelberg, S 71

21: Janssen W (1977) Schädigungen durch Hitze und Kälte. In: Janssen W Forensische Histologie. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 271-297

22: Klein H (1975) Körperschäden und Tod durch Hitze. In: Mueller B (Hrsg) Gerichtliche Medizin. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 504-533

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

13: Lalonde C, Knox J, Youn YK, Demling RH (1992) Burn edema is accentuated by a moderate smoke inhalation in sheep. Surgery, 112: 908 – 917

4: Madea B, Schmidt P (2000) Vitale – supravitale – postmortale Befunde bei Verbrennungen. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt-Römhild, Lübeck, S 305-340

39: Maeda H, Fukita H, Oritani S, Nagai K, Zhu B-L (1996) Evaluation of post-mortem oxymetry in fire victims. Forensic Sci Int 81: 201–209

30: Matthews DE, Farewell VT (1988) Using and Understanding Medical Statistics 2nd ed. Karger, Basel

6: Maxeiner H (1987) Umstände und Befunde bei 202 Brandleichen. Beitr gerichtl Med 56: 313-325

14: Morinaga M, Kashimura S, Hara K, Hieda Y, Kageura M (1996) The utility of volatile hydrocarbon analysis in cases of carbon monoxide poisoning. Int J Legal Med 109: 75-79

9: Moritz AR, Henriques Jr FC, McLean R (1945) The Effects of inhaled Heat on the Air Passages and Lungs an experimental Investigation. Am J Pathol 21: 311-331

12: Moylan JA (1980) Smoke Inhalation and Burn Injury. Surgical Clinics of North America 60: 1533-1540

50: Müller KM, Brockmann M (1997) Lunge. In: Böcker W, Denk H, Heitz PU (Hrsg) Pathologie. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, S 539-40

54: Müller KM, Hirschberg M (1984): Alveolar Macrophages After Chronic Tobacco Smoke Inhalation and After Artificial Respiratory Therapy for Acute Pulmonary Failure. Klin Wochenschr 62 (Suppl II), Springer, Berlin Heidelberg New York, S 43 - 50

55: Niewoehner DE, Kleinerman J, Rice DB (1974): Pathological Changes in the peripheral Airways of young Cigarette Smokers. New Eng J Med 291: 755-758

5: Pounder DJ (2000) Causes of Death: Burns and Scalds. In: Siegel J A, Saukko P J, Kupfer G L (Hrsg) Encyclopedia of Forensic Sciences. Academic Press, London, S 326 – 330

48: Schaefer H–E (1998) Folia ad Lectiones de Pathologia Generale Semestris Hiberni A.D. MCMXCVIII. Albert – Ludwigs – Universität Freiburg

43: Scheib K (2000) Kriminologie des Suizids. Selbstverlag, Groß-Gerau S 36-37

51: Schmidt P, Madea B (2000) Todesfälle durch Verbrühung sowie ihre Kombination mit einem Inhalationstrauma, besonders im Rahmen von Kindesmißhandlungen. In: Oehmichen M (Hrsg) Research in Legal Medicine / Rechtsmedizinische Forschungsergebnisse Vol 21. Hyperthermie, Brand und Kohlenmonoxid. Schmidt–Römhild, Lübeck, S 265-281

27: Schubothe H, Gross F (1953) Wärmeveränderungen roter Blutkörperchen. Schweiz Med Wschr 43: 1048-1050

38: Shkrum MJ, Johnston KA (1992) Fire and Suicide: a three – year study of self – immolation deaths. Journal of Forensic Sciences America 37: 208-221

33: Statistisches Landesamt Baden – Württemberg (2000) Kennzahlen Baden – Württemberg: Bevölkerung 1999. www.statistik.baden-wuerttemberg.de

46: Thews G (1995) Lungenatmung. In: Schmidt RF, Thews G (Hrsg) Physiologie des Menschen 26. Auflage. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 568

29: Werner J (1984) Medizinische Statistik. Urban & Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, S 199-203

28: Wilcoxon F (1945) Individual comparisons by ranking methods. Biometrics 1, S 80 – 83

20: Wilk E, Lindner D, Vock R (1999) Untersuchungen zum Inhalations – Hitzeschock. Arch Kriminol 203: 159-169

17: Youn YK, Lalonde C, Demling RH (1992) Oxidants and the Pathophysiology of Burn and Smoke Inhalation Injury. Free Radic Biol Med 12: 409-415

ANHANG

I. ABBILDUNGEN

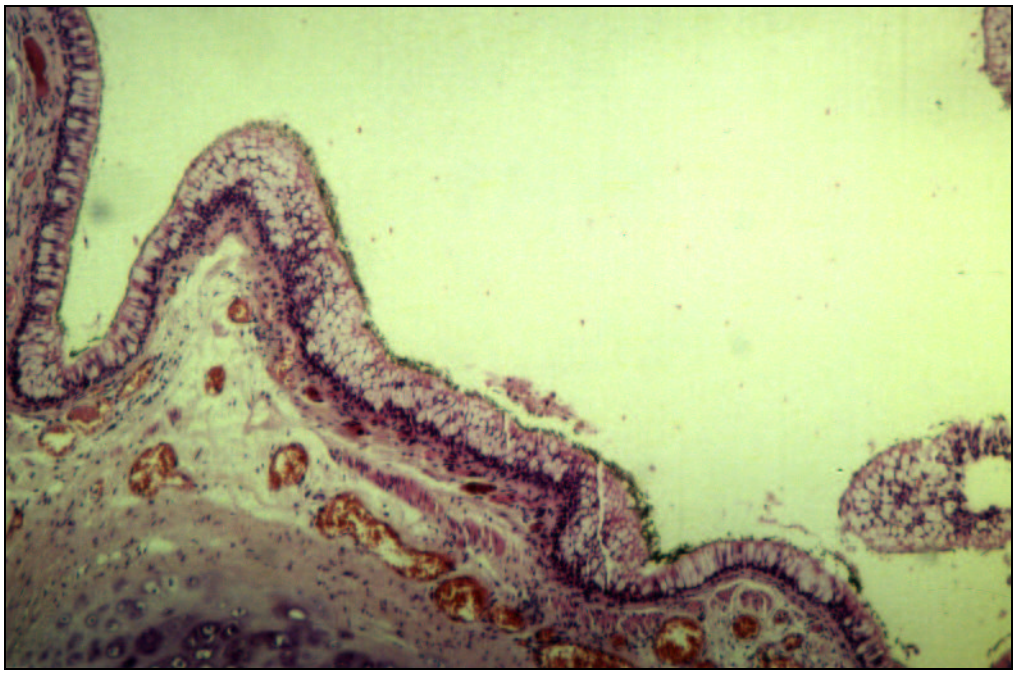


Abb. 26: m, 59 J., Suizid, CO-Vergiftung: Bronchusanschnitt mit Submukosaödem, Mukosahyperämie, leichter Basalmembranquellung, Pseudobecherzellen und Ruß in der Bronchuslichtung.

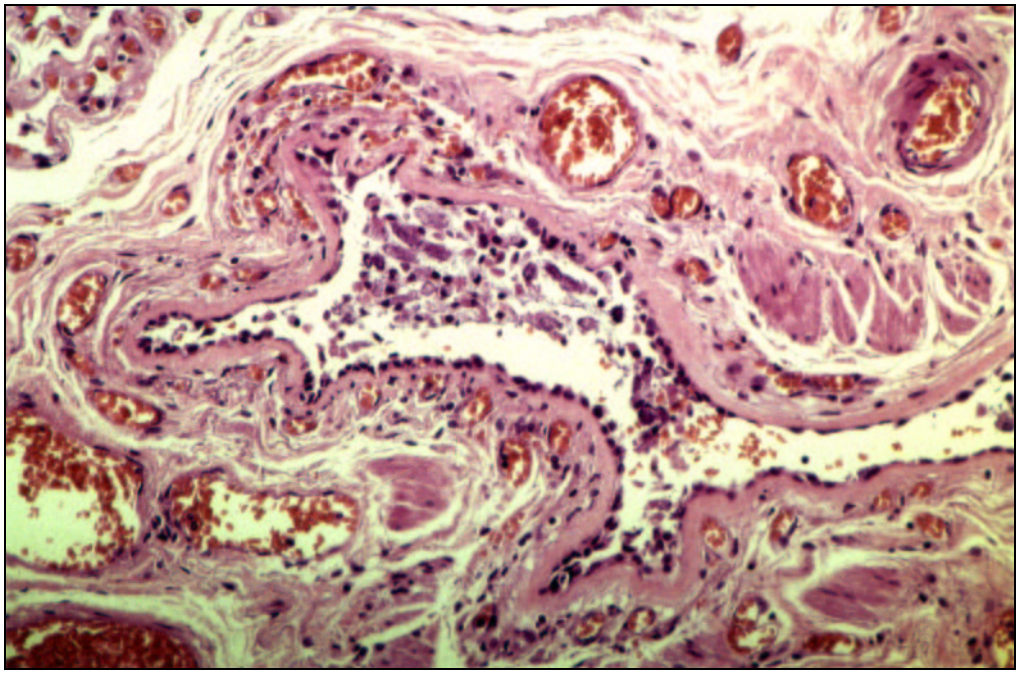


Abb. 27: m, 84 J., Unfall, CO-Vergiftung: Bronchusanschnitt mit Mukosahyperämie, Basalmembranquellung, peribronchialem Ödem und Ektasie der Lymphgefäße.

