

# **UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF**

Institut für Rechtsmedizin

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus Püschel

## **Cocain-assoziierte Rauschgifttodesfälle in Hamburg im Zeitraum von 1990 bis 2012 unter besonderer Berücksichtigung kardialer Pathologien**

### **Dissertation**

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Lennart Henry Muras  
aus Bad Oldesloe

Hamburg 2014

**Angenommen von der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 25.11.2014**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der  
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.**

**Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende: Prof. Dr. Klaus Püschel**

**Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: Prof. Dr. Rainer Thomasius**

**~~Prüfungsausschuss, dritte/r Gutachter/in:~~**

# Inhaltsverzeichnis

<b>Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen</b>	<b>6</b>
<b>1. Einleitung</b>	<b>10</b>
1.1 Entwicklung des Cocainkonsums	10
1.2 Rechtliche Situation in Deutschland	16
1.3 Herstellung und Applikationsformen von Cocain	16
1.4 Pharmakologie von Cocain	18
1.5 Cocain-assoziierte Rauschgifttodesfälle	21
1.6 Nachweis eines stattgehabten Cocainkonsums	24
1.7 Cocainbedingte kardiale Erkrankungen und Pathologien	26
1.8 Wechselwirkungen von Cocain mit anderen Stoffgruppen	29
1.9 Histopathologische Befundung von Herzmuskelpräparaten	32
<b>2. Fragestellung</b>	<b>35</b>
<b>3. Material und Methoden</b>	<b>36</b>
3.1 Erhebung von Rauschgifttodesfällen in Hamburg	36
3.2 Die Datenbank der Rauschgifttodesfälle in Hamburg	39
3.3 Auswertung von Sektionsbefunden bei Cocain-assoziierten Drogentodesfällen; Herzgewichte rechtsmedizinisch rekrutierter Sektionsfälle ohne Hinweise auf einen stattgehabten Drogenkonsum	40
3.4 Histologische Untersuchung von Herzmuskelpräparaten	42
3.5 Umgang mit fehlenden Daten	42
3.6 Analyse der erhobenen Daten	43
<b>4. Ergebnisse</b>	<b>44</b>
4.1 Entwicklung von Drogentodesfällen mit Cocainnachweis in Hamburg	44
4.2 Altersentwicklungen und Geschlechterverteilungen	46
4.3 Todesarten und Todesursachen	50
4.3.1 Todesarten	50
4.3.2 Intoxikationen	52
4.3.3 Drogenfolgeerkrankungen	54
4.3.4 Todesfälle mit einem Crackkonsum in der Anamnese	56

<b>4.4 Toxikologische Befunde</b>	<b>60</b>
4.4.1 Übersicht über die Befunde	60
4.4.2 Cocainkonzentrationen in Blut und Haaren	61
4.4.3 Gemeinsamer Konsum von Cocain und Opiaten/Opioiden	64
<b>4.5 Autoptische Befunde</b>	<b>66</b>
4.5.1 Übersicht über die ausgewerteten Fälle	66
4.5.2 Übersicht über die dokumentierten Befunde	67
4.5.3 Registrierte Sektionsfälle mit todesursächlichen Drogenfolgeerkrankungen	68
4.5.4 Vergleich der Herzgewichte von Cocainkonsumenten und anderen Verstorbenen	69
4.5.5 Auswertung der Befunde in Hinsicht auf das Konsummuster, das Alter und das Geschlecht	73
4.5.5.1 Einführung	73
4.5.5.2 Herzgewichte	74
4.5.5.3 Kardiale Pathologien	76
<b>4.6 Histologisch untersuchte Fälle</b>	<b>78</b>
4.6.1 Übersicht über die histologisch untersuchten Fälle	78
4.6.2 Fibrose	78
4.6.3 Kontraktionsbandnekrosen	80
4.6.4 Weitere Befunde	81
<b>5. Diskussion</b>	<b>84</b>
<b>5.1 Entwicklung der Anzahl von Drogentodesfällen mit Cocainnachweis</b>	<b>84</b>
<b>5.2 Altersentwicklungen und Geschlechterverteilungen</b>	<b>87</b>
<b>5.3 Todesarten und Todesursachen</b>	<b>89</b>
5.3.1 Akute Intoxikationen	90
5.3.2 Drogenfolgeerkrankungen	92
5.3.3 Unfälle	94
<b>5.4 Crackkonsum</b>	<b>95</b>
<b>5.5 Toxikologische Befunde</b>	<b>97</b>
<b>5.6 Autoptische Befunde</b>	<b>101</b>
5.6.1 Herzgewichte	101
5.6.2 Prävalenzen kardialer Pathologien	105

<b>5.7 Histologisch untersuchte Fälle</b>	<b>109</b>
<b>6. Zusammenfassung</b>	<b>112</b>
<b>7. Abkürzungsverzeichnis</b>	<b>114</b>
<b>8. Literaturverzeichnis</b>	<b>115</b>
<b>9. Danksagung</b>	<b>123</b>
<b>10. Lebenslauf</b>	<b>125</b>
<b>11. Eidesstattliche Versicherung</b>	<b>126</b>

# Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

## Abbildungen

Abbildung 1: Prozentuale Verteilung und absolute Zahlen Cocain-assoziiertes und anderer Drogentodesfälle in der BRD von 2002 bis 2011 (Bundeskriminalamt 2003 - 2012a).....	13
Abbildung 2: Gesamtzahl der Drogentodesfälle (n=1005), tödliche Intoxikationen mit Cocainnachweis (n=19) und Drogentodesfälle mit Cocainnachweis (n=240) in Hamburg, 1998 bis 2010 (Corkery 2012, Finnern 2011) .....	14
Abbildung 3: Relative und absolute Verteilung tödlicher Cocain-Monointoxikationen (n=11) und anderer Intoxikationen mit Cocainnachweis (n=229) in Hamburg von 1998 bis 2010 (Corkery 2012) .....	15
Abbildung 4: Entwicklung der Gesamtzahl der Drogentoten (n=2325) und der Anzahl von Drogentoten mit einem stattgehabten Cocainkonsum (n=666) in Hamburg, 1990 bis 2012.....	44
Abbildung 5: Anteil von Drogentoten mit einem stattgehabten Cocainkonsum (n=666) an der Gesamtzahl der Drogentoten (n=2325) pro Jahr, 1990 bis 2012, prozentual .....	45
Abbildung 6: Durchschnittsalter von Drogentoten mit und ohne Cocainnachweis in einer durchgeführten toxikologischen Untersuchung, 1990 bis 2012 .....	46
Abbildung 7: Altersgruppenverteilung aller Drogentoten mit Cocainnachweis, 1990 bis 2012, nach Geschlecht , absolut.....	47
Abbildung 8: Altersgruppenverteilung aller Drogentoten mit durchgeführter chemisch-toxikologischer Untersuchung ohne Cocainnachweis, 1990 bis 2012, nach Geschlecht, absolut .....	48
Abbildung 9: Entwicklung der Geschlechterverteilungen aller Drogentoten mit positiven Cocainbefunden (n=666) 1990 bis 2012, prozentual .....	49
Abbildung 10: Todesarten bei Drogentoten mit positiven Cocainbefunden (n=666), 1990 bis 2012, prozentual und absolut.....	50
Abbildung 11: Entwicklung der Anzahl tödlicher Intoxikationen insgesamt (n=1510) und tödlicher Intoxikationen mit Nachweis von Cocain oder seinen Metaboliten in Blut- und/oder Urin (n=421) 1990 bis 2012, absolut .....	53
Abbildung 12: Registrierte Drogenfolgeerkrankungen bei Konsumenten mit einem Cocainnachweis (n=49), absolut.....	55
Abbildung 13: Drogentodesfälle mit einem Crackkonsum in der Anamnese, Anzahl pro Jahr, 2000 bis 2012, n=79.....	57
Abbildung 14: Todesarten bei Drogentodesfällen mit einem Crackkonsum in der Anamnese (n=79), prozentual und absolut, 2000 bis 2012.....	57
Abbildung 15: Arten der tödlichen Drogenfolgeerkrankungen bei Fällen mit einem Crackkonsum in der Anamnese, absolut, n=25 .....	58
Abbildung 16: Tödliche Intoxikationen bei Drogentoten mit einem Crackkonsum in der Anamnese, absolut, n=46 .....	59

Abbildung 17: Bei tödlichen Mischintoxikationen neben Cocain nachgewiesene Substanzgruppen in Blut und Urin, Häufigkeiten, absolut.....	60
Abbildung 18: Anteil und Anzahl positiver Cocainbefunde pro Jahr bei Haaruntersuchungen (n=246), 2001 bis 2012 .....	61
Abbildung 19: Registrierte Konzentrationen von Cocain in Haaren bei Männern und Frauen...	62
Abbildung 20: Registrierte Konzentrationen von Cocain im Blut bei Männern und Frauen .....	63
Abbildung 21: Bei tödlichen Mischintoxikationen neben Cocain nachgewiesene Opiate bzw. Opioide, Häufigkeiten, absolut .....	64
Abbildung 22: Morphinkonzentrationen bei Morphin-Cocain-Mischintoxikationen und Morphinmonokonzentrationen 1995 bis 2012 .....	65
Abbildung 23: Registrierte Todesarten bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben (n=214), 1995 bis 2012, absolut.....	66
Abbildung 24: Sektionsfälle mit Cocainnachweis in Haarproben mit einer todesursächlichen Drogenfolgeerkrankung von 1995 bis 2012, nach Erkrankungen, prozentual .....	68
Abbildung 25: Herzgewichte Verstorbener mit (Kollektiv A) und ohne (Kollektiv B) Cocainnachweis in den Haaren ohne deutliche Fäulnisveränderungen, 20 bis 40 Jahre, nach Geschlecht .....	70
Abbildung 26: Sezierte Drogentote mit Cocainnachweis in den Haaren 1995 bis 2012, nach Konsumgruppen und Geschlecht (n=195), absolut.....	73
Abbildung 27: Herzgewichte bei Drogentoten ohne deutliche Fäulnisveränderungen mit quantifizierten Cocainbefunden in Haarproben, nach Geschlecht .....	75
Abbildung 28: Herzmuskelpräparat mit mäßig ausgeprägter Fibrose, HE, 50x vergrößert .....	79
Abbildung 29: Kontraktionsbandnekrosen in einem Herzmuskelpräparat. HE, 400x Vergrößerung .....	80
Abbildung 30: Lipomatose in einem Herzmuskelpräparat, HE, 100x Vergrößerung.....	82
Abbildung 31: Ausgeprägtes Bild einer Myo- und Endokarditis. HE, 25x Vergrößerung .....	83
Abbildung 32: Ausgeprägtes Bild einer Myokarditis, HE, 25x Vergrößerung .....	83

## **Tabellen**

Tabelle 1: Wirkungen von Cocain auf verschiedene Organsysteme (nach Ellenhorn 1988).....	19
Tabelle 2: Übersicht über die akuten Intoxikationen bei Drogentoten mit positiven Cocainbefunden, 1990 bis 2012 .....	51
Tabelle 3: Übersicht über die sonstigen Todesursachen bei Drogentoten mit positiven Cocainbefunden, 1990 bis 2012 .....	51
Tabelle 4: Drogentote mit chemisch-toxikologisch belegten, tödlichen Cocain-Monointoxikationen, 1990 bis 2012.....	54
Tabelle 5: Mittlere Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer bei bekanntem BMI mit und ohne Cocainkonsum .....	71
Tabelle 6: Prävalenzen von pathologisch erhöhten Herzgewichten Verstorbener bei bekanntem BMI mit und ohne Cocainkonsum .....	71
Tabelle 7: Anhand des Körpergewichts berechnete und beobachtete mittlere Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer mit und ohne Cocainkonsum.....	72
Tabelle 8: Ergebnisse von t-Tests zur Untersuchung von Unterschieden berechneter und gemessener mittlerer Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer mit und ohne Cocainkonsum .....	72
Tabelle 9: Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben ohne deutliche autolytische Veränderungen von 1995 bis 2012.....	74
Tabelle 10: Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben ohne deutliche autolytische Veränderungen von 1995 bis 2012, Männer .....	76
Tabelle 11: Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben ohne deutliche autolytische Veränderungen von 1995 bis 2012, Frauen .....	76
Tabelle 12: Übersicht über histologisch untersuchte Fälle mit Kontraktionsbandnekrosen im Präparat .....	81
Tabelle 13: Mittlere Herzgewichte von Cocainkonsumenten und Vergleichskollektiven in früheren Studien.....	102



# **1. Einleitung**

## **1.1 Entwicklung des Cocainkonsums**

Seit seiner Entdeckung Mitte des vorletzten Jahrhunderts wurde Cocain in den Industrieländern zeitweise als Allheilmittel verehrt, zeitweise als Plage der Gesellschaft verdammt. Es perseverierte über die Jahre und stellt heute das am meisten konsumierte illegale Stimulanz in Europa dar (Das 1993, Stolberg 2011, EBDD 2012).

Wie Stolberg zusammenfasst, beginnt die Geschichte des Cocains in Süd- und Zentralamerika, wo Coca-Blätter nachweislich seit Jahrtausenden konsumiert werden. So wurden Cocain-Abbauprodukte in bis zu 4000 Jahre alten menschlichen Überresten aus Chile gefunden. Archäologen datierten gefundene Kalk-Behältnisse auf 2100 v. Chr. In ihnen wurde der zum Kauen der Blätter benötigte basische Kalk aufbewahrt.

Während der Zeit der Inka waren Coca-Blätter ein zentrales Handelsgut. Die Pflanze wurde als Geschenk des Sonnengottes angesehen und ihr Konsum war den höhergestellten Klassen der Gesellschaft vorbehalten.

Nach ihrem Sieg über die Inka nutzten die spanischen Sieger ihre Erkenntnis, dass das Kauen von Coca-Blättern Arbeitern erlaubte, länger und effektiver zu arbeiten. So sorgten sie dafür, dass z.B. Arbeiter in Silberminen Zugang zu Coca-Blättern erhielten und nutzten die erhöhte Produktivität aus.

Noch heute werden die Blätter des Coca-Strauches in den Andenregionen gekaut oder ihr Sud als Tee getrunken. Sie gehören zur kulturellen Identität vieler Südamerikaner und werden z.B. als Stimmungsaufheller eingesetzt oder um die Wirkungen von großer Höhe auf den menschlichen Körper zu mildern.

Neben der Anwendung von Coca aus traditionellen, rituellen oder medizinischen Gründen wird Cocain (und seit den 1970ern auch die bei der Produktion von Cocain entstehende sog. Coca-Paste) insbesondere in den Städten als Suchtmittel konsumiert.

Nach Europa kamen die Coca-Blätter im 16. Jahrhundert mit spanischen Entdeckern. Durch deren Berichte wuchs das europäische Interesse an der

Coca-Pflanze und man war der Meinung, dass Coca durch seine leistungssteigernde Wirkung ein Allheilmittel darstellen könnte. 1855 schließlich isolierte Friedrich Gaedcke erstmals das Alkaloid Cocain. 1859 entwickelte Niemann eine Möglichkeit, Cocain aus Coca-Blättern zu gewinnen (Stolberg 2011).

Es folgte eine Vielzahl von Wissenschaftlern, die die Wirkungen dieser psychoaktiven Substanz auf den menschlichen Körper untersuchten. So beschreibt Freud die durch ihn und Andere erforschten medizinischen Anwendungen von Cocain als Stimulanz, als lokales Analgetikum, zur Therapie bei Störungen der Verdauung, Kachexie, der Morphin- und Alkoholsucht, Asthma und als Aphrodisiakum (Freud 1884).

Über seine eigenen Erfahrungen berichtet er:

„Ich nahm das erstemal 0,05 Gramm Cocain. muriat. in 1%iger wässriger Lösung während einer leichten, durch Ermüdung hervorgerufenen Verstimmung. Diese Lösung ist ziemlich dickflüssig, etwas opalisierend, von einem fremdartig aromatischen Geruch. [...] Wenige Minuten nach der Einnahme stellte sich eine plötzliche Aufheiterung und ein Gefühl von Leichtigkeit her. Man fühlt dabei ein Pelzigsein an den Lippen und am Gaumen, dann ein Wärmegefühl an denselben Stellen, und wenn man jetzt kaltes Wasser trinkt, empfindet man es an den Lippen als warm, im Schlunde als kalt.“ (Freud, S (1884) Ueber Coca. Centralblatt für die gesammte Therapie. 2: 299)

Carl Koller entdeckte die lokalanästhetischen Eigenschaften des Cocains 1884 (Koller 1934). Wenig später folgten weitere Entdeckungen, wie der Gebrauch von Cocain zur Spinalanästhesie und zur Nervenblockade bei Amputationen (Gay et al. 1975). Zu dieser Zeit gewann auch der Gebrauch von aus Coca-Blättern gewonnenen Extrakten in Getränken mehr und mehr Anhänger aus Europa und Nordamerika.

Besonders erfolgreich vermarktete ein Pharmazeut aus Korsika seinen nach ihm benannten Vin Mariani: Wein mit einem hinzugefügten Coca-Extrakt. Bis heute bekannt ist das von John Pemberton erfundene Mixgetränk aus Kola-Nuss und Coca-Blatt Extrakt: Coca Cola (Stolberg 2011).

Zwischen 1900 und ca. 1920 schließlich kam es zu einer Änderung der Akzeptanz von Cocain (und auch Morphin) – der Konsum war nun negativ behaftet (Hoffmann 2012). US-Präsident Taft erklärte Cocain gar zum größten Staatsfeind überhaupt (Das 1993). Für gut 55 Jahre, bis etwa 1970, wurde Cocain lediglich in der Musikindustrie, in Ghettos und Gefängnissen konsumiert – insbesondere aufgrund seiner euphorisierenden Wirkung (Gay et al. 1975).

Seit Mitte der 1990er Jahre wurde durch die EBDD bzw. EMCDDA (Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, bzw. European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction) in Europa ein beträchtlicher Anstieg des Cocainkonsums, insbesondere bei jungen Leuten, festgestellt (EMCDDA 2007).

Laut der EBDD stellt Cocain heute das am häufigsten illegal gehandelte Stimulanz und die am zweithäufigsten gehandelte Droge nach Cannabinoiden enthaltenden Rauschmitteln dar. Die Lieferung des Cocains erfolgt über den See- und Luftweg. Insbesondere über Spanien, die Niederlande, Belgien und Portugal gelangt es zu den häufigsten Zielländern: Deutschland, Frankreich und Großbritannien (EBDD und Europol 2010).

Es wird geschätzt, dass etwa 4,6% bzw. 15,5 Millionen Europäer zwischen 15 und 64 Jahren in ihrem Leben mindestens einmal Cocain konsumiert haben (EBDD 2012). Im Vergleich dazu wird in Deutschland anhand der neuesten vorliegenden Zahlen von 2009 von einer Lebenszeitprävalenz bei 18- bis 64-Jährigen von 3,3 % ausgegangen (Kraus et al. 2010).

Das BKA (Bundeskriminalamt) meldet für das Jahr 2011 eine Zunahme von Handelsdelikten mit Cocain um 2% auf 7% aller Handelsdelikte mit Betäubungsmitteln. Insgesamt wurden 2011 rund zwei Tonnen Cocain sichergestellt (Bundeskriminalamt 2012b).

Die EBDD geht davon aus, dass cocainbedingte Auswirkungen auf die Gesundheit von Konsumenten unterschätzt werden (EBDD 2012).

Mena et al. berichten, dass die Anzahl von registrierten Cocain-assoziierten Notfällen in Krankenhäusern in England, Spanien, den Niederlanden und Dänemark seit Ende der 1990er Jahre deutlich zugenommen haben. Aus der

Bundesrepublik Deutschland (BRD) lagen hierbei keine Zahlen vor (Mena et al. 2012). In Hamburg betrug der Anteil von notärztlich dokumentierten Drogennotfällen, in denen ein Cocainkonsum vorlag, in den Jahren 1997-2004 zwischen 15,7% und 10,7% (Walloch 2006).

Für 2010 wird berichtet, dass 90% von 67000 Patienten, die sich wegen ihres Cocainkonsums in Behandlung begaben, in Spanien, Deutschland, Italien, den Niederlanden und Großbritannien lebten (EBDD 2012).

Wie Abb. 1 darstellt, zeigen vorliegende Zahlen des Bundeskriminalamts für die BRD zwischen 2002 und 2011 einen Anteil von durch Cocain und durch Cocain in Verbindung mit sonstigen Drogen verursachte Drogentodesfälle zwischen 8% und 12%.



Abbildung 1: Prozentuale Verteilung und absolute Zahlen Cocain-assoziierter und anderer Drogentodesfälle in der BRD von 2002 bis 2011 (Bundeskriminalamt 2003 - 2012a)

Nach einer Erhöhung der Gesamtzahl aller Cocain-assozierten Drogentodesfälle um 48 Fälle auf 166 (2003: 118) bzw. einem Anstieg auf 12 % aller Drogentodesfälle (2003: 8%) im Jahre 2004 zeigte sich bis 2011 insgesamt

eine schwankende und schließlich abnehmende Tendenz (2011: 84 Fälle bzw. 8,5% aller Drogentodesfälle) (Bundeskriminalamt 2003 - 2012a).

Wie Corkery berichtet, entspricht diese vorübergehende Zunahme, gefolgt von einer Abnahme der Fallzahlen in den 2000er Jahren, der generellen Entwicklung in Europa (Corkery 2012).

Zwischen 1985 und 1995 wurde in Hamburg eine Steigerung des Anteils von Drogentoten mit einem Nachweis von Cocain bzw. seinen Metaboliten von 5% auf 22% beobachtet. Es werden 14 Cocain-Monointoxikationen im beobachteten Zeitraum beschrieben (Heinemann et al. 1997).

Vorliegende Zahlen von Finnern und Corkery stellen die Entwicklung der Gesamtzahl der Drogentodesfälle und der Anzahl tödlicher Intoxikationen mit Cocainnachweis von 1998 bis 2010 in Hamburg dar. Für die Jahre 2005 bis 2010 liegen zusätzlich Zahlen zu allen weiteren Drogentodesfällen mit einem positiven Cocainnachweis vor.