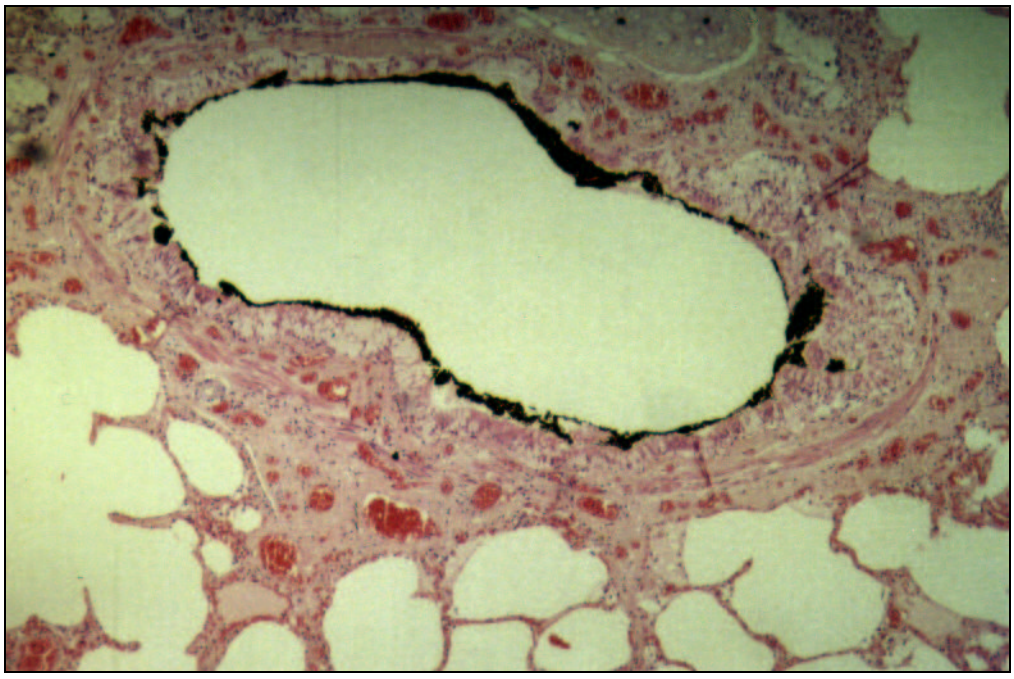


Abb. 28: m, 47 J., Unfall, CO-Vergiftung: Bronchus mit Ruß ausgekleidet, Pseudobecherzellen, Mukosahyperämie, leichtes intraalveoläres Ödem.

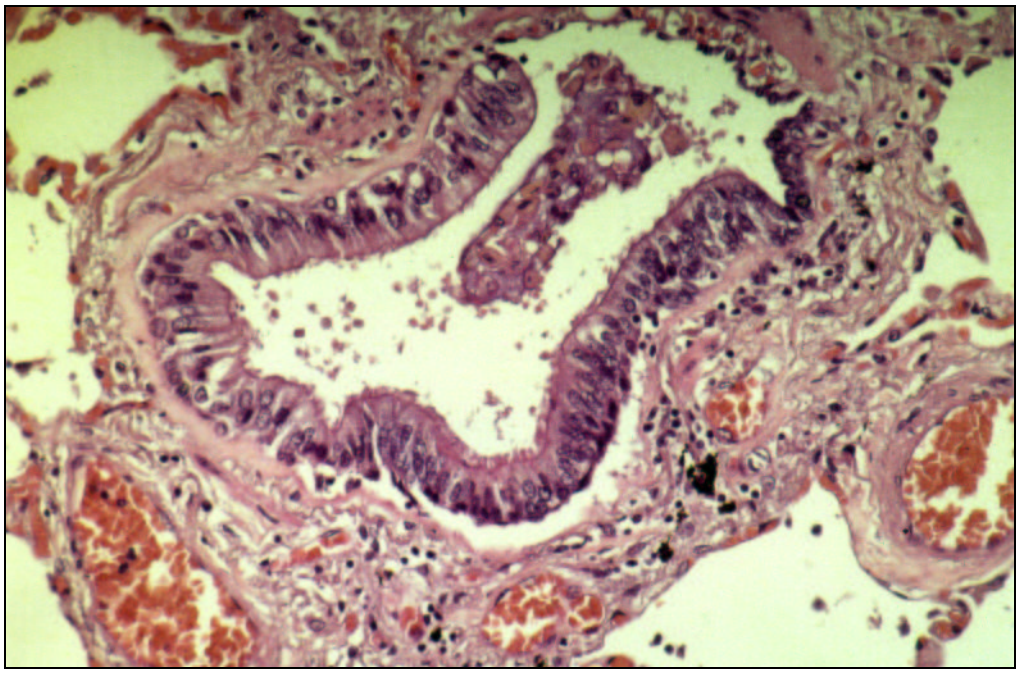


Abb. 29: m, 84 J., Unfall, CO-Vergiftung: Bronchus; Mukosaödem mit erhaltenem Ziliensaum, Basalmembranquellung und blasiger Mukosaabhebung; im Lumen Detritus mit Schleim vermengt.

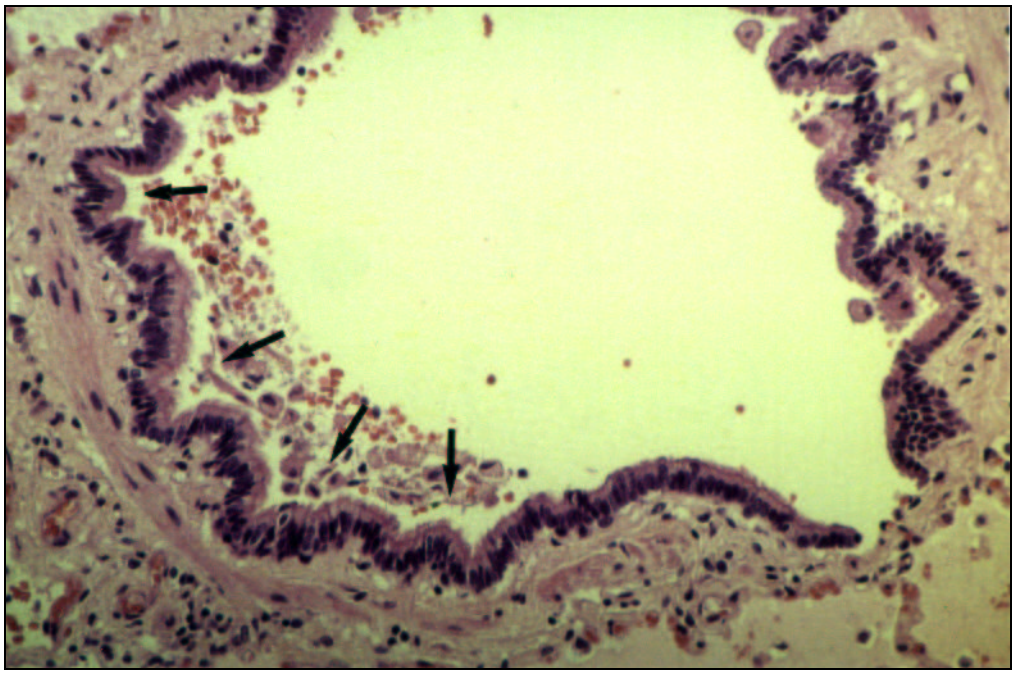


Abb. 30: w, 19 J., Unfall, Verbrennungsschock: Bronchusanschnitt mit Elongation der Zellkerne des Bronchusepithels (→).