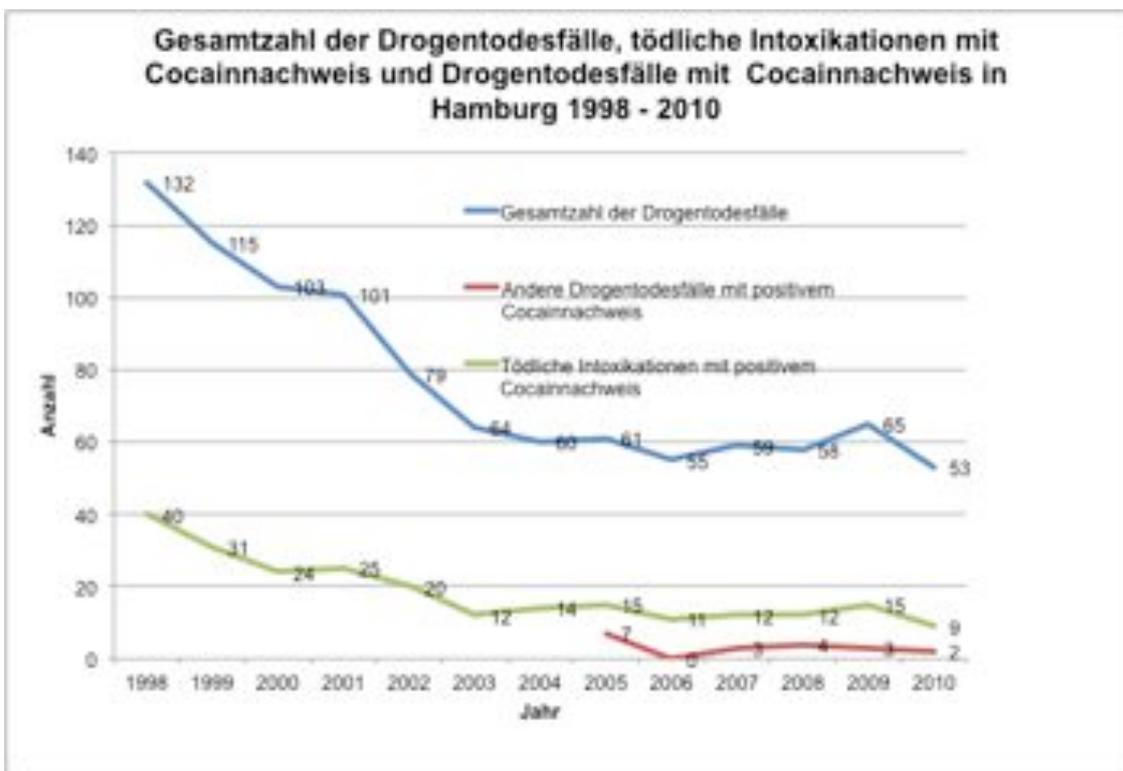


Abbildung 2: Gesamtzahl der Drogentodesfälle (n=1005), tödliche Intoxikationen mit Cocainnachweis (n=19) und Drogentodesfälle mit Cocainnachweis (n=240) in Hamburg, 1998 bis 2010 (Corkery 2012, Finnern 2011)

Abb. 2 zeigt die beobachteten Entwicklungen: Nach einem deutlichen Rückgang der Gesamtzahl der Drogentoten von 132 im Jahre 1998 auf 64 im

Jahre 2003 und einer Halbierung der Anzahl von tödlichen Mischintoxikationen mit Cocainnachweis zwischen 1998 und 2002, kam es in den Jahren darauf insgesamt zu einer weiteren Reduzierung der Fallzahlen auf 53 bzw. neun. Die Anzahl anderer Drogentodesfälle mit Cocainnachweis erreichte 2005 mit sieben Fällen ihr bisheriges Maximum (Corkery 2012, Finnern 2011).

Corkery stellt in seinen Untersuchungen die Entwicklung der Anzahl von Cocain-Monointoxikationen und anderen Intoxikationen mit positivem Cocainnachweis in Hamburg dar (siehe Abb. 3).

1998 bis 2010 machten Cocain-Monointoxikationen jährlich maximal 15% aller tödlichen Intoxikationen mit positivem Cocainnachweis aus. In dem beobachteten Zeitraum gab es elf Cocain-Monointoxikationen und 229 Mischintoxikationen mit einem Cocainnachweis. Innerhalb von zwölf Jahren ist die Anzahl aller tödlichen Intoxikationen mit Cocainnachweis von 40 auf neun Fälle gesunken (Corkery 2012).

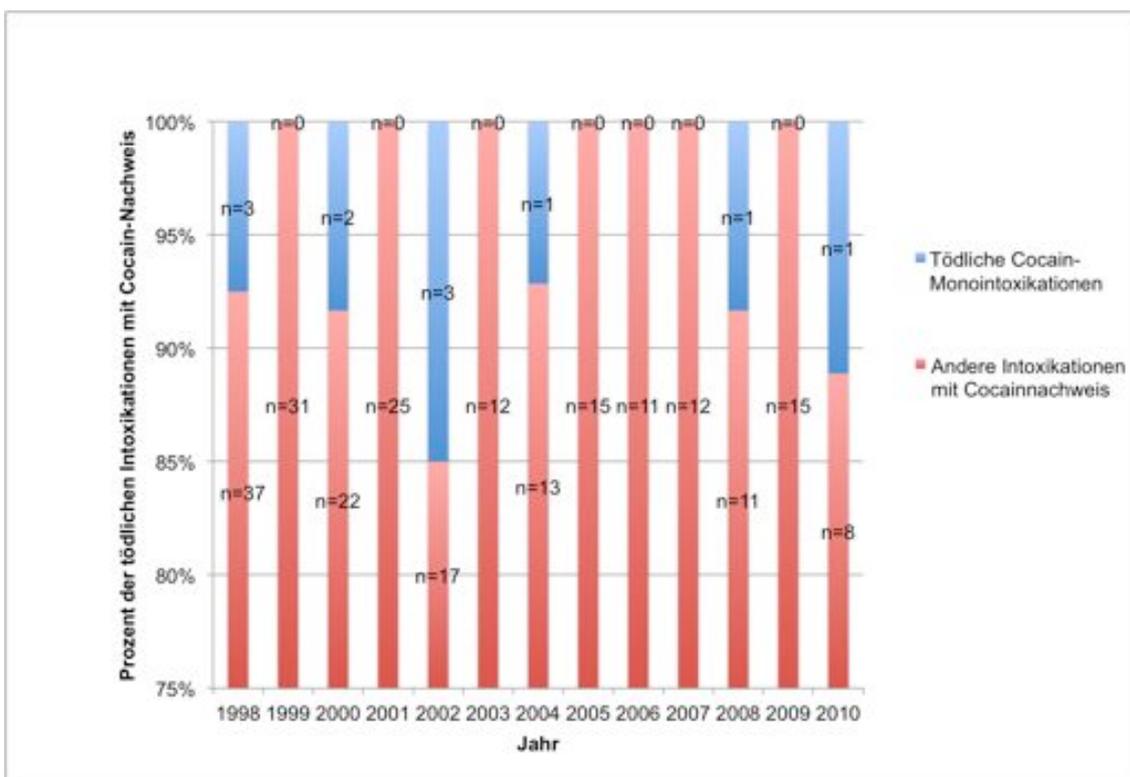


Abbildung 3: Relative und absolute Verteilung tödlicher Cocain-Monointoxikationen (n=11) und anderer Intoxikationen mit Cocainnachweis (n=229) in Hamburg von 1998 bis 2010 (Corkery 2012)

## 1.2 Rechtliche Situation in Deutschland

Cocain ist laut Anlage III zu § 1, Absatz 1 des Betäubungsmittelgesetzes in Deutschland verkehrsfähig und verschreibungsfähig (Bundesministerium der Justiz 2012a). Es darf bei Eingriffen am Kopf in Lösungen mit einer Konzentration von bis zu 20% und in Salben in einer Konzentration von bis zu 2% verwendet werden (Bundesministerium der Justiz 2012b).

Das Isomer D-Cocain hingegen ist nicht verschreibungsfähig (Bundesministerium der Justiz 2012a).

## 1.3 Herstellung und Applikationsformen von Cocain

Wie Casale und Klein zusammenfassend über die Produktion von Cocain berichten, wird es aus den Blättern des Coca-Strauches (*Erythroxylum spp.*) gewonnen. Von den über 200 Subspezies enthalten insbesondere *Erythroxylum coca* und *Erythroxylum novogranatense* relativ viel Cocain.

Nach dem Pflücken werden die Blätter für ein bis zwei Tage getrocknet. Darauf folgt der eigentliche Produktionsprozess, bei dem zuerst die sogenannte Coca-Paste aus den Coca-Blättern gewonnen wird. Bei einer häufig genutzten Produktionsart werden die Blätter zerkleinert und mit einer Base (z.B. Kalk) und Wasser vermischt. Durch den Einsatz der Base wird gewährleistet, dass das Cocain in seiner basischen Form vorliegt. Sodann wird es in einem organischen Lösungsmittel (z.B. Kerosin) gelöst. Die Flüssigkeit wird von den Blattresten getrennt und mit Schwefelsäure gemischt. Hierdurch entsteht Cocain-Sulfat, welches sich in dem vorher hinzugefügten Wasser löst. Nachdem Lösungsmittel und wässrige Phase getrennt wurden, wird der Lösung erneut z.B. Kalk hinzugefügt, um die Schwefelsäure zu neutralisieren und Cocain wieder in seine basische Form umzuwandeln. Der Cocaingehalt dieser Paste beträgt 30-80%.

Zur Erhöhung des Cocaingehalts werden Unreinheiten durch erneute Lösung der Paste in Schwefelsäure und anschließender Vermengung mit Kalium-Permanganat, einem starken Oxidationsmittel, entfernt. Es folgt eine erneute

Vermengung mit einer Base. In Laboren wird das basische Cocain mit Salzsäure verbunden – es entsteht Cocainhydrochlorid (Casale und Klein, 1993).

Konsumiert wird Cocain z.B. intravenös, nasal oder durch das Inhalieren von Rauch. Bei der Aufnahme über die Haut oder die Mundschleimhäute kommt es nicht zu einem euphorischem High (siehe auch 1.4). Während zum intravenösen und transnasalen Konsum Cocainhydrochlorid genutzt wird, wird das rauchbare Crack durch den Entzug des Hydrochlorids mittels einer Base hergestellt (Mußhoff und Madea, 2003).

Insbesondere bei der inhalativen Aufnahme von Crack kommt es sowohl zu einem sehr schnellen Eintritt der Wirkung als auch zu einer schnellen Abnahme der Wirkung. Dies führt dazu, dass Crack oft hintereinander und in kurzen Abständen konsumiert wird. Weiterhin kann es durch das schnelle Anfluten schnell zu einer Überdosierung kommen (Püschel 2001).

Zur Gewichtserhöhung findet oftmals eine Vermengung (Cutting) mit weiteren Stoffen durch den Verkäufer statt. Cocain wird hierbei zur Gewichtserhöhung mit Lactose oder Glucose verschnitten. Amphetamin wird als günstigeres Stimulanz hinzugefügt, Procain- bzw. Lidocain-Hydrochlorid wirken als günstigere Lokalanästhetika ebenfalls betäubend (Mußhoff et al. 2004b).

Von der EBDD wird ein regelmäßiger und/oder intravenöser Konsum von Cocain als schädlich bezeichnet. Regelmäßige Cocainkonsumenten können in zwei Gruppen unterteilt werden. Zum einen die Gruppe der lediglich am Wochenende oder zu speziellen Anlässen Konsumierenden. Oftmals geben diese Konsumenten an, durch eigene Regeln den Cocainkonsum begrenzen zu können. Zum anderen existieren die intensiven Crack- und Cocainkonsumenten, die tendentiell am Rande der Gesellschaft leben und Cocain z.T. gemeinsam mit Opioiden/Opiaten konsumieren (EBDD 2012).

## 1.4 Pharmakologie von Cocain

Nach dem Konsum von Cocain auftretende erlebte Wirkungen können in verschiedene Stadien eingeteilt werden: Im euphorischen Stadium fühlt der Konsument sich subjektiv leistungsfähiger, denkt schneller, ist mutiger und zu riskanterem Verhalten bereit. Gleichzeitig können Halluzinationen auftreten. Während des folgenden Rauschstadiums kann es zu Gefühlen wie Angst, negativ geprägten Gedanken und sogar paranoidem Verfolgungswahn kommen. Schließlich kann sich ein depressives Stadium anschließen: Antriebslosigkeit, Depressionen und Erschöpfung treten gepaart mit dem sogenannten Craving, dem Verlangen nach einem erneuten Cocainkonsum, auf. Die für ein Rauschgefühl benötigte Dosis ist aufgrund unterschiedlicher Absorptionsraten und -dauern je nach Applikationsform unterschiedlich. Bei einem intravenösen Konsum werden im Mittel 10 mg, bei einer nasalen Aufnahme 20-50 mg konsumiert. Eine euphorisierende Wirkung wird beim nasalen Konsum nach ca. 10-20 min beobachtet und dauert zwischen 20 und 120 min an. Beim Rauchen von freier Base kommt es zu einer schnellen und vollständigen Aufnahme über die Lungen. Das Euphoriegefühl dauert zwischen 2 und 20 min an (Mußhoff et al. 2004 b).

Die pharmakologischen Wirkungen von Cocain und der Entstehungsmechanismus einer Sucht wurden in der Vergangenheit intensiv untersucht. Zusammengefasst entfaltet es nach Aufnahme einen sympathomimetischen Effekt durch die Erhöhung des Levels von Katecholaminen im synaptischen Spalt: Einerseits wird ihr Abbau und andererseits die Wiederaufnahme in die präsynaptische Nervenzelle gehemmt. Weiterhin wirkt es als Lokalanästhetikum und moduliert die Funktion von Ionenkanälen in Nervenzellen und im Herzen. Die zentralnervöse Wirkung von Cocain wird durch eine Modulation des dopaminergen, serotonergen und noradrenergen Systems bewirkt. Die euphorisierende Wirkung wird insbesondere durch die Modulation des dopaminergen Systems erreicht: Durch die Hemmung der Wiederaufnahme in die präsynaptische Nervenzelle und des Abbaus wird das Level im synaptischen Spalt erhöht.

Ein anxiolytischer Effekt wird durch die Wirkung von Cocain auf die pontine

Region bzw. den Locus coeruleus erklärt.

Durch die wiederholte Aufnahme von Cocain werden auf diese Weise die Dopaminreserven der präsynaptischen Nervenzelle aufgebraucht – es steht weniger Dopamin zur Verfügung. Hierdurch kommt es kompensatorisch zwar zu einer Zunahme der Dichte von Dopaminrezeptoren, im Endeffekt jedoch zu einem relativen Mangel an Dopamin. Dies bewirkt das sogenannte Craving (s.o.). Bei einem chronischen Konsum kommt es bei gleichbleibendem Konsum relativ zu einer Abnahme des Euphoriegefühls. Somit steigt die vom Konsumenten benötigte Dosis an. In Hinsicht auf die sympathomimetischen Effekte kommt es dabei jedoch nicht zu einer ebenso großen Toleranzentwicklung.

Cocain kann in höheren Dosen ebenfalls als Anticholinergikum wirken und so beispielsweise die gastrointestinale Motilität herabsetzen.

Im Falle einer akuten Überdosierung imponieren tonisch-klonische Krampfanfälle, Herzrhythmusstörungen, Hyperthermie und Atemstillstände (Ellenhorn und Barceloux 1988, Boghdadi und Henning 1997).

### **Akute Wirkungen von Cocain auf verschiedene Organsysteme**

ZNS	Dosisabhängig Euphorie, Tremor, Hyperreflexie und schließlich Krampfanfälle. Bei hohen Dosen kann eine Bewusstseinsminderung, Hyporeflexie und respiratorische Suppression bzw. ein Herzstillstand folgen.
Kardiovaskuläres System	Steigerung von Blutdruck und Herzfrequenz; in hohen Dosen kann ein Herzstillstand durch eine Störung der Herzaktion folgen.
Respiratorisches System	Initial Tachypnoe, erhöhtes Tidalvolumen; bei höheren Dosen kann es zu einem Atemstillstand kommen.
Temperaturregulation	Erhöhung der Körpertemperatur
Pupillen	Mydriasis, Cycloplegie
Gastrointestinaltrakt	Übelkeit/Erbrechen, Diarrhoen, intestinale Krämpfe

Tabelle 1: Wirkungen von Cocain auf verschiedene Organsysteme (nach Ellenhorn 1988)

Nach der Aufnahme wird Cocain hauptsächlich in zwei inaktive Metaboliten umgewandelt: Einerseits wird es durch Hydrolasen in Ecgoninmethylester (EME) gespalten. Durch einfache Hydrolyse wird es ebenfalls in Benzoylecgonin (BE) umgewandelt. Ein sehr geringer Prozentsatz wird in das weiterhin aktive Norcocain umgewandelt. Die Halbwertszeiten für Cocain und seine Metaboliten sind interindividuell sehr unterschiedlich. Im Mittel wird von einer Halbwertszeit für Cocain von ca. 48 min nach oraler, 54 min nach intravenöser und 75 min nach nasaler Applikation ausgegangen. Die Halbwertszeit für EME wird mit 3,1-5 h bezeichnet, für BE mit 4,5-7 h (Mußhoff et al. 2004 b).

## 1.5 Cocain-assoziierte Rauschgifttodesfälle

Die Identifizierung von Cocain-assoziierten Rauschgifttodesfällen gestaltet sich zum Teil schwierig: Einerseits ist die dosisabhängige Wirkung von Cocain interindividuell sehr unterschiedlich. Es wurden sowohl Todesfälle nach einem einmaligen Konsum weniger hundert Milligramm, als auch ein überlebter Konsum von mehreren Gramm beschrieben. Andererseits handelt es sich bei Todesfällen nicht immer um eine klare Überdosierung, sondern oftmals um ein multifaktorielles Geschehen, bei dem ein Grundleiden und pharmakologische Effekte von Cocain zusammenwirken (EMCDDA 2007).

In den letzten Jahrzehnten wurde eine Vielzahl von Organschäden bei Cocainkonsumenten identifiziert:

Neben kardialen Pathologien wurde die sog. „Crack Lung“ beobachtet, bei der Patienten nach nur wenigen Tagen eines intensiven Konsums unter Fieber, Bronchospasmen, pulmonalen Infiltraten, Hämoptysen, Hypoxämien und schließlich einem Lungenversagen leiden können (Kissner et al. 1987, Forrester et al. 1990). Auch eine pulmonale Anthrakose, dissezierende Aneurysmata, Veränderungen in den Pulmonalarterien/-arteriolen, ein erhöhtes Risiko von Mikro- bzw. Makroinfarkten und cerebrale Vaskulitiden werden beschrieben (Dettmeyer, 2011). Gitman und Singhal berichten zusammenfassend über Cocain-induzierte Nierenerkrankungen, die einerseits durch direkte Wirkungen auf die Gefäße und/oder Glomeruli hervorgerufen werden können, bzw. durch indirekte Folgen, wie einen durch chronischen Cocainkonsum verursachten arteriellen Hypertonus (Gitman und Singhal 2004).

Mittleman et al. identifizierten 24 Todesfälle, die mit einem stattgehabten Cocainkonsum in Verbindung gebracht wurden. Die große Mehrzahl (62,5%) der Personen verstarb an den Folgen einer Koronararteriosklerose, wobei in zwei dieser Fälle kurz vor dem Tod Symptome eines generalisierten Krampfanfalls beobachtet wurden. Vier Fälle wiesen mit einem Bluthochdruck assoziierte kardiovaskuläre Befunde wie eine linksventrikuläre Hypertrophie und ein erhöhtes Herzgewicht auf. In einem dieser Fälle war ein rupturiertes Aortenaneurysma todesursächlich. Fünf Personen verstarben an den Folgen einer intrakraniellen Blutung.

Die Autoren postulieren, dass Cocain aufgrund seiner sympathomimetischen kardiovaskulären Wirkung insbesondere bei einer bereits vorliegenden Grunderkrankung, wie Bluthochdruck oder Koronararteriosklerose zum Tode führen kann (Mittleman et al. 1987).

Lucena et al. beschrieben im Rahmen einer prospektiven Studie in Spanien 21 Cocain-assoziierte plötzliche Todesfälle. In 61,9% der Fälle wurde ein kardiovaskuläres Geschehen als todesursächlich angegeben. Andere Todesursachen waren cerebrale Blutungen, delirante Syndrome, pulmonale Blutungen und eine diabetische Ketoazidose.

Die kardiovaskulär bedingten Todesfälle wurden in der Mehrzahl mit einer Koronararteriosklerose in Verbindung gebracht. Ebenfalls beobachtet wurden Fälle mit einer als todesursächlich angenommenen linksventrikulären Hypertrophie und solche, in denen ein arrhythmisches Geschehen als todesursächlich angenommen wurde (Lucena et al. 2010).

Wetli und Fishbain beschrieben 1985 sieben Todesfälle, in denen der Tod im Rahmen eines im Englischen als „Excited Delirium“ (Deutsch: Hyperexzitationssyndrom) bezeichneten Krankheitsbild eintrat. Nach einer initialen Phase, in denen insbesondere Symptome wie Angst, Panik, Gewalttätigkeit, Hyperaktivität und Hyperthermie imponierten, kam es schließlich zu einem Kreislaufstillstand (Wetli und Fishbain 1985).

Auch Heinemann et al. beschreiben Todesfälle bei sehr erregten Cocainkonsumenten (Heinemann et al. 2003).

Ebenfalls beschrieben wurden Fälle von sogenannten Bodypackern, die Cocain und andere Drogen beispielsweise im Gastrointestinaltrakt transportieren und bei Zerstörung der Verpackungen der Drogen an den Folgen des freigesetzten und resorbierten Rauschgift verstarben (Heinemann et al. 1998).

Laut der EBDD scheinen Cocain-assoziierte Todesfälle im Vergleich zu solchen mit Opiaten/Opioiden seltener zu sein (EBDD 2012). Gleichzeitig gibt es Hinweise, dass sich die Erfassung von Cocain-assoziierten Todesfällen als schwierig gestaltet, da es sich häufig um ein multifaktorielles Geschehen handelt, das schlussendlich zum Tod führt. Bei einem gemeinsamen Konsum von Cocain und Opiaten/Opioiden ist es wahrscheinlich, dass ein Opiat-/Opioid-assoziiertes Drogentodesfall registriert wird (EMCDDA 2007).