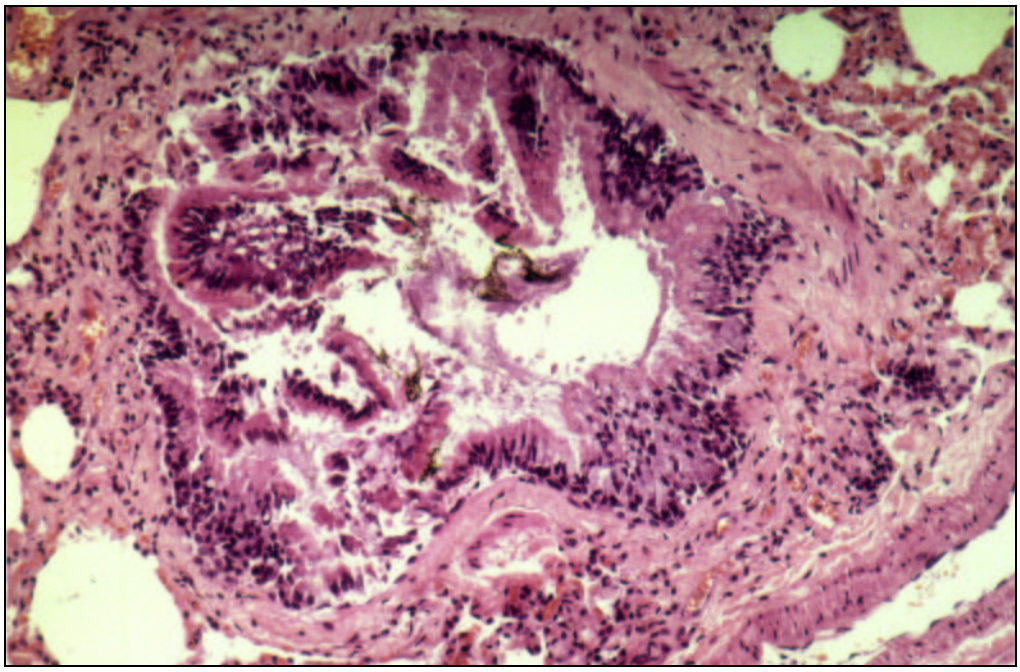


Abb. 31: m, 61 J., Unfall, CO-Vergiftung: Bronchus mit starker Fältelung der Mukosa; Basalmembranquellung, im Lumen Ruß und Schleim.

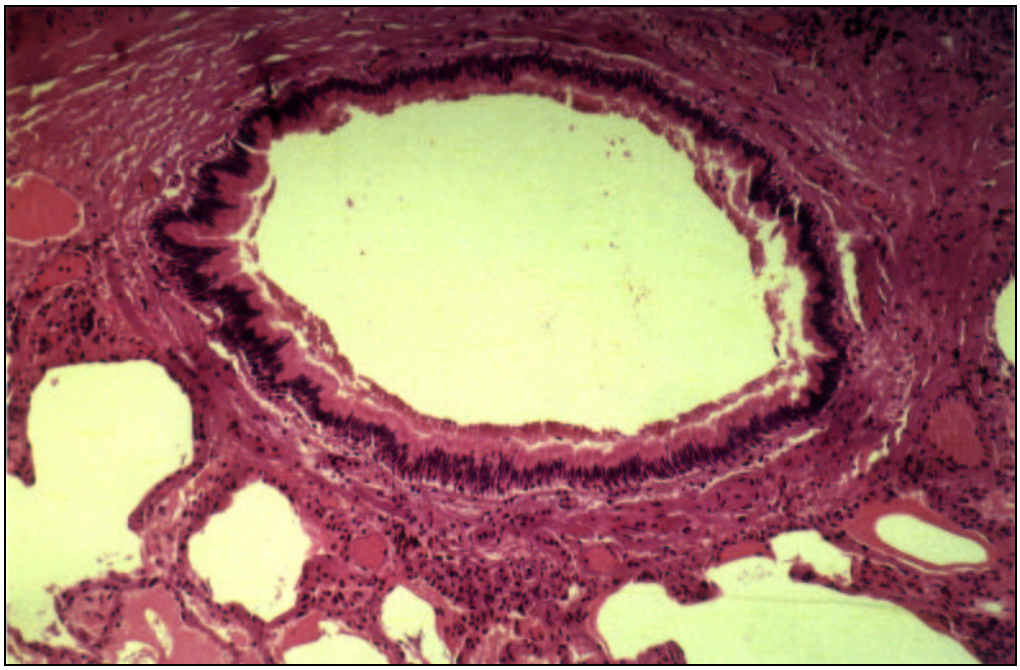


Abb. 32: m, 55 J., Unfall, Verbrennungsschock: hitzeverändertes Gewebe; Bronchusepithel mit elongierten Zellkernen, die in Palisadenstellung stehen; fragmentierte Erythrozyten in den Gefäßen

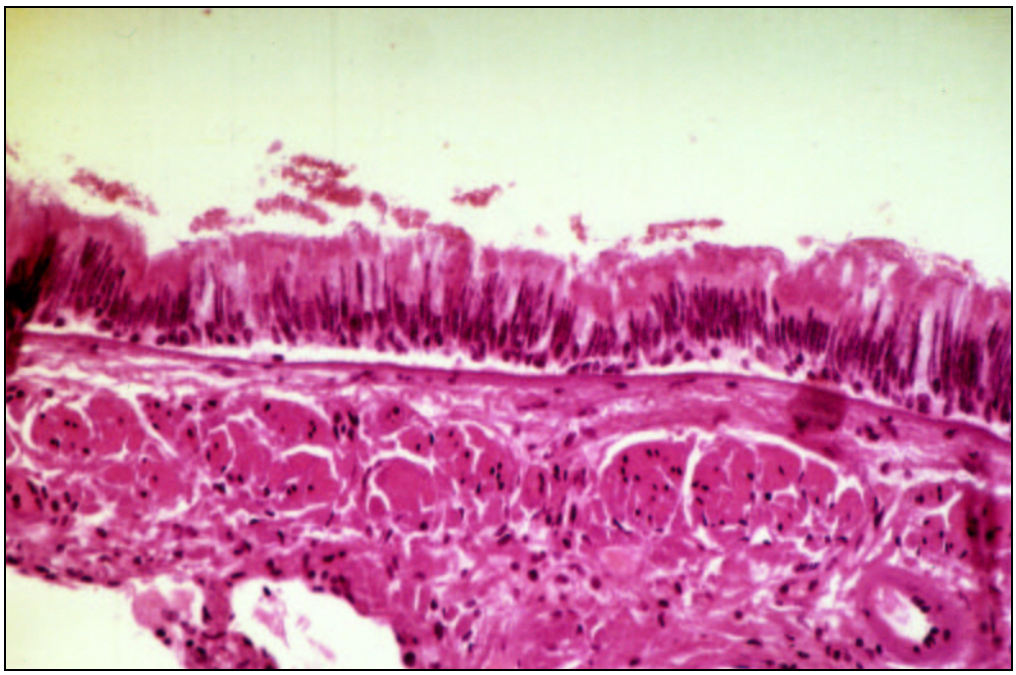


Abb. 33: m, 55 J., Unfall, Verbrennungsschock: Detail aus Abb. 34.

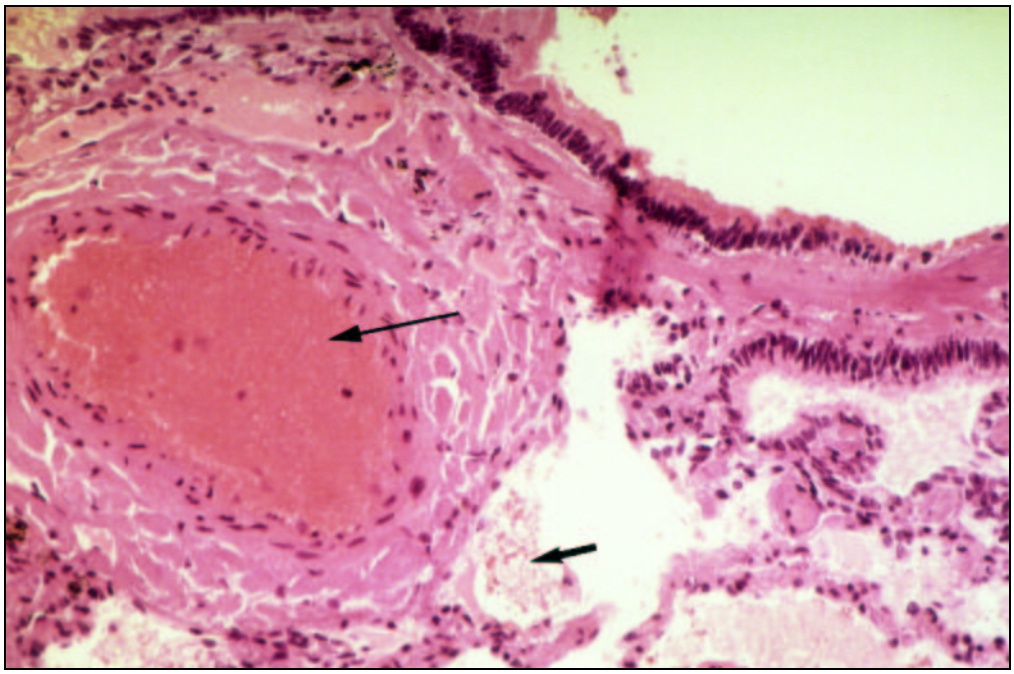


Abb. 34: m, 55 J., Unfall, Verbrennungsschock: hitzeverändertes Gewebe; fragmentierte und verklumpte Erythrozyten im Blutgefäß und teilweise in den Alveolen (→).

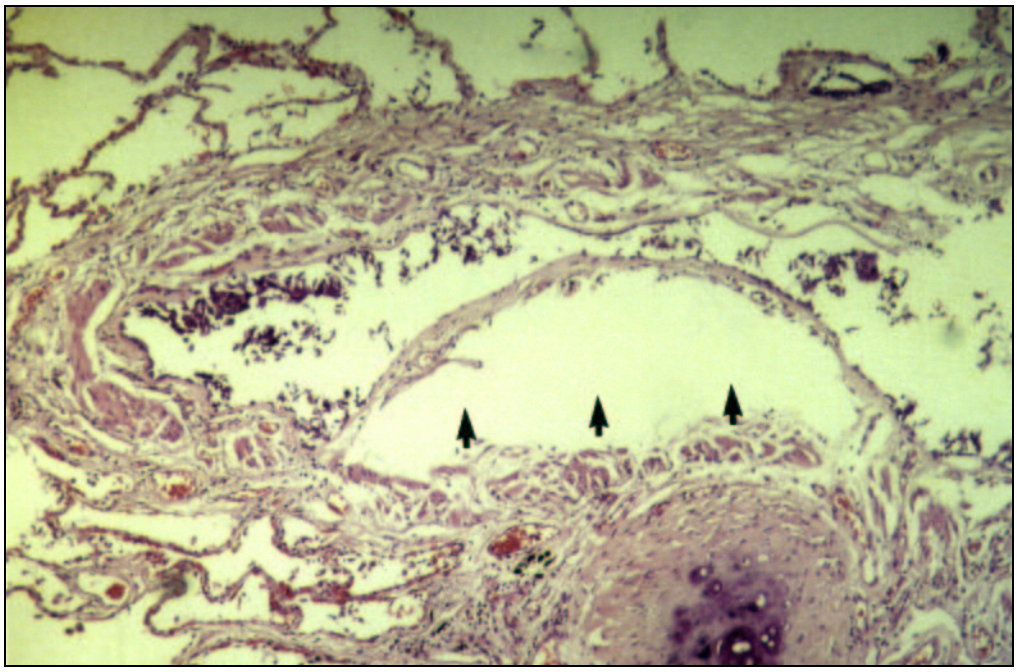


Abb. 35: w, 81 J., Unfall, CO-Vergiftung: Bronchusanschnitt mit zystischem Hohlraum in der Bronchialwand (→).

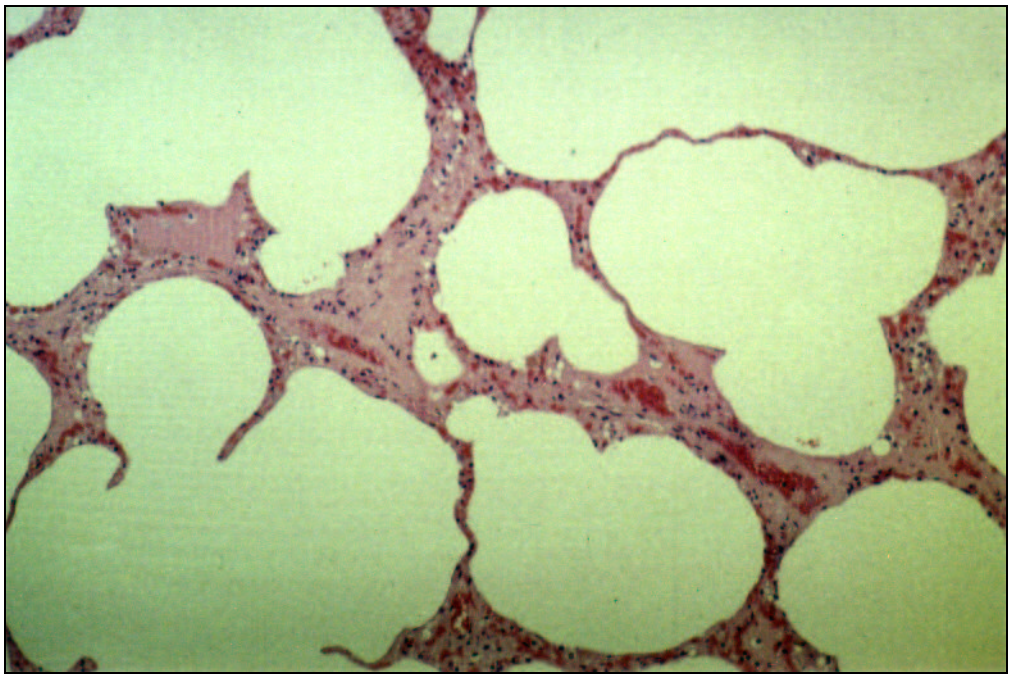


Abb. 36: m, 47 J., Unfall, CO-Vergiftung: interstitielles Ödem der Alveolarsepten.

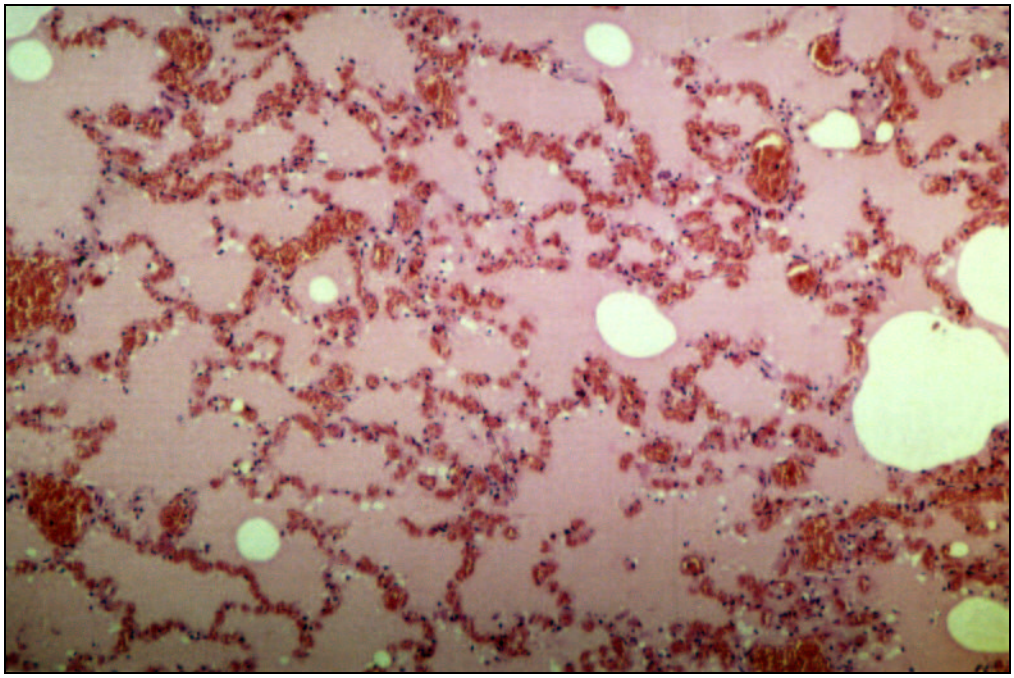


Abb. 37: w, 19 J., Unfall, Verbrennungsschock: intraalveoläres Ödem, erweiterte Kapillaren der Alveolarsepten.