Kaye und Darke berichten, dass es bei einem gemeinsamen Konsum von Cocain mit anderen Drogen, insbesondere auch mit Opiaten/Opioiden, öfter zu Cocain-Überdosierungen kam, als bei dem alleinigen Konsum von Cocain (Kaye und Darke 2004).

Weiterhin ist nicht eindeutig, wie häufig durch Cocain ausgelöste Herzinfarkte, Arrhythmien oder Schlaganfälle als cocainbedingt registriert werden (EMCDDA 2007).

Die American Association of Medical Examiners (Deutsch: Die Amerikanische Vereinigung ärztlicher Leichenbeschauer) empfiehlt, einen stattgehabten Cocainkonsum als todesursächlich anzugeben, wenn:

- Die Todesumstände durch eine akute Cocainexposition erklärt werden können und kein anderer Mechanismus todesursächlich war.
- Ein anderer Mechanismus todesursächlich war, dieser jedoch durch den Konsum von Cocain bedingt wurde.
- Ein chronischer Cocainkonsum zu einer todesursächlichen Erkrankung geführt hat.

Es wird darauf hingewiesen, dass chemisch-toxikologisch nachgewiesene Cocainkonzentrationen nicht direkt mit toxischen oder tödlichen Effekten assoziiert sein müssen.

Weiterhin wird eine vollständige Untersuchung der Auffindesituation, Sektionsbefunde und chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse empfohlen. Bei der chemisch-toxikologischen Untersuchung sollte auch das Level von Benzoyllecgonin im Blut erfasst werden.

Zur Diagnose eines Cocain-induzierten Delirs muss ein chronischer Cocainkonsum bekannt sein.

Ein natürlicher Tod wird im Allgemeinen bescheinigt, wenn lediglich Cocainmetabolite im Urin nachgewiesen werden. Als akzidentiell gelten plötzliche Todesfälle, bei denen Cocain im Blut nachgewiesen wird (Stephen et al. 2004).

## 1.6 Nachweis eines stattgehabten Cocainkonsums

Ein stattgehabter Cocainkonsum kann durch den Nachweis von Cocain bzw. Cocainabbauprodukten in Asservaten bewiesen werden.

Hierbei wird grundsätzlich die Analyse von Haaren und die von Körperflüssigkeiten unterschieden. Während in letzteren ein stattgehabter Konsum lediglich für Stunden bis Tage nachgewiesen werden kann, kann in Haaren auch eine mehrere Wochen zurückliegende Aufnahme bestätigt werden. Dies wird zum einen genutzt, um das Ausmaß des Konsums einschätzen zu können. Zum anderen kann eine Abstinenz bewiesen werden.

Der sog. Haarzyklus wird in drei Phasen unterschieden: In der Anagenphase, die 5-7 Jahre andauern kann, wächst das Haar mit ca. 1 cm pro Monat. Über die Haarwurzel-versorgenden Blutgefäße gelangen aufgenommene körperfremde Substanzen in das Haar und werden eingelagert. Der Grad der sog. Inkorporation wird hierbei durch die Affinität der Stoffe für das im Haar herrschende Milieu beeinflusst: Je lipophiler, basophiler und melaninaffiner ein Stoff ist, desto besser wird er inkorporiert. Cocain, das basophiler als seine Metaboliten ist, wird daher für gewöhnlich in höheren Konzentrationen als Benzoyllecgonin bzw. Methylecgonin nachgewiesen. Auf die Anagenphase folgt die Katagenphase, in der die Blutversorgung der Haarwurzel sistiert. Nach dieser wenige Wochen andauernden Phase verbleibt das nun als telogen bezeichnete Haar noch etwa sechs Monate in der Haarwurzel, bis es vom nächsten Haar herausgeschoben wird. Grundsätzlich kann eine Substanz in allen Phasen durch einen direkten Kontakt mit einer Emulsion (Schweiß, Talg) oder durch Gase bzw. Stäube in das Haar aufgenommen werden. Durch kosmetische Haarbehandlungen kann es zum Verlust eingelagerter Substanzen und somit zu einer Senkung der Konzentration kommen (Mußhoff et al. 2004a). Die Interpretation der nachgewiesenen Cocainkonzentration in Haaren in Hinsicht auf das stattgehabte Konsummuster gestaltet sich schwierig. Wie Mußhoff et al. zusammenfassen, besteht zum einen die Gefahr einer externen Kontamination der Probe. Weiterhin muss die Möglichkeit einer interindividuell sehr unterschiedlichen und durch genetische Einflüsse bedingten Varianz bei der Inkorporation in Betracht gezogen werden (Mußhoff et al 2004b).

Vorschläge zur groben Orientierung bei der Auswertung der Befunde machten zum einen Kauert und Röhrich anhand ihrer Untersuchungen: Ein maximal wöchentlicher Konsum entspreche nachgewiesenen Cocainkonzentrationen von < 1 ng/mg, ein wöchentlicher bis täglicher Konsum 1-10 ng/mg und ein noch häufigerer Konsum > 10 ng/mg (Kauert und Röhrich 1996).

Pépin und Gaillard berichten anhand ihrer Untersuchungsergebnisse von Werten < 4 ng/mg bei einem geringen, von 4-20 ng/mg bei einem regelmäßigen und von Werten > 20 ng/mg bei einem starken Konsum (Pépin und Gaillard 1997).

Ergebnisse von Blutuntersuchungen bei Todesfällen nach intravenöser, inhalativer oder nasaler Applikation bewegen sich für Cocain im Bereich von 1-2 mg/l und für Benzoyllecgonin im Bereich von 2-5 mg/l. Bei sog. Bodypackern, die bis zu 100 kleine, in Kondome verpackte Portionen Cocain von je ca. 10 g im Gastrointestinaltrakt mitführten, wurden im Blut hingegen Konzentrationen von 10-15 mg/l Cocain und 20-30 mg/l Benzoyllecgonin nachgewiesen (Kauert 2003).

## 1.7 Cocainbedingte kardiale Erkrankungen und Pathologien

In der Literatur werden sowohl Komplikationen eines akuten Cocainkonsums als auch durch einen chronischen Konsum hervorgerufene Langzeitschäden beschrieben.

Pitts et al. zeigten, dass eine intrakoronare Applikation von Cocain bei Menschen akut zu einer Verringerung der Ejektionsfraktion des linken Ventrikels führte (Pitts et al. 1998). Narkotisierte Hunde zeigten während einer kontinuierlichen Cocainapplikation einen initialen Anstieg des mittleren arteriellen Blutdrucks, gefolgt von einem Blutdruckabfall bei Fortführung der Cocaingabe (Kanani et al. 1998). In isolierten Kardiomyozyten von Ratten wurden durch Cocain und Cocaethylen eine Senkung maximaler intrazellulärer Calciumkonzentrationen und eine Senkung der Kontraktilität hervorgerufen. Dieser direkte, negativ inotrope Effekt könnte eine teilweise Erklärung für plötzliche Cocain-assoziierte Todesfälle darstellen (Bai et al. 1996).

Coleman et al. beschrieben bereits 1982 die Kasuistik eines Patienten, der sich nach dem akuten Konsum von Cocain mit für einen Herzinfarkt typischen Beschwerden vorstellte (Coleman et al. 1982). Mittelman et al. postulierten, dass das Risiko eines myokardialen Ischämiegeschehens innerhalb der ersten 60 min nach dem Konsum von Cocain um den Faktor 23,7 erhöht ist (Mittelman et al. 1999).

Cregler et al. berichten diesbezüglich von einem Patienten mit wiederholten, mehrere Monate auseinanderliegenden Myokardinfarkten nach wiederholtem Cocainkonsum bei koronarangiografisch unauffälligen Koronararterien (Cregler et al. 1985). Durch eine cocainbedingte Vasokonstriktion der Koronararterien kommt es zu einer Abnahme von zur Verfügung stehendem sauerstoffreichen Blut, wobei dieser Effekt bei durch Koronararteriosklerose vorgeschädigten Koronarien verstärkt auftritt (Lange et al. 1989, Flores et al. 1990).

Tierexperimente zeigten, dass der akute Konsum von Cocain zu einer Senkung des myokardialen Blutflusses sowie des Koronararteriendurchmessers bei Hunden führt (Hale et al. 1989a).

Núñez et al. zeigten in Tierexperimenten weiterhin, dass es neben einer Verminderung des koronaren Blutflusses auch zu mikrovaskulären Spasmen kommen kann. Die Autoren postulieren, dass diese eine mögliche Erklärung für beobachtete Ischämien bei Patienten mit unauffälligen Koronararterien sein kann (Núñez et al. 1994).

Es wurde festgestellt, dass die Prävalenz von Myokardinfarkten nicht mit der Höhe der aufgenommenen Dosis, der Applikationsform oder der Konsumhäufigkeit zusammenhängt, sondern dass vielmehr sowohl häufige Konsumenten als auch gelegentliche oder sogar Erstkonsumenten einen Herzinfarkt erleiden können (Lange und Hillis 2001).

Cocain weist diverse proarrhythmische Wirkungen auf: Hale et al. zeigten in Tierexperimenten, dass Cocain bei Ratten zu atrialen und ventrikulären Arrhythmien führen kann (Hale et al. 1989a). Experimente mit Hunden zeigten, dass eine kontinuierliche Cocainapplikationen eine Verbreiterung des QRS-Komplexes im EKG, eine Senkung der Leitungsgeschwindigkeit im His-Bündel, eine Verlängerung der effektiven Refraktärzeit des linken Ventrikels und eine Senkung der Erregungsschwelle zum Auslösen eines Kammerflimmerns hervorrief (Kanani et al. 1998). Berichte über Patienten mit einer nachgewiesenen Cocainintoxikation beschreiben beobachtete EKG-Veränderungen wie QT-Zeit-Verlängerungen, QRS-Komplex-Verbreiterungen und Arrhythmien (Perera et al. 1997, Kerns et al. 1997).

In Hamburg wurden zwischen 1997 und 2004 sieben Fälle von QRS-Tachykardien nach dem Konsum von Cocain und anderen Stimulantien beobachtet (Walloch 2006).

Ein dem Brugada-Syndrom entsprechendes Muster im EKG konnte im Falle eines 29-jährigen Mannes zu mehreren Zeitpunkten nach einem stattgehabten Cocainkonsum beobachtet werden (Littmann et al. 2000).

Fälle beobachteter dilatativer Kardiomyopathien bei Patienten mit bekanntem chronischen Cocainkonsum wurden erstmals durch Wiener et al. beschrieben: Während in einem Fall trotz unauffälliger Koronararterien rezidivierende Myokardinfarkte eine Erklärung für die Genese der Erkrankung boten, lieferten durchgeführte Untersuchungen der anderen Patientin keine direkte Erklärung

für die vorliegende Schädigung. Die Autoren halten es für möglich, dass rezidivierende Katecholaminexzesse zu Myokarditiden geführt haben könnten. Eine andere Erklärung würden cocaininduzierte Vasospasmen liefern, die zu linksventrikulären Funktionseinschränkungen geführt haben könnten (Wiener et al. 1986).

Brickner et al. zeigten im Rahmen einer Studie mit 40 Patienten mit bekanntem chronischem Cocainkonsum eine signifikant erhöhte Prävalenz einer linksventrikulären Hypertrophie, die als Substrat für Arrhythmien oder Ischämien dienen könnte (Brickner et al 1991). Karch et al. zeigten, dass das Herzgewicht von Patienten mit positiven Cocainbefunden im Blut und/oder Urin um ca. 10% gegenüber Referenzwerten erhöht war (Karch et al. 1995). Henning und Cuevas postulierten, dass ein chronischer Cocainkonsum durch eine Erhöhung intrazellulärer Calciumspiegel zu einer vermehrten Aktivierung der CaMKII (Calcium/Calmodulin-dependent Protein Kinase II) führt. Bei vermehrter Aktivierung der CaMKII kommt es neben einem vermehrten Calciumeinstrom aus dem sarkoplasmatischen Retikulum zu einer verstärkten intramyokardialen Proteinexpression, die zur Ausbildung einer myokardialen Hypertrophie beitragen kann (Henning und Cuevas 2006). Ein weiterer Entstehungsmechanismus ist die kompensatorische Hypertrophie von Kardiomyozyten, in deren Umgebung es zu cocaininduzierten Myokardnekrosen kommt (Dettmeyer 2011).

Laut Chambers et al. ist ein intravenöser Cocainkonsum mit einer erhöhten Gefahr für Endokarditiden vergesellschaftet: 78% eines Kollektivs von 23 Patienten mit einer Endokarditis konsumierten Cocain intravenös (Chambers et al. 1987). Ebenfalls beobachtet wurde eine erhöhte Prävalenz von Myokarditiden (Virmani et al. 1998).

## 1.8 Wechselwirkungen von Cocain mit anderen Stoffgruppen

Die EBBD berichtet, dass Cocain häufig mit anderen Rauschmitteln konsumiert wird. So berichteten 28% von Konsumenten, die sich aufgrund ihres Cocainkonsums in Behandlung befanden, über einen Konsum in Verbindung mit Cannabis. 23% gaben einen kombinierten Konsum von Cocain und Alkohol an, 16% konsumierten auch Opioide. 22% der Patienten, die sich aufgrund ihres Opioidkonsums in Behandlung befanden, gaben Cocain als eine in Kombination konsumierte Droge an. Wegen Cannabiskonsums behandelte Personen gaben in 15% einen kombinierten Konsum an, wegen eines Konsums von Amphetaminen oder Ecstasy therapierte Patienten in 10% (EMCDDA 2007).

McCance-Katz et al. berichten, dass ein kombinierter Konsum von Cocain und Alkohol zu einer signifikanten Erhöhung der Herzfrequenz bei nur unmaßgeblich veränderten Blutdruckwerten im Vergleich zu einem alleinigen Cocainkonsum führt. Weiterhin geben die Konsumenten ein stärkeres und länger andauerndes Euphoriegefühl an. Beobachtet wurde ebenfalls, dass die maximale Cocainkonzentration im Blut bei einem kombinierten Alkohol- und Cocainkonsum signifikant erhöht war (McCance-Katz et al. 1998).

Durch die weitere Erhöhung der Herzfrequenz steigt der Sauerstoffbedarf des Herzens im Vergleich zu einem alleinigen Cocainkonsum weiter an (Farré et al. 1997). McCance-Katz et al. gehen von einer erhöhten Gefahr von kardiovaskulären Ereignissen wie Ischämien, Infarkten und Arrhythmien bei einem gemeinsamen Konsum von Alkohol und Cocain aus (McCance-Katz et al. 1998).

Cocaethylen wurde in verschiedenen Studien im Urin von Konsumenten mit einem chemisch-toxikologisch nachgewiesenen kombinierten Konsum von Alkohol und Cocain gefunden und kann als toxikologischer Marker für einen solchen kombinierten Konsum genutzt werden (Rafla und Epstein 1979, Jatlow et al. 1991). Es weist eine signifikant höhere Halbwertszeit im Plasma als Cocain auf (McCance-Katz et al. 1998).

Die analgetische Wirkung von Opioiden ist allgemein bekannt und wird regelhaft im medizinischen Bereich genutzt. Beim missbräuchlichen Konsum geht es dem Konsumenten hingegen insbesondere um die euphorisierende Wirkung. Nach dem Konsum von Heroin kommt es zum sogenannten „Kick“, einem absoluten Gefühl von Glück. Nach wenigen Minuten folgt auf den sehr starken Rausch eine Phase der zentralen Dämpfung, die gleichzeitig von einer gemäßigten Euphorie und Dysphorie gekennzeichnet ist. Nach dem mehrmaligen Konsum stellt sich eine Toleranzentwicklung ein, die die Applikation immer größerer Dosen nötig macht (Mußhoff et al. 2004c). Wie Foltin und Fischman berichten, hat ein gemeinsamer Konsum von Cocain und Morphin eine verlängernde und verstärkende Wirkung auf das erlebte High. Weiterhin beschrieben Konsumenten, dass die sedierende Wirkung, die bei einem alleinigen Morphinkonsum beobachtet wird, vermindert wird (Foltin und Fischman 1992). Da die Wirkdauer des Cocains kürzer als die des Heroins ist, kann es jedoch zu einer rasch eintretenden Bewusstseinsbeeinträchtigung kommen (Mußhoff et al. 2004c). Die kardiovaskuläre Wirkung entspricht hingegen in etwa der, die auch bei einem alleinigen Konsum von Cocain zu beobachten wäre. Die Autoren gehen daher nicht von einer erhöhten kardiovaskulären Toxizität bei einem kombinierten Konsum von Morphin und Cocain im Vergleich zu einem alleinigen Cocainkonsum aus (Foltin und Fischman 1992).

Julien berichtet, dass ein gemeinsamer Konsum von Crack und Heroin neben einer Steigerung der Euphorie auch eine Abschwächung von Cocain-assoziierten Wahnvorstellungen oder Angstzuständen zur Folge hat (Julien 1997b). Heinemann et al. geben an, dass Cocain von mit Methadon substituierten Abhängigen vermehrt konsumiert werden könnte, um subjektive Nachteile hinsichtlich der Rauschwirkung ausgleichen zu können (Heinemann et al. 1997).

Amphetamine sind Stimulanzien, die ähnliche stimmungsaufhellende, euphorisierende und leistungssteigernde Effekte haben wie Cocain. Beide Substanzen erhöhen den Spiegel von Dopamin im synaptischen Spalt und führen zu einer Zunahme von Dopaminrezeptoren (Julien 1997a).

Klys et al. berichten von einem Fall, bei dem eine gleichzeitige Intoxikation mit Cocain und Amphetaminen nachgewiesen wurde. Die Autoren gehen von einer

additiven Wirkung der Stimulanzen aus und stellten ein akutes Kreislaufversagen als Todesursache fest (Klys et al. 2001).

## 1.9 Histopathologische Befundung von Herzmuskelpräparaten

Generell muss bei histopathologischen Beobachtungen am Herzmuskel Drogentoter immer in Betracht gezogen werden, dass es sich um ein Kollektiv handelt, dessen Organismus sowohl inflammatorischen (Virämien, aktivierter Immunstatus) als auch, insbesondere bei einem intravenösen Konsum, verschiedenen toxischen Einflüssen ausgesetzt sein kann (Dettmeyer 2011).

Grundsätzlich gibt es verschiedene Pathomechanismen, durch die Veränderungen am Herzen hervorgerufen werden können:

Durch Drogen oder Medikamente, bzw. auch durch gemeinsam mit Drogen injizierte Begleitstoffe, kann es zu einer sog. Hypersensitivitäts-Myokarditis kommen. Die Entstehung dieser Erkrankung ist dabei unabhängig von der aufgenommenen Menge. Es imponiert ein eosinophiles Infiltrat mit eosinophilen Granulozyten.

Direkte toxische Effekte können proportional zur aufgenommenen Menge zu einer toxischen Kardiomyopathie (z.B. zur sog. Cocain-Kardiomyopathie) führen. Die toxische Kardiomyopathie führt zu unterschiedlich alten Befunden im Präparat während die Hypersensitivitäts-Myokarditis gleichalte Läsionen herbeiführt. Auch Myokardnekrosen und intramyokardiale Blutungen werden eher durch toxische Effekte von Substanzen hervorgerufen (Dettmeyer 2011).

In Fällen mit aufgrund einer Infektion andauernd aktiviertem Immunsystem können in Myokardpräparaten eine erhöhte Anzahl Entzündungszellen im Interstitium beobachtet werden (Dettmeyer et al. 2009).

Virale Myokarditiden werden bei Rauschgift-assoziierten Todesfällen am ehesten durch Hepatitiden verursacht. Als typisches Korrelat können frische, monozytäre, interstitielle Lymphozyteninfiltrate beobachtet werden.

Weiterhin treten perivaskuläre und interstitielle Fibrosen, interstitielle Ödeme sowie Zell- bzw. Kerngrößenveränderungen und einzelne Nekrosen von Myozyten auf. Ein Zusammenspiel von inflammatorischen und toxischen Effekten auf das Myokard scheint das bei Drogenabhängigen erhöhte Risiko für eine Asystolie bei starker Erregung erklären zu können (Dettmeyer 2011).

Ein chronischer Cocainkonsum wurde mit einer Vielzahl an histopathologischen Beobachtungen am Herzen in Verbindung gebracht. Die sog. Cocain-

Kardiomyopathie wurde als linksventrikulär führende, konzentrische Myokardhypertrophie beschrieben (Dettmeyer 2011, Karch et al. 1995). Histologisch können kleine, netzartig verbundene Narben im Sinne einer Fibrose gefunden werden. Verbleibende Myozyten hypertrophieren und weisen kompensatorisch veränderte, hyperchromatische Zellkerne auf (Dettmeyer 2011).

Ebenfalls beschrieben werden Kontraktionsbandnekrosen, bei denen es sich um eine Frühform der Myokardschädigung handelt (Zollinger 1983).

Beobachtet wurden sie nach der Gabe von Adrenalin, Noradrenalin, Amphetmain und Cocain. Ebenfalls gefunden wurden sie in Präparaten von Patienten nach Myokardinfarkten, intrazerebralen Blutungen, Corticosteroidtherapie, Defibrillation, Reanimation, Ertrinken, Verhungern u.a. (Karch und Billingham 1986).

Histopathologisch imponieren sie durch hyperkontraktierte Myozyten. Diese weisen verdickte Z-Linien, ein verkürztes Sarkomer mit völliger Zerstörung des kontraktilen Apparates und Unterbrechung der Myofibrillen sowie eine eosinophile Querbänderung auf. Die gesamte Zelle kann granuliert erscheinen (Dettmeyer 2011).

Kontraktionsbandnekrosen können in Hämatoxylin-Eosin (HE) gefärbten Präparaten beobachtet werden. Um sie von Artefakten zu unterscheiden, muss darauf geachtet werden, dass die Bänder scharf begrenzt und in einem Bereich aufzufinden sind, in dem der Myozyt deutlich verbreitert ist (Zollinger 1983).