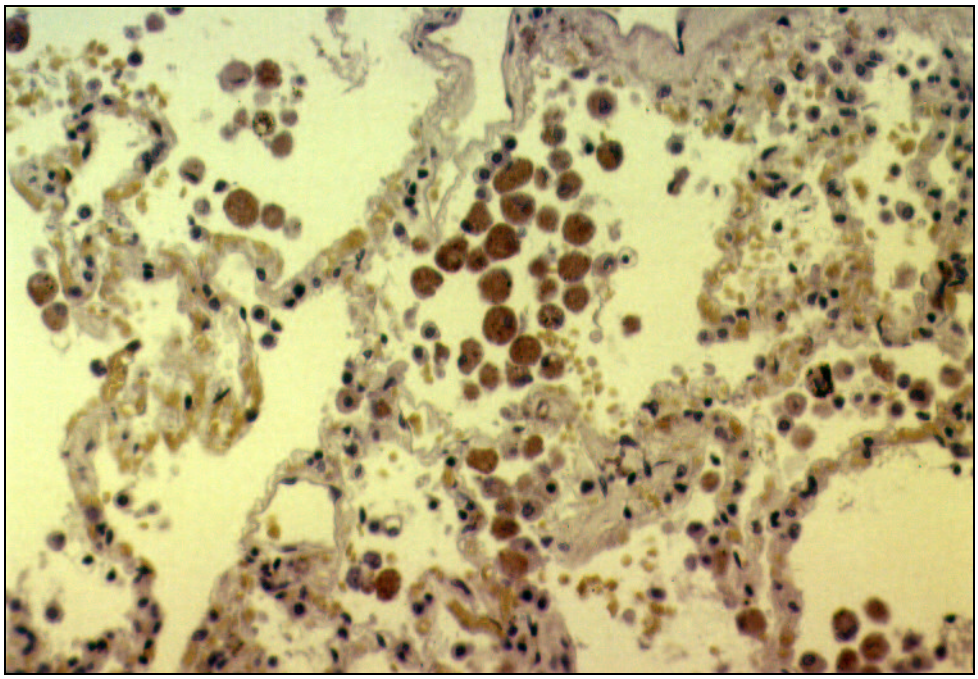


Abb. 38: Makrophagen mit braunem Pigment

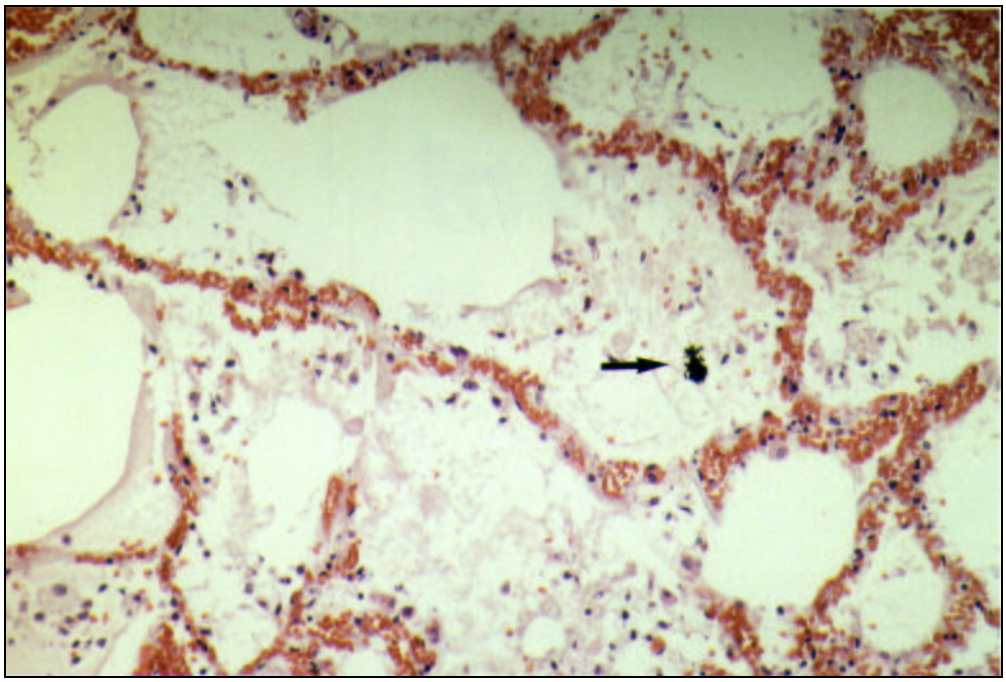


Abb. 39: m, 59 J., Unfall, CO-Vergiftung: Lungengewebe mit interstitiellem und intraalveolären Ödem bei erweiterten Septalkapillaren; Rußeinlagerung im Exsudat (→).

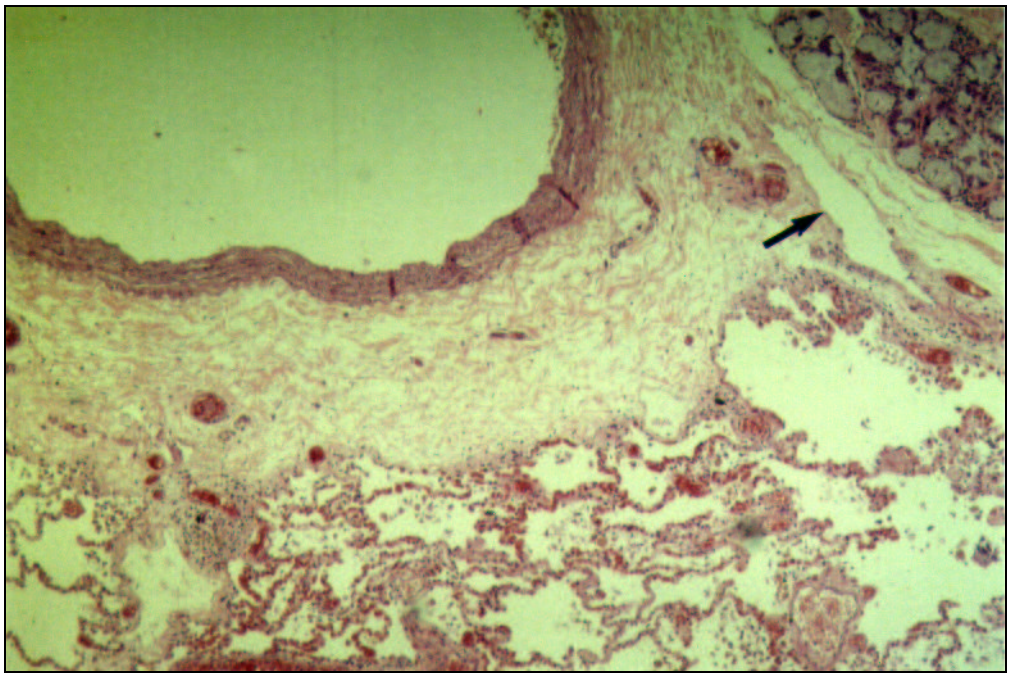


Abb. 40: m, 36 J., Suizid, Verbrennungsschock: Gefäßanschnitt, Intimaödem, Wandverquellung, perivaskuläres Ödem, Lymphgefäßektasie (→).

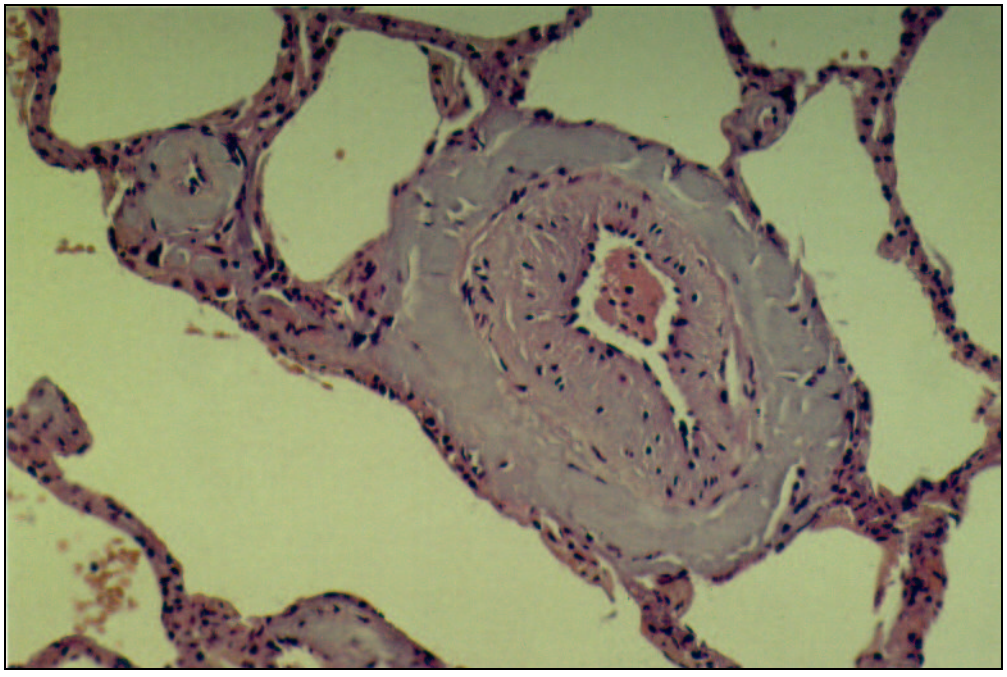


Abb. 41: m, 59 J., Suizid, CO-Vergiftung: hitzeverändertes Gefäß.

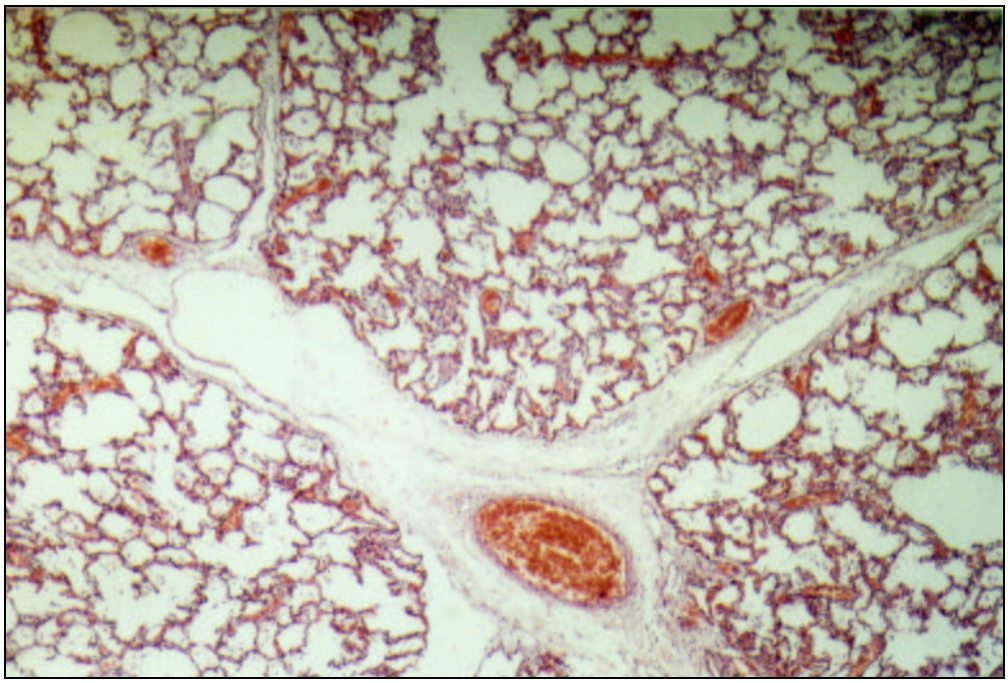


Abb. 42: m, 2 Monate, Unfall, CO-Vergiftung: Ödematöse Bindegewebssepten mit Gefäßanschnitt, perivaskulärem Ödem und Lymphgefäßektasie.

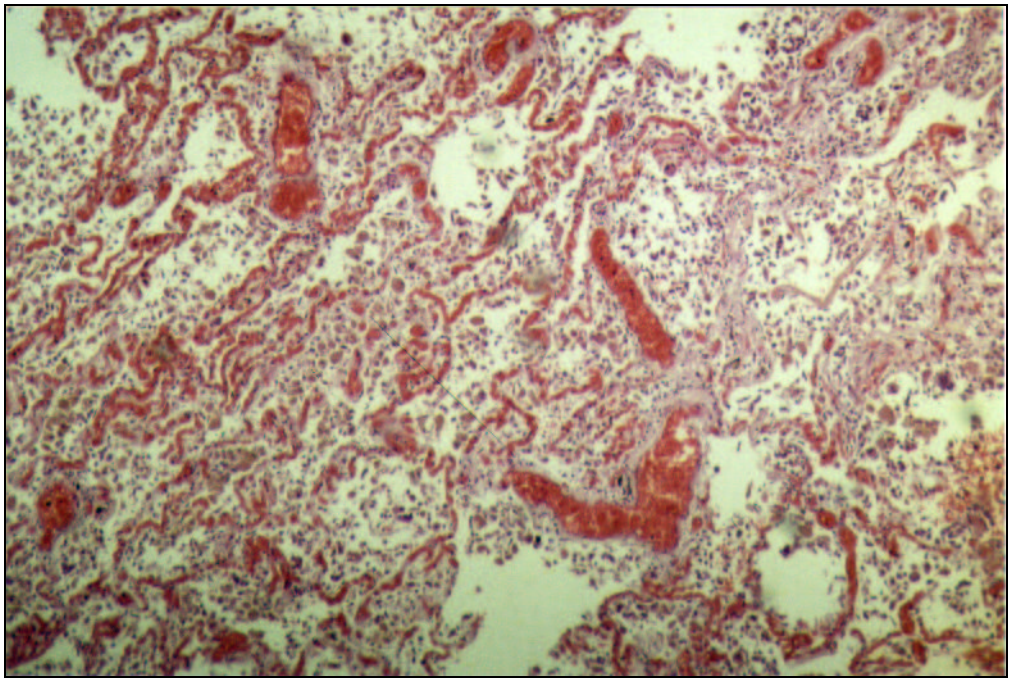


Abb. 43: w, 81 J., Unfall, CO-Vergiftung: Lungengewebe mit erweiterten Kapillaren der Alveolarsepten und starker Abschilferung des Alveolarepithels.

Abb. 44: w, 19 J., Unfall, Verbrennungsschock: Trachea, blasige Abhebung der Mukosa, Rußauflagerung, Pseudobecherzellen.

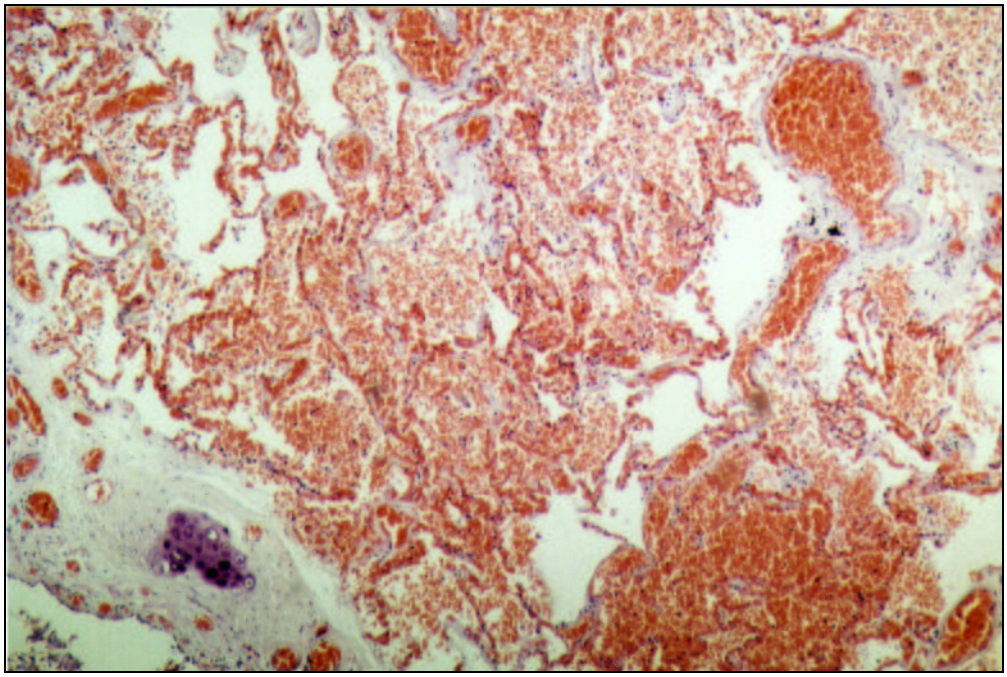


Abb. 45: w, 81 J., Unfall, CO-Vergiftung: Lungengewebe mit Gefäß- und Bronchusanschnitt; Hämorrhagie des Alveolarraums.

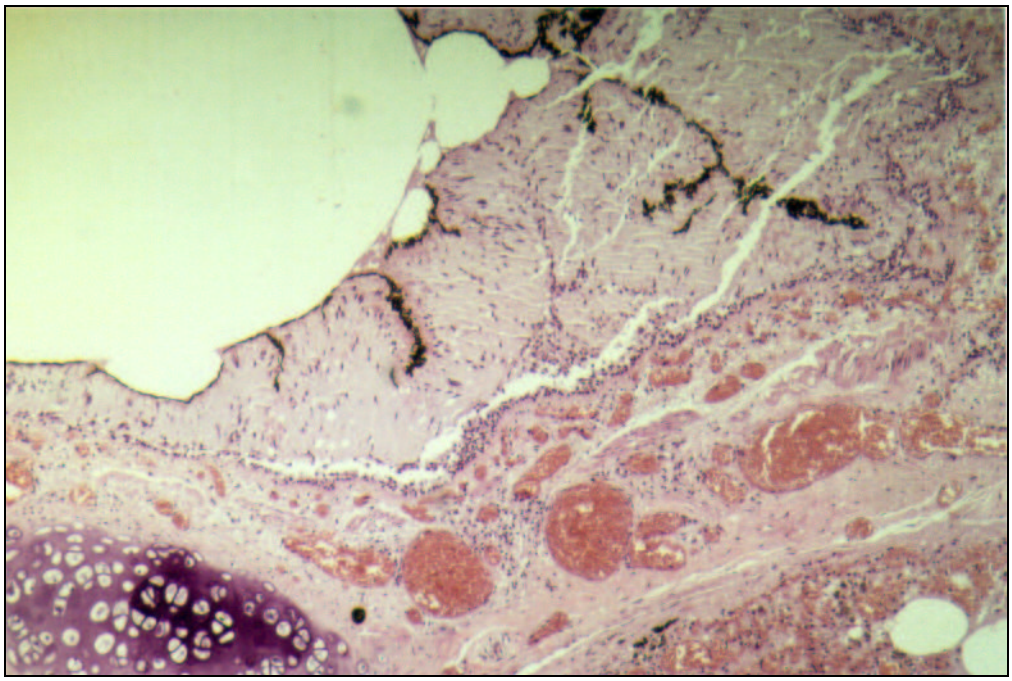


Abb. 46: w, 20 J., Suizid, Verbrennungsschock: Bronchusanschnitt; sehr starkes Ödem der Bronchialepithelzellen ohne Kernelongation, Ruß- und Schleimauflagerung, Basalmembranquellung und Mukosahyperämie.

II. TABELLEN

Tabelle 11: Prozentuale Häufigkeiten der Merkmale der Brandleichen in den verschiedenen Gruppen von Brandleichen.