Die Prävalenzen histopathologischer Befunde wurden in mehreren Studien untersucht:

Tazelaar et al. berichten von einer beobachteten Kontraktionsbandnekrosen-Prävalenz von 93% bei einem stattgehabten und als todesursächlich angesehenen Cocainkonsum im Vergleich zu 45% bei einer Kontrollgruppe ohne Cocainkonsum. Es wurde eine positive Korrelation zwischen der Ausprägung der Kontraktionsbrandnekrosen und dem nachgewiesenen Cocain-Level in Körperflüssigkeiten dargestellt. Die Autoren beschreiben ebenfalls das Auftreten von eher mild ausgeprägten Fibrosen, die ein Korrelat für verheilte Kontraktionsbandnekrosen sein könnten. Sie postulieren, ein durch den Cocainkonsum bedingter Katecholaminexzess könnte durch

Ischämiegeschehen zu den Kontraktionsbandnekrosen geführt und somit das anatomische Substrat für kardiale Arrhythmien geliefert haben (Tazelaar et al. 1987). Karch nimmt Bezug auf diese Studie und bezeichnet das gemeinsame Auftreten von mikrofokalen Fibroseherden und Kontraktionsbandnekrosen als pathognomonisch für cocainbedingte oder durch ein Phäochromozytom hervorgerufene Myokardschäden (Karch 1993).

Virmani et al. machten abweichende Beobachtungen im Vergleich zu Tazelaar et al. Die Prävalenz von Kontraktionsbandnekrosen in der Kontrollgruppe war zwar mit 41% nahezu ebenso groß, in der untersuchten Gruppe von Cocain-assoziierten Todesfällen lag sie jedoch bei 25%. Als Grund für diese unterschiedlichen Beobachtungen werden von Virmani et al. eventuelle Unterschiede in der untersuchten Population, der Zubereitung und der Administration des Cocains angegeben. Auch unterschiedliche mit dem Cocain aufgenommene Begleitstoffe sowie die interindividuelle Dauer des Cocainkonsums werden angeführt.

Weiterhin konnten durch die Autoren eine mit 20% im Vergleich zur Vergleichsgruppe (3,7%) signifikant erhöhte Prävalenz von histologisch nachweisbaren Myokarditiden festgestellt werden. Es handelte sich bei einer Gesamtzahl von acht Fällen in sechs um eine lymphozytäre und in zwei um eine eosinophile Myokarditis (Virmani et al. 1998).

Fineschi et al. verglichen pathologische Befunde bei Personen mit einem chronischen Cocainkonsum mit solchen von zwei Kontrollgruppen ohne Cocainkonsum (Todesursache Trauma bzw. AIDS). Es konnten in den beiden Kontrollgruppen sowohl eine größere Anzahl von Personen mit Kontraktionsbandnekrosen als auch mit lymphozytären Infiltraten ausgemacht werden. Die Autoren nehmen an, dass weder Kontraktionsbandnekrosen, noch lymphozytäre Infiltrate spezifische Befunde bei einem Cocain-assoziierten Todesfall darstellen (Fineschi et al. 1997).

## **2. Fragestellung**

Die vorliegende Arbeit soll die Entwicklung und Besonderheiten Cocain-assoziiertes Drogentodesfälle in Hamburg im Zeitraum von 1990 bis 2012 aufzeigen und beobachtete kardiale Pathologien bei chronischen Konsumenten darstellen.

In den letzten Jahren konnten toxikologische Untersuchungen einen stattgehabten Cocainkonsum bei einer relativ großen Zahl von Drogentodesfällen in Hamburg nachweisen.

Häufig wurden hierbei Fälle tödlicher Mischintoxikationen mit Opiaten/Opioiden und Cocain registriert, bei denen mögliche Wechselwirkungen der Drogen untereinander die Ermittlung des Todesmechanismus komplizierte.

Weiterhin wurden Todesfälle mit toxikologischen Hinweisen auf einen vorliegenden chronischen Cocainkonsum beobachtet, bei denen oft aufgrund fehlender histologischer Untersuchungen ein möglicher Einfluss cocainbedingter kardialer Schäden auf den Todesmechanismus nicht geklärt werden konnte.

Zum besseren Verständnis der Bedeutung von Cocain bei Drogentodesfällen sollen in dieser Arbeit toxikologische und rechtsmedizinische Daten aller Fälle seit 1990, in denen ein Cocainkonsum nachgewiesen wurde, retrospektiv untersucht werden. In Fällen, in denen Haaranalysen Rückschlüsse auf die Intensität des Cocainkonsums zulassen, sollen zum besseren Verständnis von Effekten eines chronischen Cocainkonsums auf das Herz autoptische Befunde analysiert sowie histologische Herzmuskelpräparate angefertigt und untersucht werden. Es gilt festzustellen, ob bei Konsumenten mit einem chronischen Cocainkonsum in Abhängigkeit vom Konsummuster kardiale Pathologien beobachtet werden können, die eine eigene pathologische Entität darstellen und bei entsprechenden toxikologischen Befunden den Tod erklären können.

Weiterhin soll durch die Auswertung toxikologischer Befunde von Morphin-Monointoxikationen und Cocain-Morphin-Mischintoxikationen geklärt werden, ob sich Hinweise auf einen relevanten Einfluss des Cocains auf den Todesmechanismus ergeben.

### **3. Material und Methoden**

#### **3.1 Erhebung von Rauschgifttodesfällen in Hamburg**

Die Erhebung von Rauschgifttodesfällen in Hamburg geschieht prospektiv in Zusammenarbeit des Instituts für Rechtsmedizin, der Staatsanwaltschaft und der Polizei Hamburg.

Durch das Bundeskriminalamt wurden Kriterien zur Erfassung von Drogentodesfällen festgelegt. Als Rauschgifttodesfälle zählen solche, bei denen:

- Es zu einer akzidentiellen Überdosierung kam.
- Durch den Konsum illegaler Drogen hervorgerufene Langzeitschäden bzw. Drogenfolgeerkrankungen zum Tod führten.
- Ein Suizid aufgrund der Verzweiflung über die eigene Situation oder während eines Entzugs begangen wurde.
- Es unter dem Einfluss von Drogen zu einem tödlichen Unfall kam.

(DBDD 2012)

In jedem Fall, in dem der zuständige Arzt die Todesursache als nicht natürlich oder ungeklärt angibt, wird der Leichnam des Verstorbenen in das Institut für Rechtsmedizin verbracht.

Wird hingegen ein natürlicher Tod bescheinigt, wird der Leichnam nicht in das Institut für Rechtsmedizin eingeliefert. Eine Erfassung als Drogentoter kann somit nur noch durch polizeiliche Ermittlungen gewährleistet werden. Die Anzahl an nicht erfassten Drogentoten wird auf 10-15% beziffert (Schulz-Schaeffer und Schmoldt 1993).

Bei allen Verstorbenen wird im Institut für Rechtsmedizin eine äußere Leichenschau durchgeführt. Bei Anordnung durch die Staatsanwaltschaft Hamburg, bei Interesse der Angehörigen oder bei wissenschaftlichem Interesse

werden weiterhin eine Sektion und/oder chemisch-toxikologische, histologische und serologische Untersuchungen angestrebt.

Eventuelle Rauschgifttodesfälle werden zum größten Teil durch die Polizei an das Institut für Rechtsmedizin gemeldet. Bei staatsanwaltschaftlichem Interesse werden alle notwendigen Untersuchungen zeitnah durch den zuständigen Staatsanwalt in Auftrag gegeben. Andernfalls erfolgt ein Auftrag aus wissenschaftlichem Interesse.

Zur Erfassung weiterer Fälle wird durch den zuständigen Rechtsmediziner bei einem begründeten Verdacht auch bei unbekannter Vorgeschichte eine weiterführende Untersuchung veranlasst. Schließlich werden die Berichte aller äußeren Leichenschauen und Sektionen von unter 50-Jährigen gesichtet und auf einen Drogenkonsum hinweisende Befunde untersucht.

Aus rechtsmedizinischer Sicht sind mögliche Anzeichen für einen Drogentod

- Leichenflecke an der Körpervorderseite als Hinweis auf ein Versterben in Bauchlage
- Spitzfußstellung
- Nicht durch ärztliche Punktion zu erklärende Nadeleinstichstellen
- Auf einen chronischen intravenösen Konsum hinweisende sog. Nadelstraßen
- Auf eine Intoxikation hinweisende Sektionsbefunde, wie flüssiges Leichenblut, ein Hirn- bzw. Lungenödem, eine Erweiterung von Harnblase und Enddarm
- Auf eine Drogenfolgekrankheit hinweisende Befunde, wie eine generalisierte Lymphknotenschwellung, eine Vergrößerung von Leber und Milz, eine Leberzirrhose, verengte Venen in für intravenösen Drogenkonsum typischen Lokalisationen (z.B. Ellenbeuge) oder Fremdkörpergranulome

Asservierte Proben werden sowohl im toxikologischen als auch im Alkohollabor des Instituts für Rechtsmedizin untersucht.

Die toxikologische Untersuchung beinhaltet ein immunchemisches Screening auf Amphetamine, Barbiturate, Benzodiazepine, Cannabinoide, Cocain,

Ecstasy, Ethanol, Methadon, Opiate, trizyklische Antidepressiva, Buprenorphin und LSD.

Bei positiven Befunden werden weiterführende, gaschromatographisch-massenspektrometrische (GCMS) Bestätigungsanalysen durchgeführt.

Bei Untersuchungen von Haaren werden grundsätzlich die proximalen 3 cm untersucht.

Der Blut- (BAK) bzw. Urin-Alkoholwert (UAK) wird parallel mittels der sogenannten Alkoholdehydrogenase-Methode und durch eine gaschromatographische Untersuchung bestimmt. Hierdurch wird eine genaue Erfassung des Alkoholwerts gewährleistet. Bei der Auswertung der Daten wurde ein BAK  $\geq 0,5$  ‰ und ein UAK  $\geq 0,8$  ‰ als für eine Intoxikation relevant erachtet.

Die schlussendliche Bewertung der chemisch-toxikologischen Befunde wird durch das wissenschaftliche Personal des toxikologischen Labors vorgenommen.

Mehrmals im Jahr werden alle vorliegenden Ergebnisse interdisziplinär unter Zusammenarbeit des Doktoranden, leitenden Rechtsmedizinern, Toxikologen und Mitarbeitern der zuständigen Dienststelle der Polizei besprochen. Im Rahmen dieser Treffen wird aufgrund der vorliegenden Ermittlungsergebnisse, toxikologischen und rechtsmedizinischen Befunde und mithilfe der langjährigen Erfahrung der beteiligten Wissenschaftler jeder Fall einzeln bewertet. Alle erfassten Drogentoten werden einerseits seit 1990 in eine hauseigene Datenbank des Instituts für Rechtsmedizin eingetragen. Ebenso erfolgt eine sog. Rauschgiftsofortmeldung durch die Polizei Hamburg an das BKA. Das BKA erfasst bundesweit alle Drogentoten insbesondere in Hinsicht auf toxikologische Befunde mittels einer standardisierten Tabelle, die von jedem Bundesland auszufüllen ist.

### **3.2 Die Datenbank der Rauschgifttodesfälle in Hamburg**

Die Datenbank der Rauschgifttodesfälle in Hamburg wird seit 1990 durchgehend geführt. Enthalten sind neben Angaben zur Person auch solche über den Auffindungsort, die Todesursache, bei Sektion und Leichenschau erhobene morphologische Befunde und toxikologische Ergebnisse.

Im Rahmen der Studie wurde der Begriff „Todesart“ – abweichend von der allgemeinen Verwendung zur Unterscheidung zwischen natürlicher, nicht-natürlicher und ungeklärter Todesart – für die Klassifikation in akute Intoxikationen, sonstige Todesursachen und Drogenfolgeerkrankungen verwendet.

Während die Daten für die Jahre 2011 und 2012 prospektiv erhoben wurden, wurden Daten der Jahre 1990 bis 2010 retrospektiv analysiert.

Die Erfassung der Daten erfolgte wie in den Jahren zuvor nach einem systematischen Schema und mithilfe einer numerischen Kodierung.

### **3.3 Auswertung von Sektionsbefunden bei Cocain-assoziierten Drogentodesfällen; Herzgewichte rechtsmedizinisch rekrutierter Sektionsfälle ohne Hinweise auf einen stattgehabten Drogenkonsum**

Mithilfe der unter 3.2 beschriebenen Datenbank konnten alle Fälle herausgefiltert werden, bei denen eine Sektion stattgefunden hatte und ein positiver Haarbefund für Cocain vorlag. Durch Nachforschungen in den toxikologischen Befunden konnten alle Fälle identifiziert werden, bei denen nicht nur mittels eines Radioimmunoassays Opiate bzw. Opioide nachgewiesen wurden, sondern auch mittels GCMS eine Untersuchung der Haare auf Cocain bzw. seine Metaboliten durchgeführt wurde. Dies geschieht in Hamburg erst seit Ende der 1990er und durchgehend erst seit Beginn der 2000er Jahre. Hierbei werden die Kopfhautnahen 3 cm untersucht, wodurch bei einem durchschnittlichen Haarwachstum von 1 cm pro Monat ein Konsum in den letzten drei Monaten belegt werden kann (Mußhoff et al. 2004a).

Alle Sektionsprotokolle und Leichenschau-Berichte dieses 214 Personen umfassenden Kollektivs wurden hinsichtlich möglicherweise mit Cocain assoziierter Pathologien – insbesondere am Herzen – mithilfe eines systematischen Schemas untersucht und die Ergebnisse in einer Datenbank kodiert.

Das Kollektiv wurde in Abhängigkeit der dokumentierten Cocainwerte in drei Gruppen (A, B, C) geteilt, die die Konsummuster widerspiegeln sollen. Hierbei wurde eine ebenfalls in der Toxikologie des Instituts für Rechtsmedizin verwandte Einteilung beachtet, die den Empfehlungen von Kauert und Röhrich folgte (Kauert und Röhrich 1996):

- Gruppe A: Nachweis von bis zu 1 ng/mg Cocain (geringer bzw. maximal wöchentlicher Konsum)
- Gruppe B: Nachweis von 1-10 ng/mg Cocain (mäßiger bzw. wöchentlicher bis täglicher Konsum)
- Gruppe C: Nachweis von mehr als 10 ng/mg Cocain (starker bzw. noch häufigerer Konsum als in Gruppe B)

Um die im Rahmen der o.g. Sektionen dokumentierten Herzgewichte mit Herzgewichten eines passenden Kollektivs vergleichen zu können, wurden mithilfe der „Forensik“-Datenbank des Instituts für Rechtsmedizin alle Sektionsfälle aus den Jahren 2007 bis 2010 hinsichtlich Alter, Geschlecht, vorbekannten Herzerkrankungen und dokumentierten Fäulnisveränderungen untersucht. Fälle mit Herzerkrankungen und dokumentierten, deutlichen Fäulnisveränderungen wurden nicht berücksichtigt. Weiterhin wurden durch eine kombinierte Analyse der Datenbank der Rauschgifttodesfälle in Hamburg alle Rauschgifttodesfälle herausgefiltert. Es wurde so ein Kollektiv von Verstorbenen zwischen 20 und 40 Jahren gebildet, die keine Rauschgifttoten waren, keine kardialen Vorerkrankungen hatten und bei denen keine Fäulnisveränderungen dokumentiert wurden.

In beiden Kollektiven wurde in allen Fällen, in denen Körpergewicht und -größe dokumentiert wurden, der BMI (Body-Mass-Index) berechnet.

Zu erwartende Herzgewichte wurden nach Kitzman et al. (1988) berechnet. Üblicher Praxis entsprechend, wurde ein Herzgewicht von mehr als 0,5% des Körpergewichts als pathologisch erhöht definiert.

### **3.4 Histologische Untersuchung von Herzmuskelpräparaten**

Im Rahmen von Sektionen werden routinemäßig auch Ausschnitte aus Organen für eine spätere histologische Untersuchung asserviert und mit Formalin fixiert.

Die in Formalin fixierten Asservate werden ca. 5 Jahre aufbewahrt. Soweit angefertigt, werden mikroskopische Präparate im Institut für Rechtsmedizin praktisch lückenlos seit den 1980er Jahren aufbewahrt.

Aus dem Kollektiv von Personen mit positiven Cocainbefunden in den Haaren und einer stattgehabten Sektion wurden alle Verstorbenen herausgefiltert, die zum Zeitpunkt der Sektion keine relevanten Fäulnisveränderungen aufwiesen.

In Fällen, in denen bereits histologische Präparate des Herzmuskels existierten, wurden diese ausgewertet.

In Fällen in denen die fixierten Gewebeausschnitte noch nicht histologisch untersucht worden waren, wurden die betreffenden Asservate zugeschnitten. Durch das Institut für Pathologie wurden daraufhin HE gefärbte Präparate nach bekannter Methodik angefertigt.

Da es sich um eine retrospektive Analyse und Untersuchung vorhandener Myokardpräparate handelte, konnte kein standardisiertes Protokoll zur Entnahme der Herzmuskelproben befolgt werden, wobei im Rahmen von Sektionen im Institut für Rechtsmedizin im Allgemeinen Proben aus dem linken Ventrikel, den Papillarmuskeln und allen makroskopisch auffälligen Bereichen genommen werden.

Die Präparate wurden ausgewertet und die beobachteten Befunde durch einen Pathologen validiert.

### **3.5 Umgang mit fehlenden Daten**

In einigen wenigen Fällen konnten nicht alle zur Auswertung notwendigen Daten, wie z.B. Körpergröße, -gewicht oder Herzgewichte ermittelt werden. Diese Fälle wurden in der entsprechenden Kategorie nicht in die Auswertung mit einbezogen.

### 3.6 Analyse der erhobenen Daten

Die Daten wurden mit dem Programm Microsoft® Excel® 2011 und IBM® SPSS® Statistics 21 erhoben und mit dem Programm IBM® SPSS® Statistics 21 ausgewertet. Diagramme wurden mit beiden Programmen erstellt. Bei parametrischen Daten erfolgte eine Untersuchung von statistischen Zusammenhängen nach Überprüfung auf Normalverteilung bzw. Lognormalverteilung mittels t-Test, Welch-Test und Oneway-ANOVA. Die Varianzgleichheit wurde mittels des Levene-Tests untersucht. Bei Mehrfachvergleichen erfolgte eine Korrektur nach Bonferroni. Bei nicht-parametrischen Daten wurden der Mann-Whitney-U-Test, der Kruskal-Wallis-Test und der Chi-Quadrat-Test durchgeführt.

Bei einer erwarteten Häufigkeit <5 in mehr als 20% der Zellen von Kreuztabellen wurde dies explizit erwähnt und der exakte Test nach Fischer durchgeführt.

Das Signifikanzniveau wurde auf 5% festgelegt. Signifikante Ergebnisse wurden kursiv geschrieben. Als sehr signifikant wurden Ergebnisse mit  $p \leq 0,01$  bezeichnet, als hoch signifikant Ergebnisse mit  $p \leq 0,001$ .

Prozentzahlen, Alters- und Gewichtsangaben wurden auf eine Nachkommastelle gerundet, chemisch-toxikologische Konzentrationsangaben auf zwei Nachkommastellen.

## 4. Ergebnisse

### 4.1 Entwicklung von Drogentodesfällen mit Cocainnachweis in Hamburg

In der vorliegenden Arbeit wurden alle Hamburger Rauschgifttodesfälle im Zeitraum von 1990 bis 2012 in Hinblick auf einen stattgehabten Cocainkonsum untersucht.

Unter den 2325 dokumentierten Rauschgifttodesfällen finden sich 666 Fälle, bei denen ein stattgehabter Cocainkonsum chemisch-toxikologisch nachgewiesen wurde. Die Anzahl der jährlich registrierten Drogentoten hat seit Beginn der 2000er Jahre stark abgenommen. In den letzten zehn Jahren hielt sich die Gesamtzahl der Drogentoten auf einem relativ stabilen Level mit einem Mittelwert von knapp über 58 Fällen pro Jahr. Die niedrigste Anzahl an Drogentoten wurde seit 1990 im Jahre 2012 mit n=49 registriert.

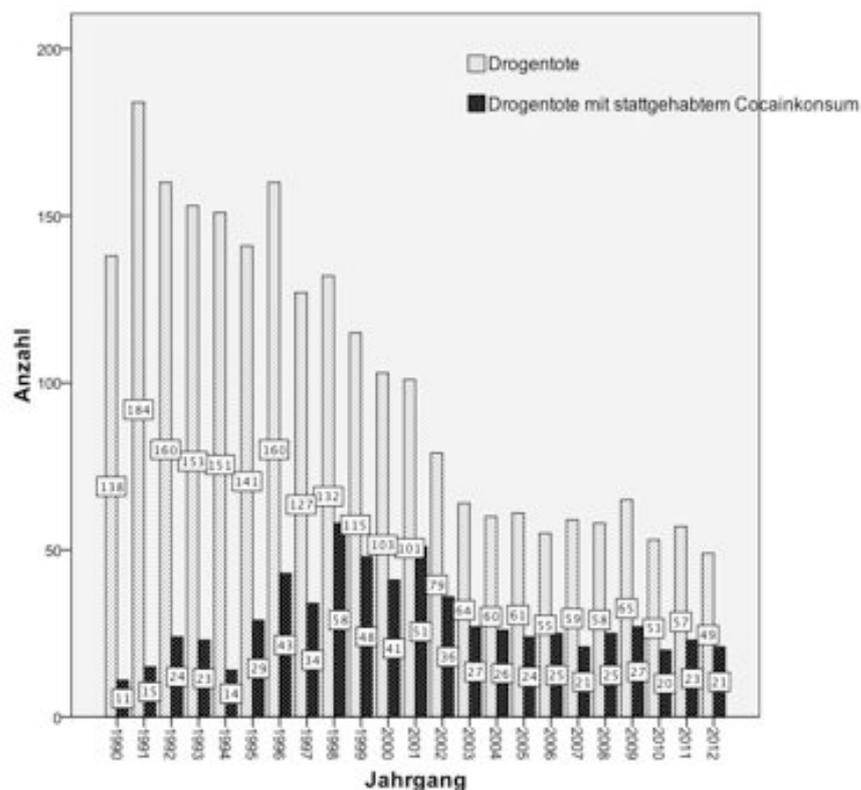


Abbildung 4: Entwicklung der Gesamtzahl der Drogentoten (n=2325) und der Anzahl von Drogentoten mit einem stattgehabten Cocainkonsum (n=666) in Hamburg, 1990 bis 2012

Die Anzahl der Drogentodesfälle mit einem chemisch-toxikologischen Cocainnachweis stieg zwischen 1990 (n=11) und 1998 (n=58) stark an. Seitdem kam es analog zur Gesamtzahl zu einem kontinuierlichen Rückgang. Seit 2003 schwanken die Werte jährlich zwischen einem Maximum von n=27 und einem Minimum von n=21 Fällen.

Der prozentuale Anteil an Drogentodesfällen mit Cocainnachweis stieg in den 1990er Jahren von weniger als 10% auf über 40% an. In den 14 Jahren ab 1998 sank der Wert nicht mehr unter 35,6%, wobei die Beteiligung in der Mehrzahl der Jahre bei über 40% lag. 2001 wurde mit 50,5% die bisher höchste Nachweisrate von Cocain bei Drogentodesfällen ermittelt.

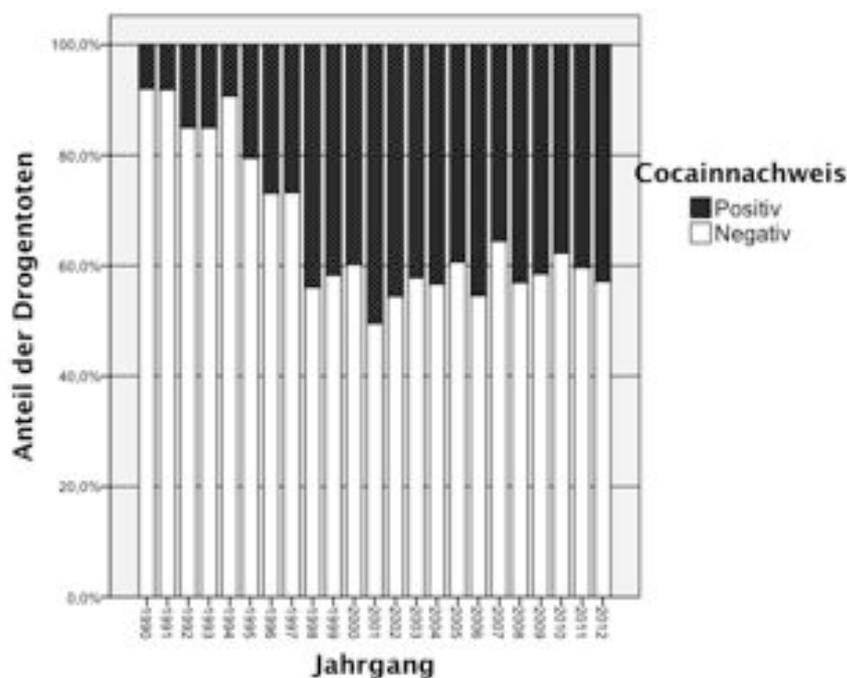


Abbildung 5: Anteil von Drogentoten mit einem stattgehabten Cocainkonsum (n=666) an der Gesamtzahl der Drogentoten (n=2325) pro Jahr, 1990 bis 2012, prozentual

## 4.2 Altersentwicklungen und Geschlechterverteilungen

Das Durchschnittsalter aller Drogentoten, bei denen das Alter registriert wurde ( $n=2318$ ), betrug  $33,4 \pm 8,9$  Jahre. Drogentote ohne einen Cocainnachweis bei der durchgeführten chemisch-toxikologischen Untersuchung und mit dokumentiertem Alter ( $n=1283$ ) verstarben im Durchschnitt im Alter von  $32,4 \pm 8,5$  Jahren. Drogentote mit einem nachgewiesenen Cocainkonsum und dokumentierten Alter ( $n=664$ ) verstarben im Mittel mit  $34,4 \pm 9,1$  Jahren und somit hoch signifikant ( $p < 0,001$ ;  $t(1945) = -4,824$ ) später. Betrachtete man die Entwicklung seit 1998, d.h. seitdem ein relativ stabil bleibender Anteil von Drogentoten mit einem stattgehabten Cocainkonsum registriert wurde, so zeigte sich kein signifikanter Unterschied mehr ( $t(887) = 1,491$ ;  $p = 0,136$ ). Cocainkonsumenten ( $n=445$ ) verstarben mit durchschnittlich  $35,8 \pm 9,1$  Jahren bei fehlender Signifikanz vor Nicht-Konsumenten ( $n=444$ ), die mit  $36,6 \pm 8,7$  Jahren verstarben.

Abb. 6 zeigt die Entwicklung des Durchschnittsalters von Cocainkonsumenten und Nicht-Konsumenten in Fünfjahresabständen seit 1990. Nachdem Drogentote mit einem positiven Cocainbefund zwischen 1990 und 1999 älter verstarben, zeigte sich in den darauffolgenden Jahren eine Umkehr dieses Verhältnisses. In den letzten drei Jahren war der Unterschied nur noch sehr gering.

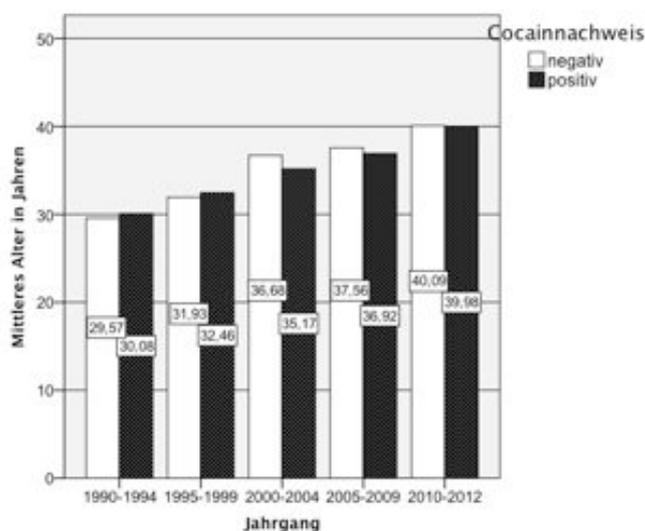


Abbildung 6: Durchschnittsalter von Drogentoten mit und ohne Cocainnachweis in einer durchgeführten toxikologischen Untersuchung, 1990 bis 2012

Anmerkung zu Abb. 6: Das Alter wurde bei Drogentoten ohne Cocainnachweis bei  $n=1283$  Fällen, bei Drogentoten mit Cocainnachweis in  $n=664$  Fällen erfasst.

Alle Drogentoten wurden in Altersgruppen eingeteilt, wobei alle Fälle von Verstorbenen unter 15 Jahren sowie von Verstorbenen über 65 Jahren aufgrund der niedrigen Gesamtzahl (insgesamt n=15) zusammengefasst wurden. Die meisten Drogentoten insgesamt fanden sich in der Altersgruppe von 31-35 Jahren. Dies gilt auch bei der geschlechterspezifischen Betrachtung. Bei Drogentoten mit einem Cocainnachweis zeigte sich ein analoges Bild (siehe Abb. 7): Auch hier fanden sich, sowohl absolut als auch bei geschlechterspezifischer Betrachtung, die meisten Verstorbenen in der Gruppe der 31-35-Jährigen.

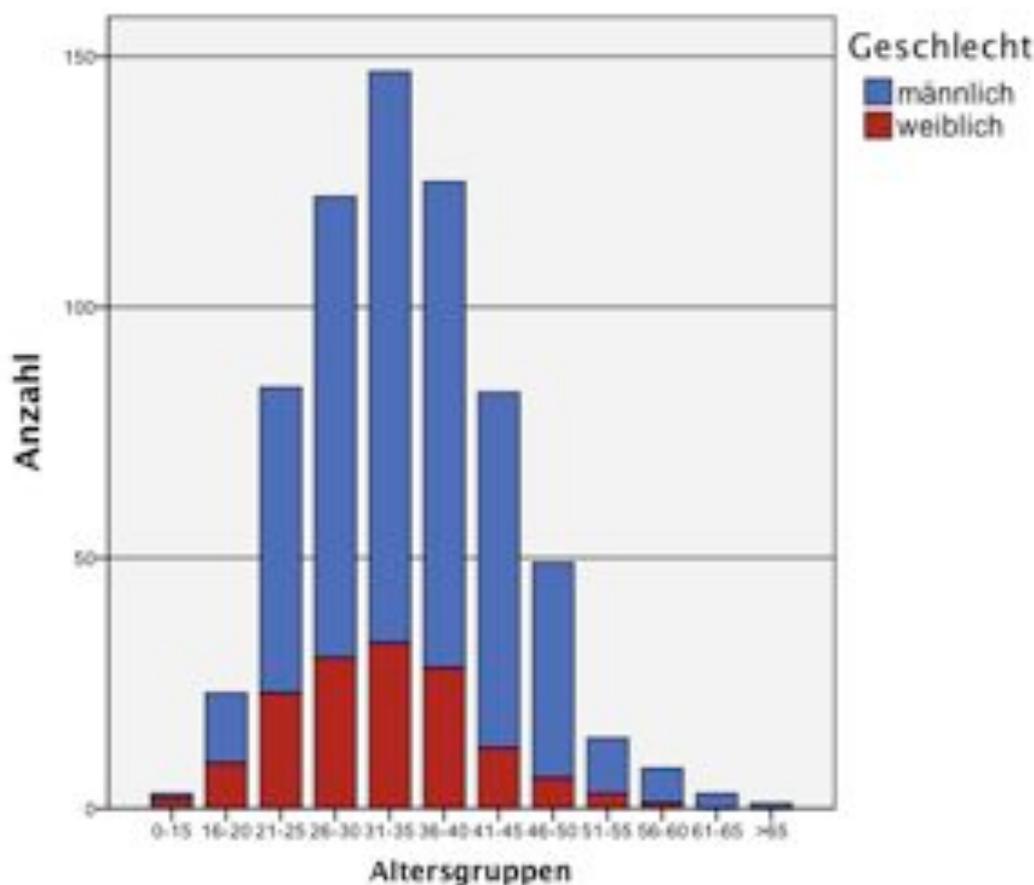


Abbildung 7: Altersgruppenverteilung aller Drogentoten mit Cocainnachweis, 1990 bis 2012, nach Geschlecht , absolut

Anmerkung zu Abb. 7: Das Alter wurde in n=664 Fällen erfasst.

Wie Abb. 8 darstellt, zeigt sich bei Drogentoten ohne positive Cocainbefunde in der chemisch-toxikologischen Untersuchung eine Verlagerung der Verteilung: Die meisten Verstorbenen insgesamt fanden sich in der Altersgruppe von 26-30

Jahren. Die meisten Frauen wurden in der Altersgruppe von 21-25 Jahren registriert.

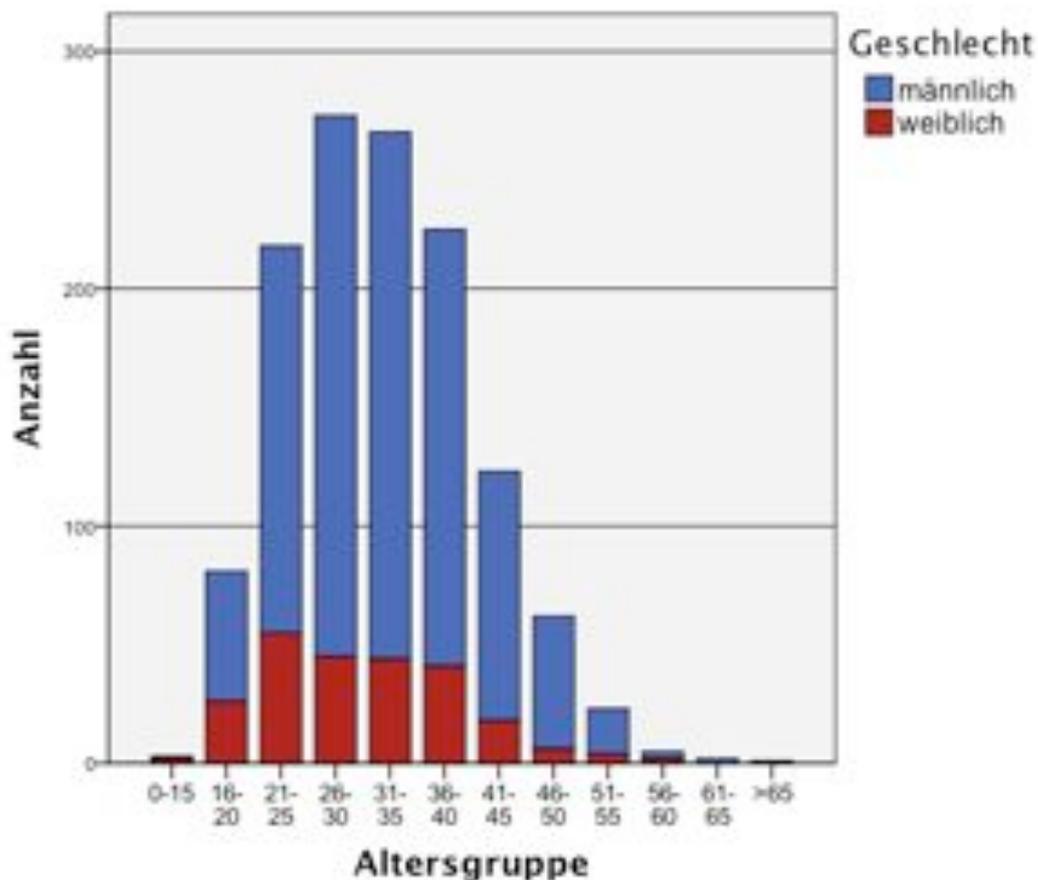


Abbildung 8: Altersgruppenverteilung aller Drogentoten mit durchgeführter chemisch-toxikologischer Untersuchung ohne Cocainnachweis, 1990 bis 2012, nach Geschlecht, absolut  
*Anmerkung zu Abb. 8: Das Alter wurde in n=1283 Fällen erfasst.*

Insgesamt wurden zwischen 1990 und 2012 n=1828 männliche Drogentote und n=490 weibliche Drogentote registriert. Das Verhältnis betrug 78,9%:21,1%. Bei Drogentoten mit einem Cocainnachweis handelte es sich in 77,6% der Fälle (n=517) um Männer und in 22,4% der Fälle (n=149) um Frauen.

Bei Drogentoten ohne einen Cocainnachweis in der chemisch-toxikologischen Untersuchung (n=1284) handelte es sich in 81,1% (n=1041) um Männer und in 18,9% (n=243) um Frauen. Der Unterschied in der Geschlechterverteilung zwischen den Gruppen mit und ohne Cocainkonsum war nicht signifikant ( $\chi^2(1)=3,244$ ;  $p=0,072$ ).

Bei Betrachtung der jährlichen Geschlechterverhältnisse bei Drogentoten mit einem Cocainnachweis zeigte sich, dass jährlich generell mehr männliche Verstorbene registriert wurden. Der Anteil der Frauen lag nie über 50%. Nachdem der Anteil der Verstorbenen mit Cocainnachweisen ab 1998 relativ stabil blieb (siehe 4.1), zeigte sich bis 2004 eine ansteigende Tendenz. Zwischen 2007 und 2012 war eine rückläufige Tendenz auf 14,3% zu beobachten.

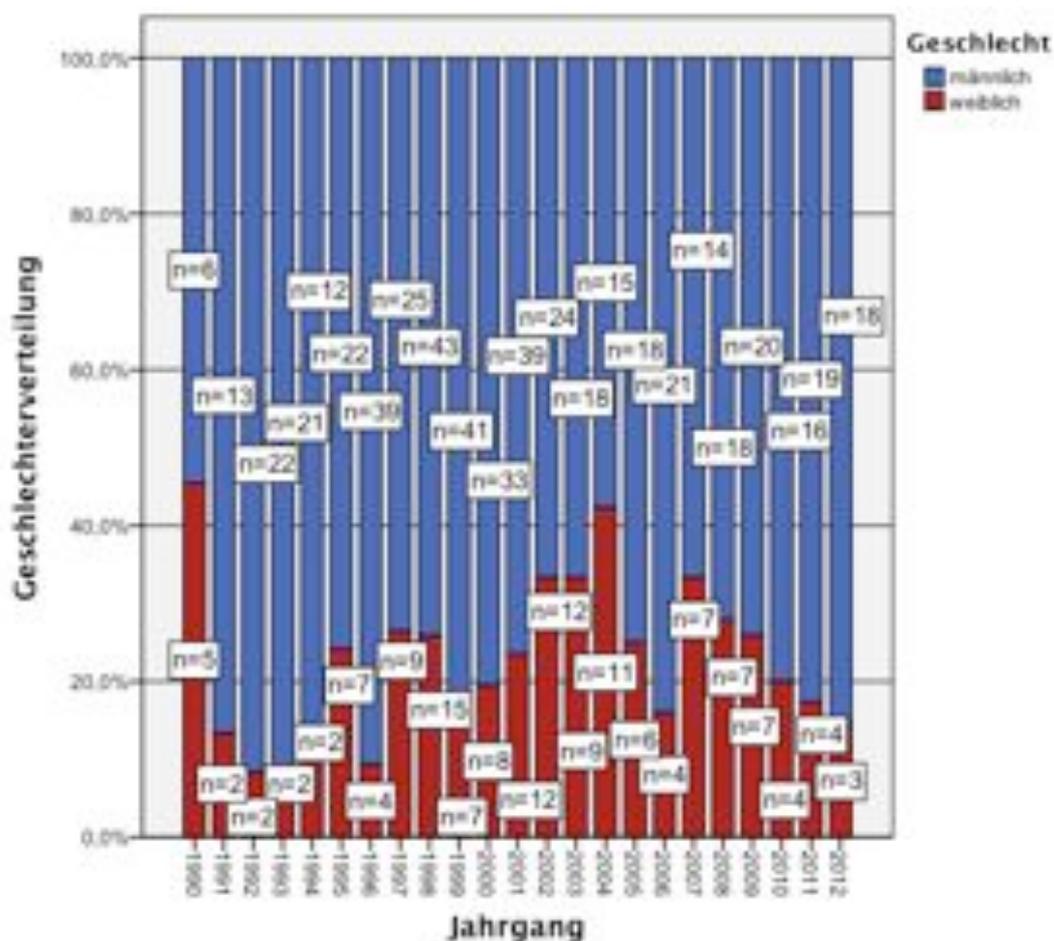


Abbildung 9: Entwicklung der Geschlechterverteilungen aller Drogentoten mit positiven Cocainbefunden (n=666) 1990 bis 2012, prozentual

## 4.3 Todesarten und Todesursachen

### 4.3.1 Todesarten

Zwischen 1990 und 2012 wurden für alle Fälle die Todesarten (siehe 3.2) registriert. Diese wurden in akzidentielle Intoxikationen, Drogenfolgeerkrankungen und sonstige Todesfälle ohne eine vorliegende akute Intoxikation aufgeteilt.

Innerhalb des Kollektivs von Verstorbenen mit einem Cocainnachweis (n=666) in Blut, Urin oder Haaren wurden in 77,03% (n=513) eine akute Intoxikation mit Todesfolge registriert. Sonstige, nicht mit einer akuten Intoxikation assoziierte Todesfälle, wurden in 15,6% (n=104) der Fälle vermerkt. Weiterhin gab es 49 (7,4%) Drogentodesfälle, die durch eine Drogenfolgeerkrankung bedingt waren.

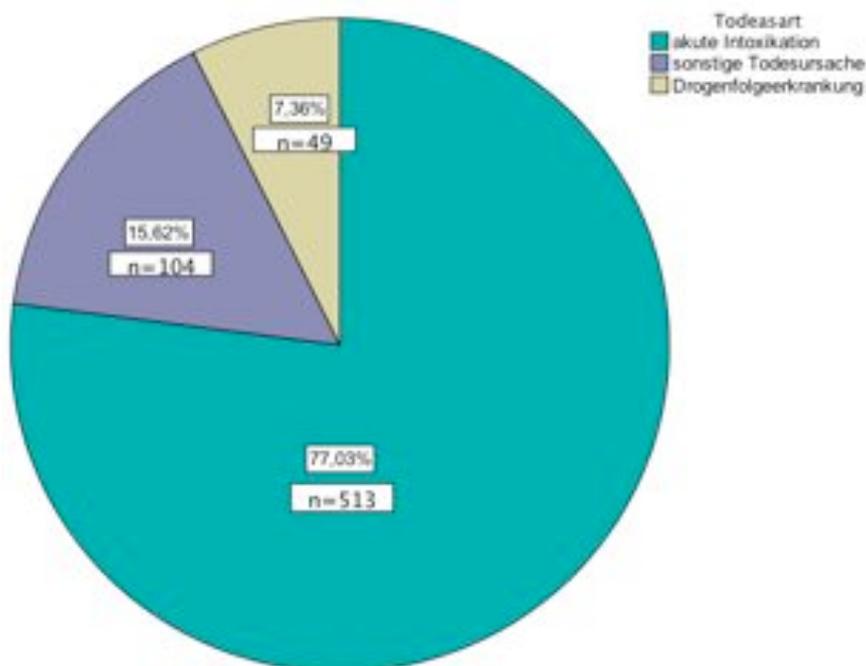


Abbildung 10: Todesarten bei Drogentoten mit positiven Cocainbefunden (n=666), 1990 bis 2012, prozentual und absolut

Beobachtete akute Intoxikationen waren in über 93% der Fälle eine akzidentielle Intoxikation. Von einer Intoxikation begleitete Suizide oder Suizidverdachte machten 6,2% der akuten Intoxikationen aus.

### **Akute Intoxikationen bei Cocainkonsumenten 1990-2012**

	Häufigkeit	Prozent
Akzidentielle Intoxikation	481	93,8
Suizid, nach äußeren Umständen offensichtlich unter Drogeneinwirkung	22	4,3
Suizidverdacht mit Drogeneinwirkung	10	1,9
Gesamt	513	100

Tabelle 2: Übersicht über die akuten Intoxikationen bei Drogentoten mit positiven Cocainbefunden, 1990 bis 2012

Zu den sonstigen Todesursachen zählten neben Unfällen ohne eine vorliegende akute Intoxikation (38,5%) auch Suizide bzw. Fälle mit einem Suizidverdacht ohne eine akute Intoxikation (34,6%) und Todesfälle, bei denen keine eindeutige Zuordnung möglich war (26,9%).