Tabelle 12: Aufschlüsselung der prozentualen Häufigkeit des Auftretens der vorhandenen und nicht beurteilbaren Merkmale bei den verschiedenen Gruppen von Brandleichen

Prozentuale Häufigkeiten der Merkmale in den verschiedenen Gruppen								
	Merkmale	Brandleichen						Kontrollgruppe
		gesamt	VS	kein VS	vital	p.m.	h.v.	
	Anzahl	45	11	27	36	7	7 + 11	50
Bronchien	bronchialer Ruß	60%	55%	78%	71%	0%	44%	0%
	blasige Mukosaabhebung	20%	27%	22%	24%	0%	17%	0%
	Pseudobecherzellen	36%	27%	41%	37%	29%	61%	4%
	Ausstülpung Gll.mucosae	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand	2%	0%	4%	3%	0%	0%	0%
	fragmentierte Erythrozyten	13%	9%	15%	13%	14%	83%	0%
	Scheckung	2%	0%	4%	3%	0%	6%	0%
	Kernelongation	27%	27%	33%	32%	0%	89%	6%
	Palisadenstellung	7%	0%	11%	8%	0%	67%	6%
	Mukosaödem mit Zilien	38%	45%	41%	42%	14%	44%	18%
	subepitheliale Schleimhautnekrose	7%	0%	11%	8%	0%	6%	2%
	Basalmembranquellung	76%	91%	74%	79%	57%	72%	52%
	Submukosaödem	100%	100%	100%	100%	100%	94%	46%
	Mukosahyperämie	93%	91%	96%	95%	86%	89%	30%
	Schleimsekretion	24%	27%	26%	26%	14%	6%	0%
Alveolen	alveolärer Ruß	36%	9%	52%	39%	14%	33%	0%
	interstitielles Ödem	100%	100%	100%	100%	100%	83%	84%
	intraalveoläres Ödem	78%	82%	74%	76%	86%	89%	58%
	Hämorrhagie	87%	100%	85%	89%	71%	83%	72%
	Alveolarabschilferung	89%	100%	85%	89%	86%	56%	68%
	Kapillare eng	24%	9%	22%	18%	57%	61%	40%
	Kapillare weit	84%	100%	85%	89%	57%	72%	90%
	Entzündung	71%	73%	67%	68%	86%	44%	36%
	Makrophagen - braunes Pigment	76%	82%	74%	76%	71%	50%	48%
Gefäße	Wandverquellung	91%	100%	93%	95%	71%	78%	4%
	Intimaödem	78%	91%	78%	82%	57%	61%	0%
	perivaskuläres Ödem	96%	91%	96%	95%	100%	89%	56%
	Embolie/Thrombose	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
	Fettembolie	4%	9%	4%	5%	0%	0%	0%
	Ruß in den Lymphgefäßen	4%	0%	7%	5%	0%	0%	0%
	Ektasie der Lymphgefäße	91%	91%	89%	89%	100%	89%	54%

Tabelle 11

	Merkmale	Brandleichen							
		gesamt				vital			
	Anzahl				46				38
		vereinzelt	regelmäßig	überwiegend	n.b.	vereinzelt	regelmäßig	überwiegend	n.b.
Bronchien	bronchialer Ruß	29%	13%	18%	2%	34%	16%	21%	3%
	blasige Mukosaabhebung	16%	4%	0%	49%	18%	5%	0%	47%
	Pseudobecherzellen	31%	2%	2%	7%	32%	3%	3%	5%
	Ausstülpung Gll.mucosae	0%	0%	0%	2%	6%	0%	0%	3%
	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand	0%	0%	2%	16%	0%	0%	3%	16%
	fragmentierte Erythrozyten	9%	0%	4%	0%	8%	0%	5%	0%
	Scheckung	0%	2%	0%	24%	0%	3%	0%	24%
	Kernelongation	11%	4%	11%	4%	13%	5%	13%	0%
	Palisadenstellung	4%	2%	0%	7%	5%	3%	0%	3%
	Mukosaödem mit Zilien	22%	9%	7%	20%	24%	11%	8%	18%
	subepitheliale Schleimhautnekrose	7%	0%	0%	16%	8%	0%	0%	16%
	Basalmembranquellung	20%	27%	29%	16%	21%	29%	29%	16%
	Submukosaödem	13%	20%	67%	0%	5%	24%	71%	0%
	Mukosahyperämie	7%	18%	69%	0%	0%	18%	76%	0%
	Schleimsekretion	11%	11%	2%	56%	11%	13%	3%	55%
Alveolen	alveolärer Ruß	29%	7%	0%	0%	32%	8%	0%	0%
	interstitielles Ödem	9%	24%	67%	0%	8%	24%	68%	0%
	intraalveoläres Ödem	29%	36%	13%	0%	24%	37%	16%	0%
	Hämorrhagie	27%	44%	18%	0%	29%	45%	16%	0%
	Alveolarabschilferung	18%	38%	33%	2%	16%	45%	29%	3%
	Kapillare eng	7%	9%	9%	9%	8%	5%	5%	8%
	Kapillare weit	7%	16%	62%	9%	3%	18%	68%	8%
	Entzündung	67%	4%	0%	0%	63%	5%	0%	0%
	Makrophagen - braunes Pigment	31%	29%	16%	0%	34%	24%	18%	0%
Gefäße	Wandverquellung	9%	22%	60%	0%	8%	18%	68%	0%
	Intimaödem	7%	16%	58%	18%	8%	13%	61%	16%
	perivaskuläres Ödem	7%	36%	53%	0%	8%	34%	53%	0%
	Embolie/Thrombose	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
	Fettembolie	2%	2%	0%	0%	3%	3%	0%	0%
	Ruß in den Lymphgefäßen	2%	2%	0%	0%	3%	3%	0%	0%
	Ektasie der Lymphgefäße	2%	31%	58%	9%	3%	32%	55%	11%

Tabelle 12

	Merkmale	Brandleichen							
		postmortal				Verbrennungsschocktote			
	Anzahl				7				11
		vereinzelt	regelmäßig	überwiegend	n.b.	vereinzelt	regelmäßig	überwiegend	n.b.
Bronchien	bronchialer Ruß	0%	0%	0%	0%	27%	0%	27%	9%
	blasige Mukosaabhebung	0%	0%	0%	57%	27%	0%	0%	45%
	Pseudobecherzellen	29%	0%	0%	14%	27%	0%	0%	9%
	Ausstülpung Gll.mucosae	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand	0%	0%	0%	14%	0%	0%	0%	9%
	fragmentierte Erythrozyten	14%	0%	0%	0%	9%	0%	0%	0%
	Schockung	0%	0%	0%	29%	0%	0%	0%	9%
	Kernelongation	0%	0%	0%	29%	9%	0%	18%	0%
	Palisadenstellung	0%	0%	0%	29%	0%	0%	0%	0%
	Mukosaödem mit Zilien	14%	0%	0%	29%	36%	0%	9%	9%
	subepitheliale Schleimhautnekrose	0%	0%	0%	14%	0%	0%	0%	9%
	Basalmembranquellung	14%	14%	29%	14%	17%	36%	27%	0%
	Submukosaödem	57%	29%	43%	0%	0%	36%	64%	0%
	Mukosahyperämie	43%	14%	29%	0%	0%	55%	36%	0%
	Schleimsekretion	14%	0%	0%	57%	18%	9%	0%	73%
Alveolen	alveolärer Ruß	14%	0%	0%	0%	9%	0%	0%	0%
	interstitielles Ödem	14%	29%	57%	0%	9%	9%	82%	0%
	intraalveoläres Ödem	57%	29%	0%	0%	9%	55%	18%	0%
	Hämorrhagie	14%	43%	14%	0%	45%	27%	27%	0%
	Alveolarabschilferung	29%	0%	57%	0%	18%	45%	36%	0%
	Kapillare eng	0%	29%	29%	14%	9%	0%	0%	0%
	Kapillare weit	29%	0%	29%	14%	0%	9%	91%	0%
	Entzündung	86%	0%	0%	0%	73%	0%	0%	0%
	Makrophagen - braunes Pigment	14%	57%	0%	0%	45%	18%	18%	0%
Gefäße	Wandverquellung	14%	43%	14%	0%	9%	9%	82%	0%
	Intimaödem	0%	29%	29%	14%	9%	0%	82%	9%
	perivaskuläres Ödem	0%	43%	57%	0%	9%	36%	45%	0%
	Embolie/Thrombose	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
	Fettembolie	0%	0%	0%	0%	0%	9%	0%	0%
	Ruß in den Lymphgefäßen	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
	Ektasie der Lymphgefäße	0%	29%	71%	0%	9%	18%	64%	9%

Tabelle 12 (Fortsetzung)

	Merkmale	Brandleichen							
		vital, kein Verbrennungsschock				hitzeverändert			
	Anzahl				27				7+11
		vereinzelt	regelmäßig	überwiegend	n.b.	vereinzelt	regelmäßig	überwiegend	n.b.
Bronchien	bronchialer Ruß	37%	22%	19%	0%	11%	6%	28%	6%
	blasige Mukosaabhebung	15%	7%	0%	48%	11%	6%	0%	28%
	Pseudobecherzellen	33%	4%	4%	4%	33%	11%	17%	6%
	Ausstülpung Gl.mucosae	0%	0%	0%	4%	0%	0%	0%	16%
	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand	0%	0%	4%	19%	0%	0%	0%	17%
	fragmentierte Erythrozyten	7%	0%	7%	0%	0%	0%	83%	0%
	Scheckung	0%	4%	0%	30%	6%	0%	0%	17%
	Kernelongation	15%	7%	11%	0%	28%	22%	39%	0%
	Palisadenstellung	7%	4%	0%	4%	33%	11%	22%	6%
	Mukosaödem mit Zilien	19%	15%	7%	22%	22%	22%	0%	22%
	subepitheliale Schleimhautnekrose	11%	0%	0%	19%	0%	6%	0%	83%
	Basalmembranquellung	19%	26%	30%	19%	11%	39%	22%	17%
	Submukosaödem	7%	19%	74%	0%	17%	17%	61%	0%
	Mukosahyperämie	0%	4%	93%	0%	33%	11%	44%	0%
	Schleimsekretion	7%	15%	4%	68%	0%	6%	0%	83%
Alveolen	alveolärer Ruß	41%	11%	0%	0%	33%	0%	0%	17%
	interstitielles Ödem	7%	30%	63%	0%	6%	28%	56%	11%
	intraalveoläres Ödem	30%	30%	15%	0%	17%	33%	39%	6%
	Hämorrhagie	22%	52%	11%	0%	11%	33%	39%	6%
	Alveolarabschilferung	15%	44%	26%	4%	17%	28%	11%	11%
	Kapillare eng	7%	7%	7%	11%	28%	22%	11%	17%
	Kapillare weit	4%	22%	59%	0%	11%	33%	28%	11%
	Entzündung	59%	7%	0%	0%	39%	6%	0%	17%
	Makrophagen - braunes Pigment	30%	26%	19%	0%	17%	33%	0%	22%
Gefäße	Wandverquellung	7%	22%	63%	0%	11%	33%	33%	6%
	Intimaödem	7%	19%	52%	19%	6%	22%	33%	22%
	perivaskuläres Ödem	7%	33%	56%	0%	11%	33%	44%	6%
	Embolie/Thrombose	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	6%
	Fettembolie	4%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	6%
	Ruß in den Lymphgefäßen	4%	4%	0%	0%	0%	0%	0%	6%
	Ektasie der Lymphgefäße	0%	37%	52%	11%	6%	44%	39%	6%

Tabelle 12 (Fortsetzung)

	Merkmale	Kontrolle			
	Anzahl				50
		vereinzelt	regelmäßig	überwiegend	n.b.
Bronchien	bronchialer Ruß	0%	0%	0%	0%
	blasige Mukosaabhebung	0%	0%	0%	0%
	Pseudobecherzellen	4%	0%	0%	0%
	Ausstülpung Gl.mucosae	0%	0%	0%	0%
	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand	0%	0%	0%	0%
	fragmentierte Erythrozyten	0%	0%	0%	0%
	Scheckung	0%	0%	0%	0%
	Kernelongation	4%	2%	0%	0%
	Palisadenstellung	2%	0%	4%	0%
	Mukosaödem mit Zilien	8%	10%	0%	0%
	subepitheliale Schleimhautnekrose	2%	0%	0%	0%
	Basalmembranquellung	30%	18%	4%	0%
	Submukosaödem	22%	18%	6%	0%
	Mukosahyperämie	8%	12%	10%	2%
	Schleimsekretion	0%	0%	0%	0%
Alveolen	alveolärer Ruß	0%	0%	0%	0%
	interstitielles Ödem	14%	38%	32%	0%
	intraalveoläres Ödem	24%	24%	10%	0%
	Hämorrhagie	48%	16%	10%	0%
	Alveolarabschilferung	22%	32%	14%	0%
	Kapillare eng	12%	14%	14%	0%
	Kapillare weit	18%	30%	42%	0%
	Entzündung	28%	4%	6%	0%
	Makrophagen - braunes Pigment	20%	28%	0%	0%
Gefäße	Wandverquellung	4%	0%	0%	0%
	Intimaödem	0%	0%	0%	0%
	perivaskuläres Ödem	14%	34%	8%	0%
	Embolie/Thrombose	0%	0%	0%	0%
	Fettembolie	0%	0%	0%	0%
	Ruß in den Lymphgefäßen	0%	0%	0%	0%
	Ektasie der Lymphgefäße	14%	36%	4%	0%

Tabelle 12 (Fortsetzung)

III AUSWERTEBOGEN

Histologie

S.-Nr.:.

Brand
vital

CO
postmortal

Ausprägung
0 = neg, 1 = schwach, 2 = mittel, 3 = stark, n.b. = nicht beurteilbar

Häufigkeit
I = vereinzelt, II = regelmäßig III = überwiegend

rel. Häufigkeit
Befunde prozentual zur Gesamtanzahl

Bronchien

	Ausprägung	Häufigkeit	rel. Häufigkeit	Bemerkungen
Ruß				
vollständige Schädigung				
blasige Mukosaabhebung				
Pseudobecherzellen				
Ausstülpung Gll.mucosae				
zyst. Hohlr. Bronchialwd.				
fragmentierte Erythrozyten				
inkomplette Schädigung				
Scheckung				
Kernelongation				
Palisadenstellung				
Mukosaödem + Zilien				
subepitheliale Schleimhautnekr.				
Basalmembr.quellung				
Vitalreaktionen				
Submukosaödem				
Mukosahyperämie				
Schleimsekretion				

Alveolen

Ruß				
interstitielles Ödem				
intraalveoläres Ödem				
Hämorrhagie				
Alveolarabschilferung				
Kapillare eng				
Kapillare weit				
aktivierte MPh				
MPh - braunes Pigment				

Gefäße

Wandverquellung				
Intimaödem				
perivaskuläres Ödem				
Embolie/Thrombose				
Kapillarembolie				
Fettembolie				
Ruß i. d. Lymphgefäßen				
Ektasie der Lymphgefäße				

Anzahl der Lungenschnitte:

Trachea ja / nein

S.-Nr.:

Fall:

Geschlecht:	Gewicht:	Größe:	Alter:
Postmortalzeit:			
Todesart:		Todesursache:	
CO-Hb:			
BAK:	/	HAK:	/
Brandort:	Raum	Fahrzeug	im Freien
Brandbeschleuniger:	ja	nein	unklar
Lage			
Brustkorb eröffnet			
Lunge brandversehrt; wo?			
Lunge geschrumpft			

Rußablagerungen

Rachen
Kehlkopf
Trachea
Bronchien
Speiseröhre
Magen
"Krähenfüße"

Schleimhautschädigung

Mundraum
Rachen
Kehlkopf
Trachea
Bronchien
Speiseröhre
Magen

Luftwege

frei durchgängig	Ruß
	Schleim
	Schaum
	Mageninhalt
	Blut
	anderes

S.-Nr.:

Lungen

Gewicht	rechts	links	
Ödem	Qualität		
Blutstauung			
Blutaspiration			
chron. Emphysem			
akutes Emphysem			
Embolie			
Tardieusche Blutungen			
Arterien			
Besonderheiten			
Pleura			

andere Befunde

IV. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Bronchien	
Br Ruß	bronchialer Ruß
BMA	blasige Mukosaabhebung
PsBz	Pseudobecherzellen
AGM	Ausstülpung Gll.mucosae
zHrBwd	zyst. Hohlräume d. Bronchialwand
FrEry	fragmentierte Erythrozyten
Sch	Scheckung
KE	Kernelongation
PS	Palisadenstellung
MÖZ	Mukosaödem mit Zilien
SeSN	subepitheliale Schleimhautnekrose
BmQu	Basalmembranquellung
SMÖ	Submukosaödem
Mhy	Mukosahyperämie
SS	Schleimsekretion
Alveolen	
Alv Ruß	alveolärer Ruß
IsÖ	interstitielles Ödem
IaÖ	intraalveoläres Ödem
Häm	Hämorrhagie
Alva	Alveolarabschilferung
Ka e	Kapillare eng
Ka w	Kapillare weit
Entz	Entzündung
MPh – br Pigm	Makrophagen - braunes Pigment
Gefäße	
WV	Wandverquellung
IÖ	Intimaödem
PvÖ	perivaskuläres Ödem
Em/Thr	Embolie/Thrombose
Fe	Fettembolie
RidL	Ruß in den Lymphgefäßen
EdL	Ektasie der Lymphgefäße

Ich möchte allen danken, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben.

Ganz besonderes gilt dieser Dank meinen Eltern, denen ich diese Arbeit widmen möchte, Herrn PD Dr. M. Bohnert für seine stets geduldige Betreuung und Hilfe und Herrn Prof. Dr. J. Schulte Mönting für die Beratung in Fragen der statistischen Auswertung.

Berlin, im September 2002

Christoph R. Werner