### **Sonstige Todesursachen bei Cocainkonsumenten 1990-2012**

	Häufigkeit	Prozent
Unfall bzw. Unfall wahrscheinlich unter Drogeneinfluss, keine tödliche Intoxikation	40	38,5
keine eindeutige Zuordnung möglich	28	26,9
Suizidverdacht ohne Drogeneinwirkung	21	20,2
Suizid, nach äußeren Umständen ohne akute Drogeneinwirkung	15	14,4
Gesamt	104	100

Tabelle 3: Übersicht über die sonstigen Todesursachen bei Drogentoten mit positiven Cocainbefunden, 1990 bis 2012

Die Auswertung der Drogenfolgeerkrankungen erfolgte unter 4.3.3.

### 4.3.2 Intoxikationen

Zwischen 1990 und 2012 wurden 1510 tödliche Intoxikationen beobachtet, darunter 421 Fälle von tödlichen Intoxikationen mit einem Nachweis von Cocain und/oder seiner Metaboliten BE bzw. EME in Blut und/oder Urin. Hierzu zählten neben tödlichen Mischintoxikationen mit Cocainnachweis einerseits auch nicht näher spezifizierte andere Intoxikationen (d.h. mit anderen Mitteln als Rauschmittel). Weiterhin wurden Intoxikationen mit gleichzeitiger innerer Todesursache registriert. Auch solche tödliche Intoxikationen fallen hierunter, bei denen aus toxikologischer und rechtsmedizinischer Sicht trotz eines stattgehabten Cocainkonsums effektiv eine Monointoxikation mit einem Opioid/Opiat vorlag. Dies war z.B. bei besonders hohen Konzentrationen eines Opiats/Opioids der Fall, die auch bei alleiniger Aufnahme keinesfalls mit dem Leben zu vereinbaren waren.

Das Geschlechterverhältnis in dieser Gruppe (männlich:weiblich) betrug 76,5%:23,5% (322:99). In der Gruppe der tödlichen Intoxikationen ohne Cocainnachweis (n=1089) machten Frauen einen Anteil von 18,3% aus. Der Anteil der Frauen an den tödlichen Intoxikationen mit Cocainnachweis lag signifikant ( $\chi^2(1)=5,267$ ;  $p=0,022$ ) höher als der erwartete Wert von 19,7%. Das Durchschnittsalter lag in der Gruppe mit Cocainkonsum bei  $33,3 \pm 8,9$  Jahren, in der Gruppe ohne einen Cocainkonsum bei  $32,5 \pm 8,7$  Jahren. Dieser Unterschied war nicht signifikant ( $t(1505)=-1512$ ;  $p=0,131$ ).

Die Anzahl der tödlichen Intoxikationen lag zwischen 1990 und 2002 im Durchschnitt bei 86,5 Fällen, wobei eine abnehmende Tendenz beobachtet werden konnte. In den letzten zehn Jahren pendelte der Wert zwischen 32 und 47 Fällen.

Wie Abb. 11 zeigt, wurden die meisten tödlichen Intoxikationen mit Cocainbeteiligung 1999 beobachtet (n=47). In den Jahren darauf kam es insgesamt zu einem Rückgang dieser Zahl, wobei 2012 ein historisches Tief von fünf Fällen registriert wurde.

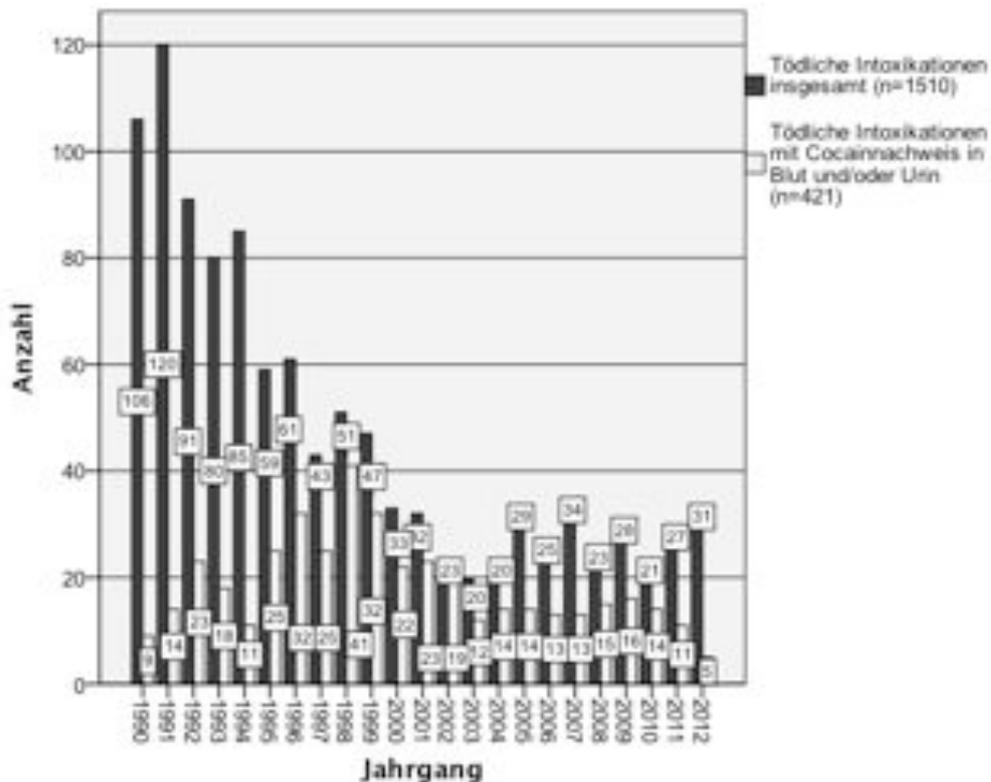


Abbildung 11: Entwicklung der Anzahl tödlicher Intoxikationen insgesamt (n=1510) und tödlicher Intoxikationen mit Nachweis von Cocain oder seinen Metaboliten in Blut- und/oder Urin (n=421) 1990 bis 2012, absolut

Die folgende Tabelle (Tab. 4) gibt eine Übersicht über die jährlich registrierte Anzahl von Cocain-Monointoxikationen. Im gesamten Zeitraum von 1990 bis 2012 wurde keine einzige chemisch-toxikologisch belegte Cocain-Monointoxikation bei einer Frau registriert. Es wurden insgesamt 20 (1,3% aller tödlichen Intoxikationen mit Cocainnachweis) durch chemisch-toxikologische Untersuchungen belegte Monointoxikationen mit Cocain registriert, wobei in sieben Fällen ein positiver Cocainnachweis im Urin und in 13 Fällen ein positiver Nachweis im Blut vorlag.

Die geringste gemessene Blutkonzentration lag bei 0,03 mg/l, die höchste bei 11,77 mg/l. Die niedrigste Urinkonzentration lag bei 0,12 mg/l, die höchste bei 206 mg/l. In insgesamt drei Fällen führte ein qualitativer Cocainnachweis in Blut oder Urin zur Identifikation einer Cocain-Monointoxikation. Aufgrund der geringen Gesamtzahl der Blut- bzw. Urinergebnisse und der großen Wahrscheinlichkeit für zufällige Schwankungen erfolgte kein statistischer Vergleich mit Cocainkonzentrationen bei anderen Verstorbenen.

### Drogentote mit chemisch-toxikologisch belegten, tödlichen Cocain-Monointoxikationen 1990 bis 2012

Jahr	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	Gesamt
Anzahl	0	0	2	2	2	0	1	0	3	0	2	0	3	0	1	0	1	0	1	0	1	1	0	20

Tabelle 4: Drogentote mit chemisch-toxikologisch belegten, tödlichen Cocain-Monointoxikationen, 1990 bis 2012

Anmerkung zu Tab. 4: In zwei weiteren Fällen wurde aufgrund der Begleitumstände durch die Rechtsmedizin und die Polizei eine Cocain-Monointoxikation als Todesursache ausgemacht. Da in beiden Fällen keine chemisch-toxikologischen Untersuchungen durchgeführt wurden, sind die beiden Fälle nicht in der Tabelle aufgeführt.

Mischintoxikationen mit einem Nachweis von Cocain oder seinen Metaboliten BE bzw. EME traten in 24,8% (n=374) aller tödlichen Intoxikationen auf.

Tödliche Mischintoxikationen mit einem Cocainnachweis wiesen in 98,1% der Fälle eine Opiat- bzw. Opioidbeteiligung auf. Mischintoxikationen mit Opiaten ohne Methadon machten mit n=212 Fällen in diesem Kollektiv einen Anteil von 50,4% aus, wobei eine Methadonbeteiligung in 36,8% beobachtet wurde (n=155).

Mischintoxikationen ohne Opiatbeteiligung wurden lediglich in 1,75% (n=7) der Fälle festgestellt.

#### 4.3.3 Drogenfolgeerkrankungen

Das Geschlechterverhältnis der 49 registrierten Fälle (männlich:weiblich) betrug 36:13 (73,5%:26,5%). Das Geschlechterverhältnis aller (n=254) registrierten Fälle einer tödlichen Drogenfolgeerkrankung ohne Cocainnachweis in der chemisch-toxikologischen Untersuchung betrug (männlich:weiblich) 183:71 (72%:28%). In beiden Fällen fanden sich deutlich mehr Männer in den Kollektiven. Es bestand kein signifikanter Unterschied der Geschlechterverteilung zwischen den Gruppen ( $\chi^2(1)=0,041$ ;  $p=0,839$ ).

Im Durchschnitt verstarben die Betroffenen mit  $38,3 \pm 8,1$  Jahren. Das durchschnittliche Sterbealter von an einer Drogenfolgeerkrankung Verstorbenen ohne Cocainnachweis in der chemisch-toxikologischen Untersuchung lag mit

37,4 ± 9,4 Jahren nicht signifikant ( $t(301)=-0,643$ ;  $p=0,521$ ) unter dem der Verstorbenen mit Cocainnachweis.

Unter den registrierten tödlichen Drogenfolgeerkrankungen bei Cocainkonsumenten machte die Gruppe der an einer Herzerkrankung Verstorbenen mit 36,7% den größten Anteil aus. An einer tödlichen Herzerkrankung Verstorbene waren im Mittel  $36,2 \pm 7,8$  Jahre alt, das Geschlechterverhältnis betrug 13:5 bzw. 72,2%:27,8%.

An einer Lungenerkrankung verstarben 22,4%. In 18,4% konnte die Drogenfolgeerkrankung nicht näher bezeichnet werden, da keine Sektion durchgeführt wurde.

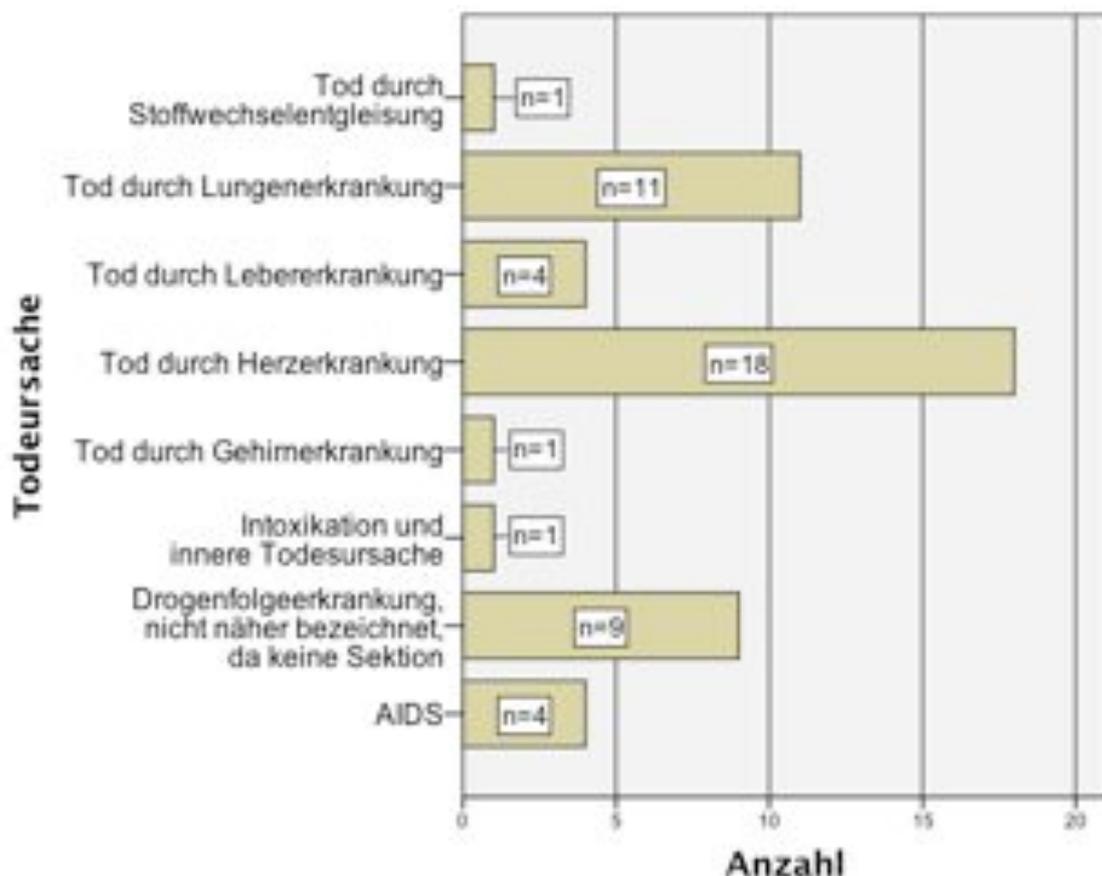


Abbildung 12: Registrierte Drogenfolgeerkrankungen bei Konsumenten mit einem Cocainnachweis (n=49), absolut

In fünf Fällen wurde die rechtsmedizinische Schlussfolgerung, dass der Tod durch cardiotoxische Effekte von Cocain eintrat, explizit vermerkt.

In drei Fällen erfolgte keine Sektion. In einem Fall führte am ehesten die cardiotoxische Wirkung von Cocain bei einer vorliegenden dekompensierten

Herzinsuffizienz nach langem intravenösem Drogenabusus zum Tod. In einem Fall wurde eine cardiotoxische Wirkung von Cocain bei biventrikulärer Myokardhypertrophie als todesursächlich erachtet.

#### 4.3.4 Todesfälle mit einem Crackkonsum in der Anamnese

Der erste Fall mit einem Crackkonsum in der Anamnese wurde in der Datenbank der Hamburger Rauschgifttoten im Jahr 2000 systematisch erfasst. Insgesamt gab es 79 solcher Fälle.

Es erfolgte ein Vergleich mit im gleichen Zeitraum registrierten Fällen ohne Hinweis auf einen stattgehabten Crackkonsum.

Drogentote mit einer positiven Crackanamnese verstarben im Mittel mit  $37,4 \pm 10,2$  Jahren nicht signifikant ( $t(859)=0,324$ ,  $p=0,746$ ) früher als die Gesamtheit der Drogentoten seit 2000 ohne Crackkonsum in der Anamnese ( $n=782$ , mittleres Sterbealter  $37,8 \pm 8,8$  Jahre) und ebenfalls nicht signifikant ( $t(394)=-0,465$ ,  $p=0,642$ ) später als seit 2000 erfasste Cocainkonsumenten ohne positive Crackanamnese ( $n=317$ , mittleres Sterbealter  $36,9 \pm 9,2$  Jahre).

In 54% ( $n=43$ ) aller Fälle wurde Cocain bzw. seine Metaboliten BE/EME in Blut bzw. Urin nachgewiesen. In 20 von 21 durchgeführten GCMS-Untersuchungen der Haare wurde Cocain bzw. seine Metaboliten BE/EME nachgewiesen.

Das Verhältnis Männer:Frauen bei den registrierten Crackkonsumenten betrug 55:24 bzw. 69,6%:30,4%. Im Erhebungszeitraum ab 2000 lag das Geschlechterverhältnis Männer:Frauen bei Cocainkonsumenten ohne Crackanamnese ( $n=319$ ) bei 75,2%:24,8% (240:79). Es bestand kein signifikanter Unterschied der Geschlechterverteilung zwischen den Gruppen ( $\chi^2(1)=1,041$ ;  $p=0,308$ )

Das Maximum der registrierten Crackkonsumenten betrug  $n=17$  im Jahre 2005. Im Jahre 2012 wurde lediglich ein Fall registriert.

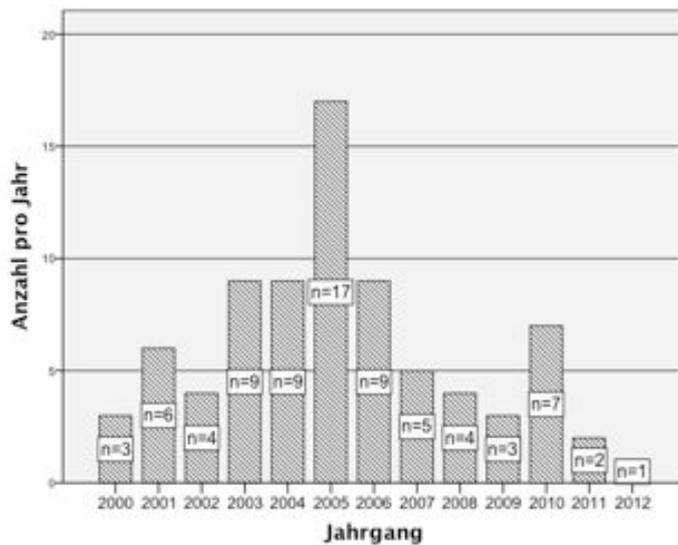


Abbildung 13: Drogentodesfälle mit einem Crackkonsum in der Anamnese, Anzahl pro Jahr, 2000 bis 2012, n=79

Der Anteil aufgrund einer Drogenfolgeerkrankung Verstorbener betrug in diesem Kollektiv 31,7%. Bei seit 2000 registrierten Drogentoten bzw. Cocainkonsumenten ohne einen Crackkonsum in der Anamnese betrug der Anteil 18% bzw 9,4%. Im Chi-Quadrat-Test zeigte sich jeweils, dass in der Gruppe der Crackkonsumenten sehr bzw. hoch signifikant ( $\chi^2(1)=8,659$ ;  $p=0,003$  bzw.  $\chi^2(1)=26,3$ ;  $p<0,001$ ) mehr Personen an einer Drogenfolgeerkrankung verstarben als erwartet.

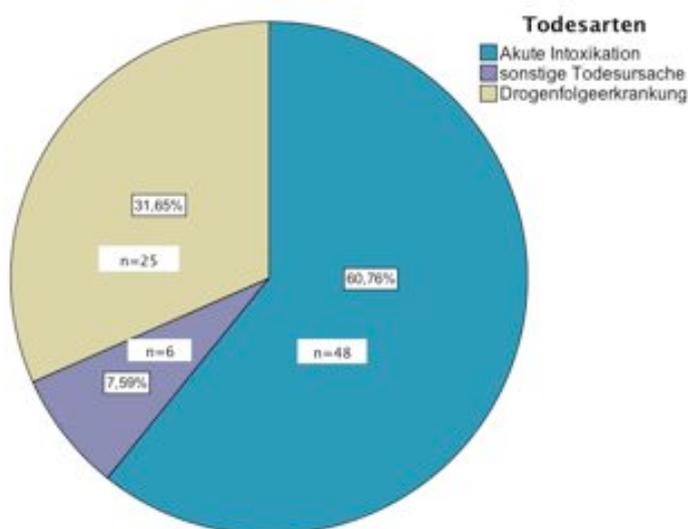


Abbildung 14: Todesarten bei Drogentodesfällen mit einem Crackkonsum in der Anamnese (n=79), prozentual und absolut, 2000 bis 2012

Bei den Fällen mit einer todesursächlichen akuten Intoxikation handelte es sich in 95,8% (n=46) um akzidentielle Intoxikationen. In zwei Fällen lag ein unter dem Einfluss von Drogen begangener Suizid vor.

Bei den sonstigen Todesursachen handelte es sich um sechs Todesfälle. In vier Fällen war die Todesursache eine Intoxikation in Verbindung mit einer inneren Todesursache. Eine Person verstarb an den Folgen eines Sturzgeschehens. In einem Fall war die Todesursache nicht zu klären.

Die Drogenfolgeerkrankung konnte in 40% mangels einer stattgehabten Sektion nicht näher bezeichnet werden. Mit 20% wurden in dieser Gruppe der gleiche Anteil von Fällen mit einer todesursächlichen Lungenerkrankung wie bei Cocainkonsumenten ohne Crackkonsum (n=6 von insgesamt 36 Fällen) in der Anamnese registriert. Im Vergleich zu an einer Drogenfolgeerkrankung verstorbenen Personen ohne einen Cocainnachweis fand sich kein signifikanter Unterschied des Anteils an einer tödlichen Lungenerkrankung Verstorbenen (Chi<sup>2</sup>(1)=1,575; p=0,209). Herzerkrankungen wurden in 16% als todesursächlich registriert. Weitere Todesursachen sind in Abb. 15 aufgeführt und machten 24% aus.

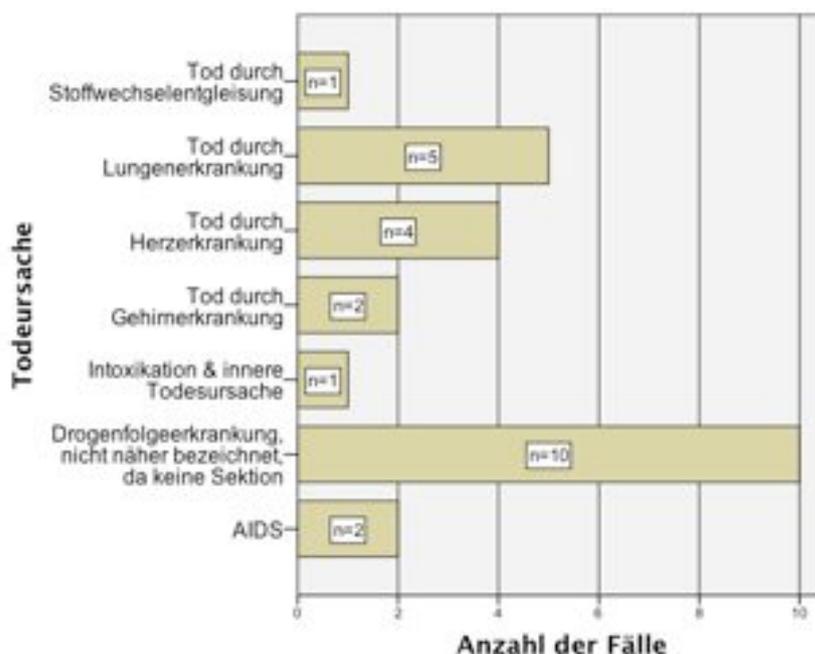


Abbildung 15: Arten der tödlichen Drogenfolgeerkrankungen bei Fällen mit einem Crackkonsum in der Anamnese, absolut, n=25

Bei 58% (n=46) der Fälle handelte es sich um eine tödliche Intoxikation, wobei nur eine tödliche Monointoxikation mit Cocain registriert wurde. Wie Abb. 16 zeigt, handelte es sich auch in diesem Kollektiv in der Mehrzahl der Fälle um Mischintoxikationen mit Opiaten (n=40 bzw. 87% der tödlichen Intoxikationen).

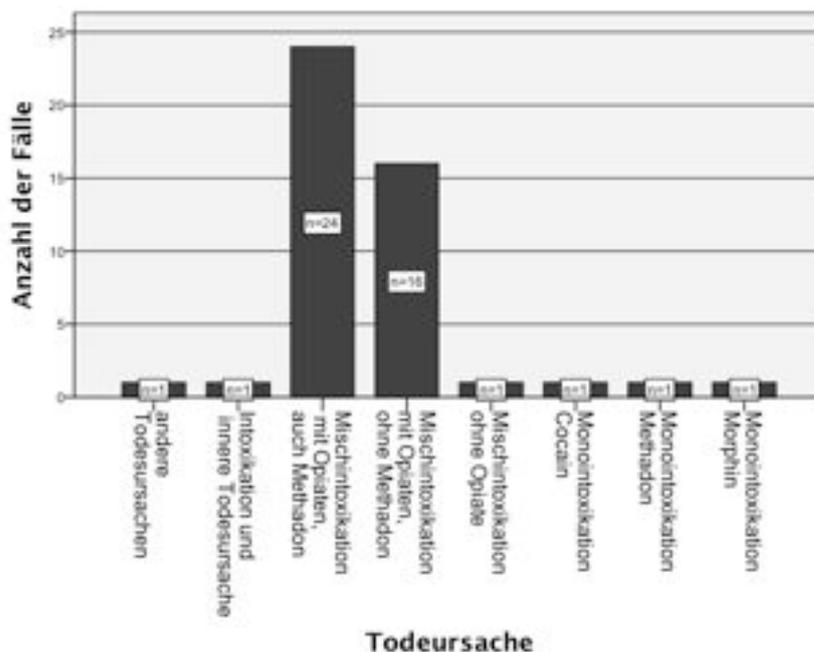


Abbildung 16: Tödliche Intoxikationen bei Drogentoten mit einem Crackkonsum in der Anamnese, absolut, n=46

Ebenfalls beobachtet wurden Monointoxikationen mit Morphin und Methadon, Intoxikationen i.V.m. einer inneren Todesursache und eine andere, nicht näher spezifizierte Todesursache, bei der eine tödliche Intoxikation vorlag.

## 4.4 Toxikologische Befunde

### 4.4.1 Übersicht über die Befunde

Den größten Anteil aller tödlichen Intoxikationen mit einem Nachweis von Cocain bzw. seinen Metaboliten BE/EME in Blut und/oder Urin machten mit 93,5% (n=374) Mischintoxikationen aus. Opiate bzw. Opioide waren in 95,5% (n=357) beteiligt. Benzodiazepine wurden in 43,9% (n=164) der Fälle nachgewiesen. Amphetamine wurden in lediglich 2,1% (n=8) nachgewiesen. Weitere gefundene Substanzen zeigt Abb. 17.

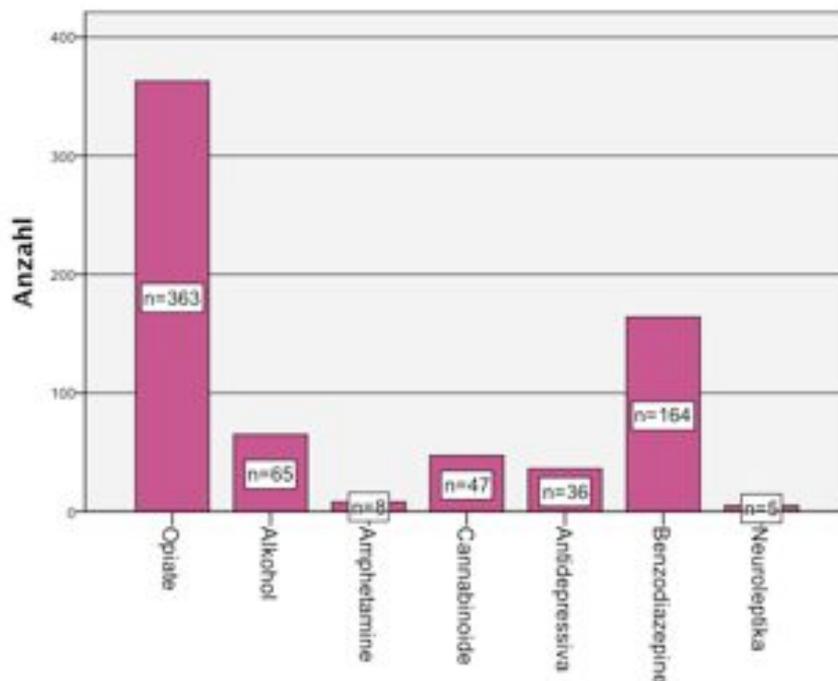


Abbildung 17: Bei tödlichen Mischintoxikationen neben Cocain nachgewiesene Substanzgruppen in Blut und Urin, Häufigkeiten, absolut

Ein alleiniger Konsum von Cocain und Alkohol wurde in n=9 Fällen registriert. Es wurde lediglich eine tödliche Mischintoxikation registriert. Bei den anderen Todesfällen handelte es sich in n=3 Fällen um eine tödliche Herzerkrankung und in n=4 Fällen um traumatische Todesfälle. Ein Fall wurde lediglich mit „andere Todesursache“ kodiert.

#### 4.4.2 Cocainkonzentrationen in Blut und Haaren

Wie Abb. 18 illustriert, wurde Cocain, seitdem durchgehend eine Untersuchung der Proben mittels GCMS durchgeführt wird, jedes Jahr in mindestens 60% der untersuchten Drogentoten mit positiven Haarbefunden nachgewiesen. Im Durchschnitt fand sich im beobachteten Zeitraum bei allen untersuchten Haarproben eine Nachweisrate von 76% für Cocain.

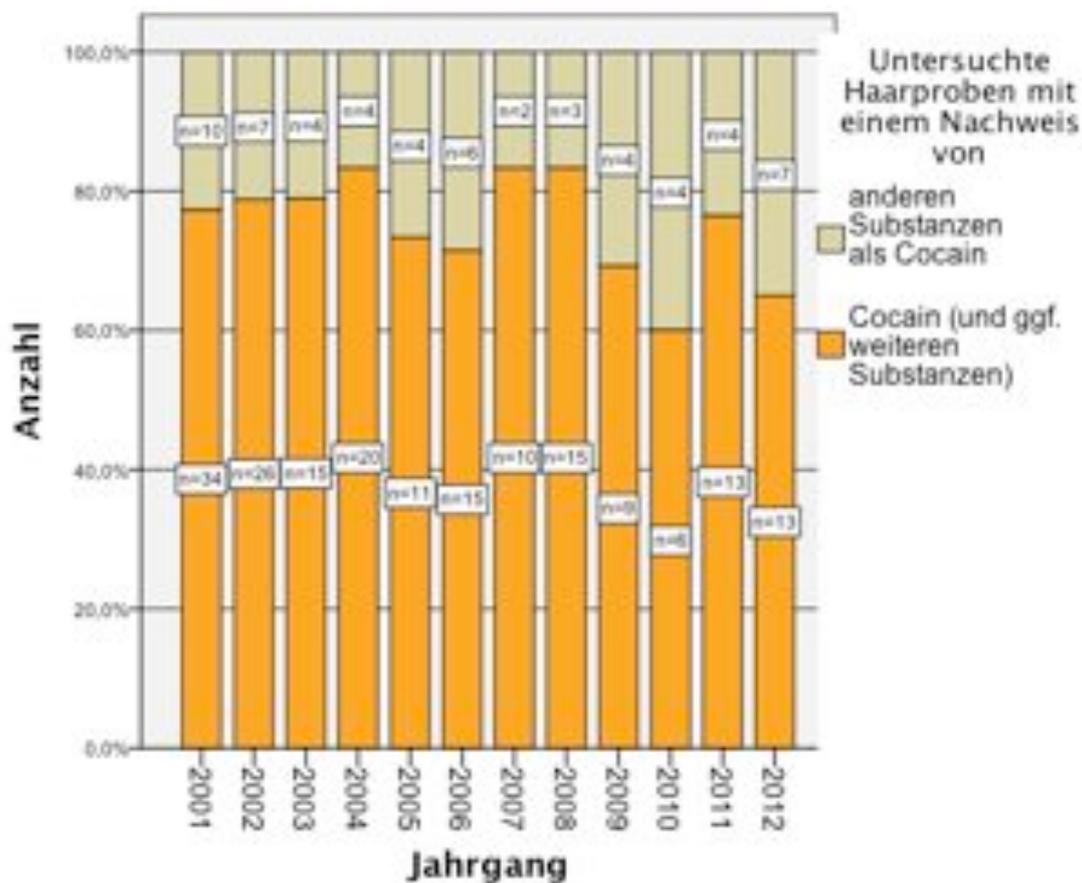


Abbildung 18: Anteil und Anzahl positiver Cocainbefunde pro Jahr bei Haaruntersuchungen (n=246), 2001 bis 2012

Zum geschlechterspezifischen Vergleich von Cocainkonzentrationen in Haar- und Blutproben wurde unter allen ab 1990 registrierten Drogentoten ein Kollektiv von n=227 Fällen betrachtet, bei dem chemisch-toxikologische Untersuchungen einen Cocainkonsum in Blut- und Haarproben nachwiesen.

Abb. 19 stellt quantifizierte Cocainkonzentrationen in untersuchten Haaren bei Männern (n=162) und Frauen (n=65) dar. Die Daten waren lognormalverteilt.

Das geometrische Mittel lag bei  $2,81 \pm 7,92$  ng/mg. Der Median bei 2,45 ng/mg.

Bei Männern lag das geometrische Mittel mit  $2,33 \pm 7,98$  ng/mg signifikant ( $t(225)=-2,141$ ;  $p=0,033$ ) niedriger als bei Frauen ( $4,45 \pm 7,33$  ng/mg). Der Median der Männer lag mit  $2,12$  ng/mg ebenfalls signifikant ( $Z=-2,138$ ;  $p=0,032$ ) unter dem der Frauen ( $3,70$  ng/mg).

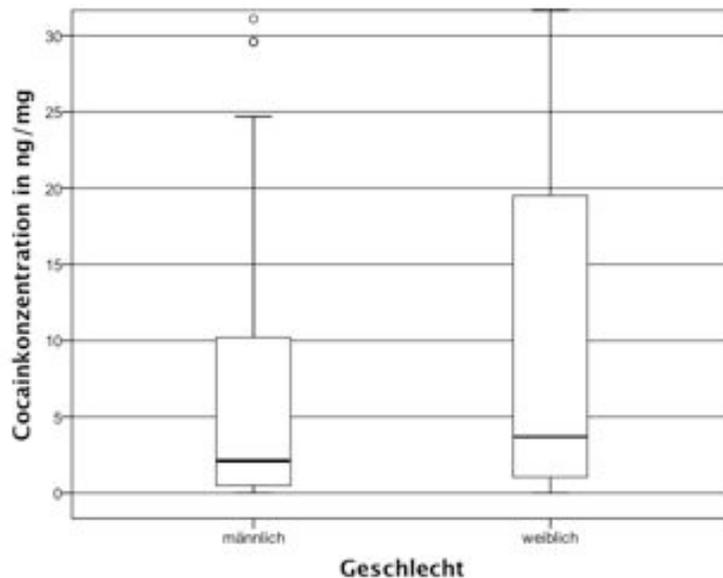


Abbildung 19: Registrierte Konzentrationen von Cocain in Haaren bei Männern und Frauen  
*Anmerkung zu Abb. 19: Zur besseren Veranschaulichung des Medians und der Quartile wurden alle Ausreißer oberhalb von 30 ng/mg ausgeblendet.*

Im geometrischen Mittel lag die Cocainkonzentration im Blut bei  $0,12$  ng/mg. Der Median lag bei  $0,10$  ng/mg. Abb. 20 stellt registrierte Konzentrationen von Cocain im Blut bei Männern und Frauen dar. Frauen ( $n=58$ ) wiesen im geometrischen Mittel mit  $0,14 \pm 9,24$  mg/l nicht signifikant ( $t(164)=-0,445$ ;  $p=0,657$ ) höhere Konzentrationen als Männer ( $n=108$ ) auf ( $0,12 \pm 1,24$  mg/l). Der Median in der Gruppe der Männer lag mit  $0,098$  mg/l ebenfalls nicht signifikant ( $Z=-0,205$ ;  $p=0,838$ ) unter dem der Frauen ( $0,12$  mg/l).

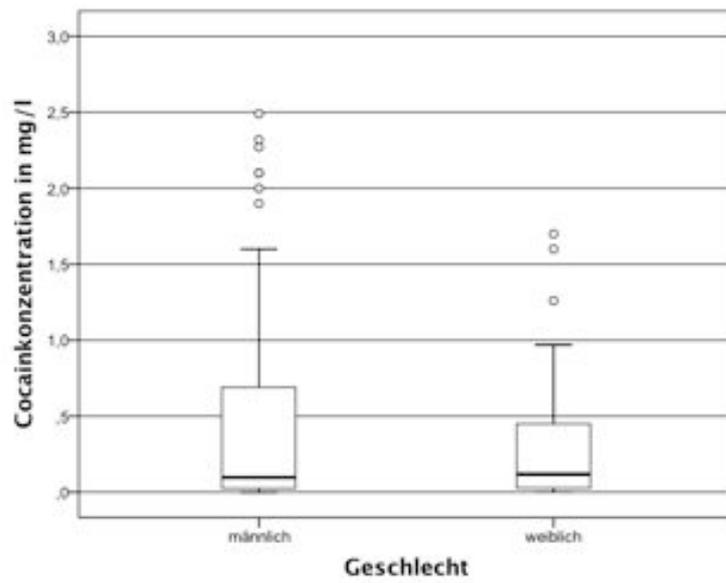


Abbildung 20: Registrierte Konzentrationen von Cocain im Blut bei Männern und Frauen

Anmerkung zu Abb. 20: Zur besseren Veranschaulichung des Medians und der Quartile wurden alle Ausreißer oberhalb von 3 mg/l ausgeblendet.

#### 4.4.3 Gemeinsamer Konsum von Cocain und Opiaten/Opioiden

Wie Abb. 21 darstellt, ist Morphin innerhalb der Fälle mit nachgewiesenen Opiaten bzw. Opioiden mit 74,7% (n=271) die führende Substanz. Methadon wurde in 41,7% der Fälle chemisch-toxikologisch nachgewiesen. Buprenorphin und Fentanyl wurden nur in sehr wenigen Fällen gefunden (0,8% und 0,3%).

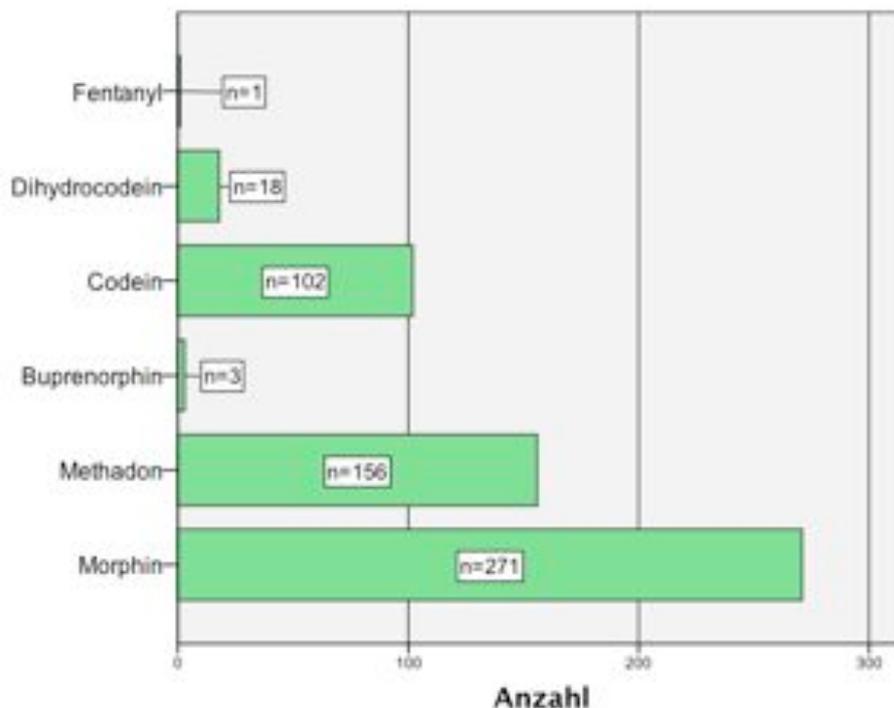


Abbildung 21: Bei tödlichen Mischintoxikationen neben Cocain nachgewiesene Opiate bzw. Opioide, Häufigkeiten, absolut

Seit 1995 wird Cocain bei einem relativ gleichbleibenden Prozentsatz von ca. 40% der jährlich registrierten Mischintoxikationen nachgewiesen, wobei es 2012 zu einem deutlichen Abfall auf 21,7% kam. Abb. 22 illustriert registrierte Morphinkonzentrationen bei Mischintoxikationen mit Cocain (n=161) und bei Morphin-Monointoxikationen (n=86) im Zeitraum zwischen 1995 und 2012. Die registrierten Werte waren lognormalverteilt. Die gemessenen Morphinkonzentrationen bei Morphin-Monointoxikationen lagen im Mittel bei  $0,28 \pm 0,44$  mg/l und im geometrischen Mittel mit  $0,17 \pm 2,67$  mg/l sehr signifikant über den bei Mischintoxikationen mit Cocainbeteiligung gemessenen (Mittel:  $0,25 \pm 0,70$ , geometrisches Mittel  $0,097 \pm 3,83$  mg/l,  $t(221,767)=3,516$ ;  $p=0,001$ ). Der Median der Morphinkonzentrationen bei Morphin-

Monointoxikationen lag mit 0,16 mg/l ebenfalls signifikant ( $Z=-3,029$ ;  $p=0,002$ ) über dem der Mischintoxikationen mit Cocainbeteiligung (0,11 mg/l).

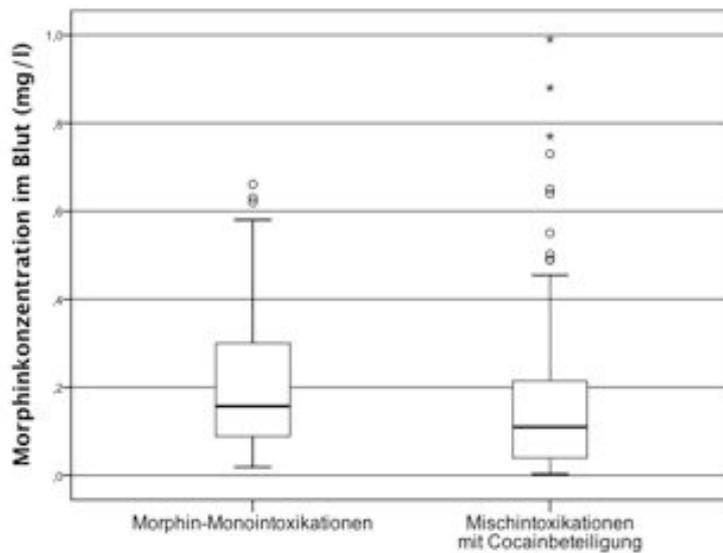


Abbildung 22: Morphinkonzentrationen bei Morphin-Cocain-Mischintoxikationen und Morphinmonokonzentrationen 1995 bis 2012

*Anmerkung zu Abb. 22: Zur besseren Veranschaulichung des Medians und der Quartile wurden alle Ausreißer oberhalb von 1 mg/l ausgeblendet.*

## 4.5 Autoptische Befunde

### 4.5.1 Übersicht über die ausgewerteten Fälle

Der erste Sektionsfall mit einem Nachweis von Cocain, BE oder EME in den Haaren findet sich in der Datenbank der Hamburger Drogentoten im Jahre 1995. Es wurden 214 Fälle mit einem Cocainnachweis in den Haarproben registriert, bei denen eine Sektion durchgeführt wurde. Das Geschlechterverhältnis männlich:weiblich betrug 148:66 bzw. 69,2%:30,8%. Der jüngste Obduzierte war 15 Jahre alt, der älteste 64. Das mittlere Alter betrug  $35,6 \pm 9,5$  Jahre.

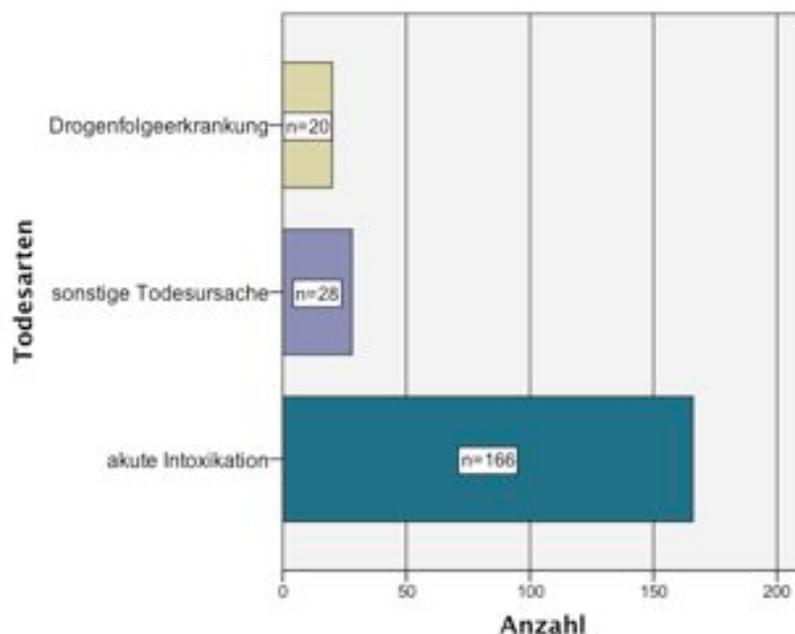


Abbildung 23: Registrierte Todesarten bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben (n=214), 1995 bis 2012, absolut

77,6% verstarben an einer akuten Intoxikation, 13,1% an einer sonstigen Todesursache, d.h. es lag ein Suizid ohne Intoxikation, ein Unfall ohne Intoxikation oder eine andere, nicht näher spezifizierbare Todesursache vor. 9,4% verstarben an einer Drogenfolgeerkrankung.

39,7% aller ausgewerteten Fälle wiesen eine tödliche Mischintoxikation mit Cocainbeteiligung auf. In drei Fällen lag eine tödliche Cocain-Monointoxikation vor.

#### 4.5.2 Übersicht über die dokumentierten Befunde

Das Herzgewicht konnte in 210 Fällen ermittelt werden. Das mittlere Herzgewicht betrug  $365,1 \pm 92,9$  g. Das höchste dokumentierte Herzgewicht betrug 755 g, das niedrigste 155 g.

Um zu vermeiden, dass fäulnisbedingte Organgewichtsveränderungen die Auswertung beeinflussen, wurden im Folgenden die Herzgewichte aller Fälle ohne deutliche autolytische Veränderungen beachtet (n=180). Hierbei betrug das mittlere Herzgewicht  $371,7 \pm 94$  g. Das höchste dokumentierte Gewicht lag bei 755 g, das niedrigste bei 155 g.

Männer (n= 126) hatten im Mittel ein Herzgewicht von  $391,7 \pm 89$  g, Frauen (n=54) ein mittleres Herzgewicht von  $324,9 \pm 89,2$  g.

Im Rahmen der 214 Sektionen wurden verschiedene kardiale Pathologien registriert. In sieben Fällen wurde ein frischer Myokardinfarkt beschrieben, in zwei Fällen imponierten makroskopische Befunde wie ein alter Myokardinfarkt. In zwei Fällen dokumentierte der Rechtsmediziner rezidivierende Myokardinfarkte. Bei fünf Verstorbenen wurden Bezirke mit Hinweisen auf Durchblutungsstörungen beobachtet.

Myokardhypertrophien wurden insgesamt bei 41 Leichenöffnungen beobachtet. Eine linksventrikuläre Hypertrophie wurde in 20, eine rechtsventrikuläre in sechs Fällen beschrieben. Weiterhin wurden 15 Fälle mit einer biventrikulären Hypertrophie registriert. Eine Herzvergrößerung ohne nähere Angaben bezüglich einer Myokardhypertrophie wurde in vier Fällen erwähnt. Entzündliche Geschehen am Herzen, d.h. Peri-, Myo- und Endokarditiden wurden in sechs Fällen beschrieben, in drei dieser Fälle wurde von einer Herzerkrankung als Todesursache ausgegangen. Einmal wurde eine Morphin-Monointoxikation, in zwei Fällen eine Mischintoxikation mit Opiaten als Todesursache registriert.

In fünf Fällen wurde ein bestehender Verdacht auf eine Myokarditis erwähnt. Zeichen einer starken Koronararteriosklerose wurden in 2,3% (n=5), Zeichen einer mäßigen in 5,5 % (n=12) registriert.

Zeichen einer akuten Intoxikation wurden bei 148 und Zeichen eines akuten intravenösen Drogenabusus bei 146 Verstorbenen dokumentiert.

#### 4.5.3 Registrierte Sektionsfälle mit todesursächlichen Drogenfolgeerkrankungen

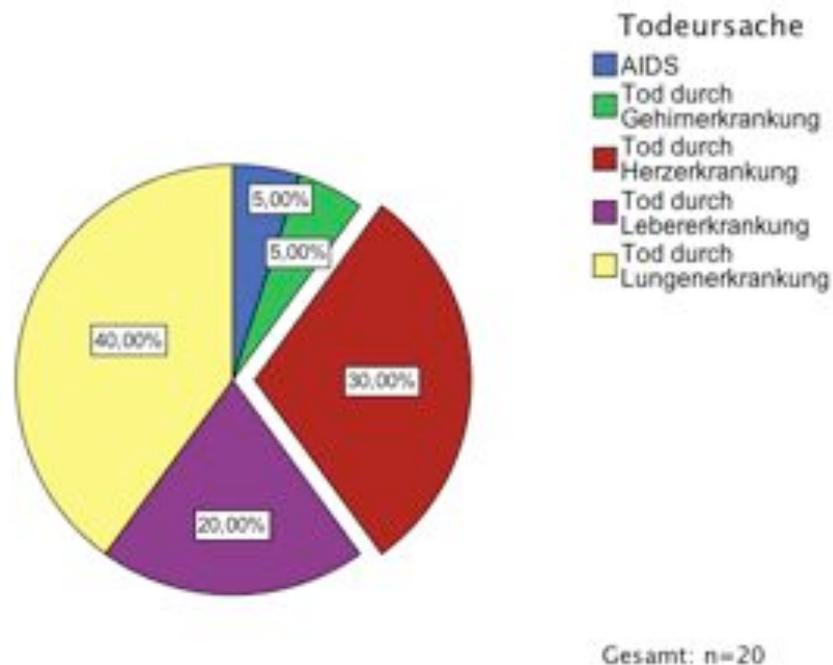


Abbildung 24: Sektionsfälle mit Cocainnachweis in Haarproben mit einer todesursächlichen Drogenfolgeerkrankung von 1995 bis 2012, nach Erkrankungen, prozentual

Tödliche Drogenfolgeerkrankungen waren in 40% (n=8) Lungenerkrankungen, in 30% (n=6) Herzerkrankungen, in 20% (n=4) Lebererkrankungen und in je 5% (n=1) AIDS und Gehirnerkrankungen.

Bei 83,3% (n=5) der Herzerkrankungen wurde ein entzündliches Geschehen als todesursächlich angesehen, in einem Fall rezidivierende Myokardinfarkte.

#### 4.5.4 Vergleich der Herzgewichte von Cocainkonsumenten und anderen Verstorbenen

Zur weiteren Auswertung erfolgte ein Vergleich aller Herzgewichte von Drogentoten mit Cocainnachweis im Haar ohne deutliche Fäulnisveränderungen zwischen 20 und 40 Jahren (im Folgenden Kollektiv A, n=120) mit einem Kollektiv von n=151 anderen rechtsmedizinisch rekrutierten Sektionsfällen, im Folgenden als Kollektiv B bezeichnet (siehe 3.3).

Geschlechterspezifische Analysen zeigten, dass das durchschnittliche Herzgewicht der Männer aus Kollektiv A (n=84,  $388,3 \pm 82,8$  g) unter dem der Männer aus Kollektiv B (n=105,  $386 \pm 73,3$  g) lag. Dieser Unterschied war nicht signifikant ( $t(187)=-0,203$ ;  $p=0,839$ ).

Der Median der Männer aus Kollektiv A lag mit 392,5 g über dem der Männer aus Kollektiv B (380 g). Der Unterschied war ebenfalls nicht signifikant ( $Z=-0,262$ ;  $p=0,793$ ).

Frauen in Kollektiv A hatten im Mittel ein Herzgewicht von  $327,2 \pm 82,9$  g. Dieses lag nicht signifikant ( $t(82)=-1,220$ ;  $p=0,226$ ) über dem der Frauen aus Kollektiv B ( $305,4 \pm 78,1$  g). Der Median lag in Kollektiv A mit 315 g ebenfalls über dem von Kollektiv B (300 g). Es zeigte sich auch hier keine statistisch signifikante Unterschied ( $Z=-0,93$ ,  $p=0,352$ ).

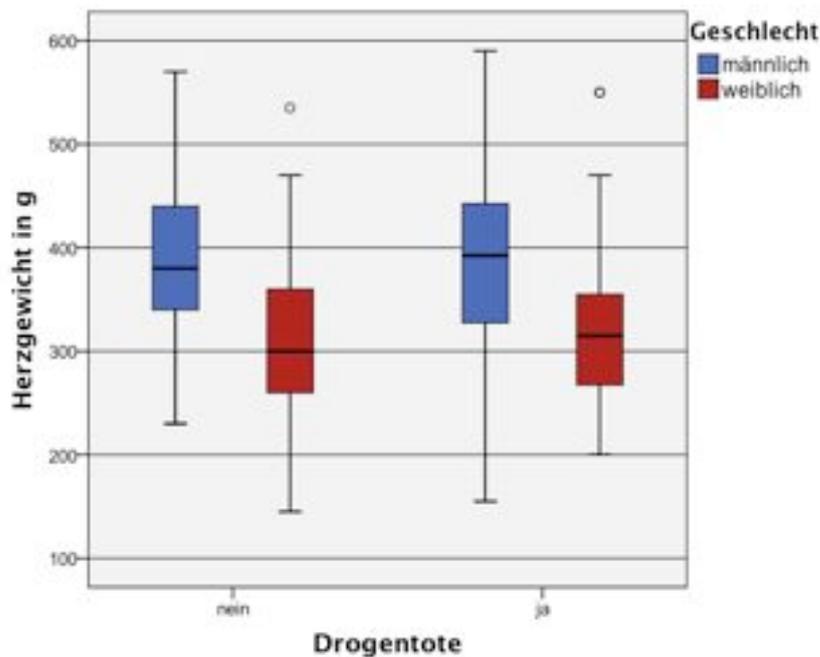


Abbildung 25: Herzgewichte Verstorbener mit (Kollektiv A) und ohne (Kollektiv B) Cocainnachweis in den Haaren ohne deutliche Fäulnisveränderungen, 20 bis 40 Jahre, nach Geschlecht

Sowohl das Körpergewicht als auch das Herzgewicht wurden in Kollektiv A in 117 Fällen, in Kollektiv B in 97 Fällen registriert. Ein Herzgewicht von mehr als 0,5% des Körpergewichts konnte bei den Drogentoten in 47%, im Vergleichskollektiv lediglich in 23,7% festgestellt werden. Der Unterschied war hoch signifikant ( $\text{Chi}^2(1)=12,426$ ,  $p<0,001$ ).

Ein BMI konnte in der Gruppe der Drogentoten in 116 Fällen berechnet werden. Dieser lag im Mittel bei  $24,7 \pm 5,3 \text{ kg/m}^2$ . In Kollektiv B konnte ein BMI in 97 Fällen bestimmt werden. Dieser betrug durchschnittlich  $25,1 \pm 6,8 \text{ kg/m}^2$ . Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $t(211)=0,563$ ,  $p=0,574$ ).

In allen anderen Fällen konnte mangels eines registrierten Körpergewichts bzw. einer registrierten Körpergröße kein BMI berechnet werden.

Auch zwischen diesen beiden Gruppen zeigte sich kein signifikanter Unterschied der mittleren Herzgewichte:

**Mittlere Herzgewichte verstorbener Frauen und Männern bei bekanntem BMI mit und ohne Cocainkonsum**

	Kollektiv A	Kollektiv B	Signifikanz t-Test
Mittleres Herzgewicht Männer (in g)	386,3 ± 84,0 (n=81)	375,2 ± 75,1 (n=65)	t(144)=-0,834; p=0,406
Mittleres Herzgewicht Frauen (in g)	329,7 ± 82,7 (n=35)	307,3 ± 81,5 (n=32)	t(65)=-1,113; p=0,270

Tabelle 5: Mittlere Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer bei bekanntem BMI mit und ohne Cocainkonsum

Bei der Untersuchung der Prävalenzen von pathologisch erhöhten Herzgewichten, d.h. einem Herzgewicht von mehr als 0,5% d. Körpergewichts, zeigte sich auch in dieser Gruppe ein sehr signifikanter Unterschied ( $\text{Chi}^2(1)=12,787$ ;  $p<0,001$ ) zwischen den Kollektiven.

**Prävalenzen von pathologisch erhöhten Herzgewichten Verstorbener bei bekanntem BMI mit und ohne Cocainkonsum**

	Kollektiv A	Kollektiv B
Herzgewicht < 0,5% des Körpergewichts	n=61	n=74
Herzgewicht > 0,5% des Körpergewichts	n=55	n=23
Gesamt	n=116	n=97

Tabelle 6: Prävalenzen von pathologisch erhöhten Herzgewichten Verstorbener bei bekanntem BMI mit und ohne Cocainkonsum

Tab. 7 zeigt nach Kitzmann et al. (1988) mithilfe des Körpergewichts berechnete und in der Studie beobachtete Herzgewichte. Diese wiesen jeweils im Vergleich zwischen den Gruppen keine signifikanten Unterschiede auf.

Ein Vergleich der Abweichung der berechneten Herzgewichte von den beobachteten Herzgewichten zeigte, dass die berechneten Herzgewichte im Vergleichskollektiv signifikant näher an den beobachteten lagen, als im untersuchten Kollektiv A. Bei fehlender Normalverteilung erfolgte ein Vergleich der Mediane (Kollektiv A: 51,5 g, Kollektiv B 39,5 g;  $Z=-2,015$ ,  $p=0,044$ ).

**Anhand des Körpergewichts berechnete und beobachtete Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer mit und ohne Cocainkonsum**

	Kollektiv A	Kollektiv B	t-Test
Mittleres Herzgewicht Männer (in g)	berechnet: 345,2 ± 43,8 beobachtet: 387,4 ± 83,6 (n=82)	berechnet: 350,4 ± 35,6 beobachtet: 375,2 ± 74,1 (n=65)	berechnet: t(145)=0,786; p=0,433 beobachtet: t(145)=-0,917; p=0,361
Mittleres Herzgewicht Frauen (in g)	berechnet: 276,1 ± 31,2 beobachtet: 329,7 ± 82,7 (n=35)	berechnet: 280,7 ± 47,0 beobachtet: 307,3 ± 81,5 (n=32)	berechnet: t(65)=0,481; p=0,632 beobachtet: t(65)=-1,113; p=0,270

Tabelle 7: Anhand des Körpergewichts berechnete und beobachtete mittlere Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer mit und ohne Cocainkonsum

Ein Vergleich der Mittelwerte von berechneten und beobachteten Herzgewichten zeigte, dass die Mittelwerte der berechneten Herzgewichte allesamt unter den beobachteten lagen. Tab. 8 stellt die Ergebnisse durchgeführter t-Tests zur Signifikanzuntersuchung zwischen den Mittelwerten der berechneten und gemessenen Herzgewichte dar.

Während der Unterschied bei Cocainkonsumenten hoch- bzw. sehr signifikant und bei den Männern des Vergleichskollektivs signifikant war, lag das beobachtete mittlere Herzgewicht der Frauen des Vergleichskollektivs nicht signifikant über dem berechneten.

**Ergebnisse von t-Tests zur Untersuchung von Unterschieden berechneter und gemessener mittlerer Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer mit und ohne Cocainkonsum**

	Kollektiv A	Kollektiv B
Ergebnis t-Test-Vergleich mittleres Herzgewicht Männer	Varianzgleichheit t(122,261)=4,048 <i>p</i> <0,001	Varianzgleichheit t(92,011)=2,434 <i>p</i> =0,017
Ergebnis t-Test-Vergleich mittleres Herzgewicht Frauen	Varianzgleichheit t(43,462)=3,589 <i>p</i> =0,001	Varianzgleichheit t(49,6)=1,601 <i>p</i> =0,116

Tabelle 8: Ergebnisse von t-Tests zur Untersuchung von Unterschieden berechneter und gemessener mittlerer Herzgewichte verstorbener Frauen und Männer mit und ohne Cocainkonsum

## 4.5.5 Auswertung der Befunde in Hinsicht auf das Konsummuster, das Alter und das Geschlecht

### 4.5.5.1 Einführung

In diesem Abschnitt sollten die erhobenen Befunde unter Berücksichtigung des Alters, des Geschlechts sowie chemisch-toxikologisch ermittelten Cocainwerten in Haarproben näher ermittelt werden.

Insgesamt gab es 195 Fälle, in denen Cocain in einer Haarprobe nachgewiesen wurde, d.h. in 19 Fällen wurde zwar BE bzw. EME, jedoch kein Cocain gefunden.

Zur besseren Veranschaulichung wurde das Kollektiv, wie unter 3.3 beschrieben, in Abhängigkeit der dokumentierten Cocainwerte in drei Gruppen (A, B, C) geteilt, die die Konsummuster widerspiegeln sollten:

- Gruppe A: Nachweis von bis zu 1 ng/mg Cocain (geringer Konsum)
- Gruppe B: Nachweis von 1-10 ng/mg Cocain (mäßiger Konsum)
- Gruppe C: Nachweis von mehr als 10 ng/mg Cocain (starker Konsum)

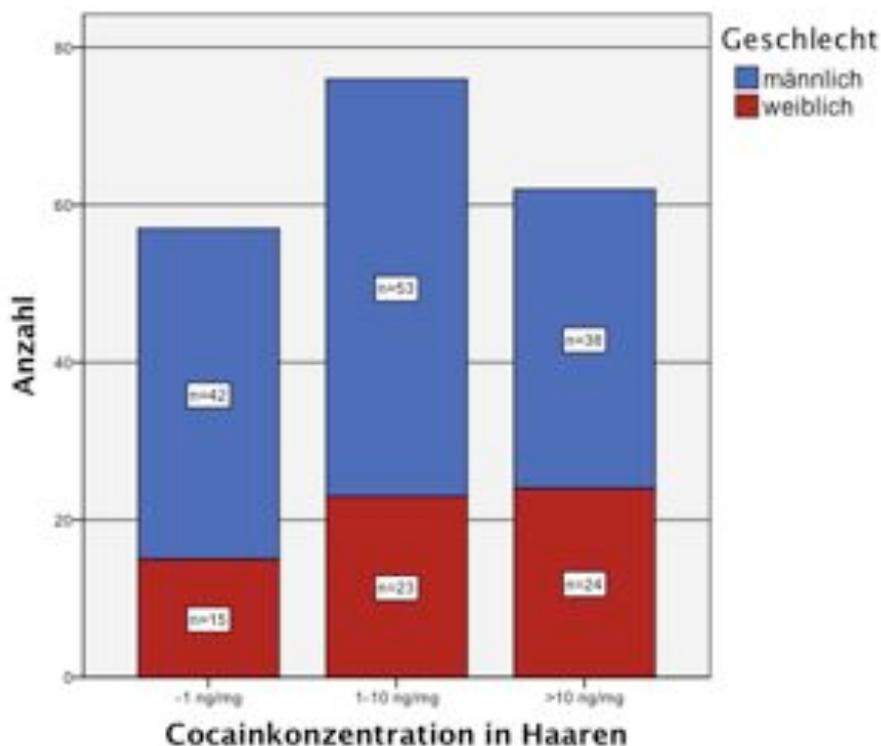


Abbildung 26: Sezierte Drogentote mit Cocainnachweis in den Haaren 1995 bis 2012, nach Konsumgruppen und Geschlecht (n=195), absolut

Es wurden 57 (29,2%) Drogentote mit positiven Cocainbefunden in den Haaren bis 1 ng/mg registriert. Hiervon waren 26,3% Frauen (n=15) und 73,7% Männer (n=42). In 76 Fällen (39%) wurden Cocainbefunde zwischen 1 und 10 ng/mg festgestellt. Das Verhältnis männlich:weiblich betrug hier 53:23 bzw. 69,7%:30,3%. Bei 62 (31,8%) Drogentoten wurden Cocainbefunde von über 10 ng/mg beobachtet. Es handelte sich um 38 Männer (61,3%) und 24 Frauen (38,7%).

Das Durchschnittsalter in Gruppe A betrug  $36,8 \pm 11,1$  Jahre, das Durchschnittsalter in Gruppe B  $35,6 \pm 9,3$  Jahre und in Gruppe C  $35,1 \pm 8,6$  Jahre.

#### 4.5.5.2 Herzgewichte

Das Herzgewicht wurde in 192 der oben genannten Fälle dokumentiert, wobei nach Ausschluss aller Fälle mit deutlichen Fäulnisveränderungen ein Kollektiv von 161 Fällen betrachtet wurde. Es handelte sich um 50 Frauen und 111 Männer. Wie Tab. 5 zeigt, wurde das höchste mittlere Herzgewicht mit 400,4 g in der Gruppe mit Cocainbefunden bis 1 ng/mg beobachtet, die Gruppe mit Cocainwerten von mehr als 10 ng/mg wiesen im Mittel das niedrigste Herzgewicht mit 360,4 g auf. Das durchschnittliche Herzgewicht insgesamt lag bei 375,4 g. Es zeigte sich bei vorliegender Normalverteilung innerhalb der Gruppen kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $F(2,158)=2,437$ ;  $p=0,091$ ).

**Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen  
mit Cocainnachweis in Haarproben**

Nachgewiesene Cocainlevel	Mittelwert in g	n	Standardabweichung in g
bis 1 ng/mg	400,4	45	104,8
1-10 ng/mg	368,1	62	86,6
>10 ng/mg	359,8	54	97,2
Insgesamt	374,4	161	96,4

Tabelle 9: Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben ohne deutliche autolytische Veränderungen von 1995 bis 2012

Ein Vergleich der Prävalenzen pathologischer Herzgewichte von mehr als 0,5% des Körpergewichts zwischen den Gruppen zeigte keinen statistisch

signifikanten Unterschied (Gruppe A: 53,6%, Gruppe B: 35,6%, Gruppe C: 52,5%;  $\text{Chi}^2(2)=5,467$ ;  $p=0,065$ ).

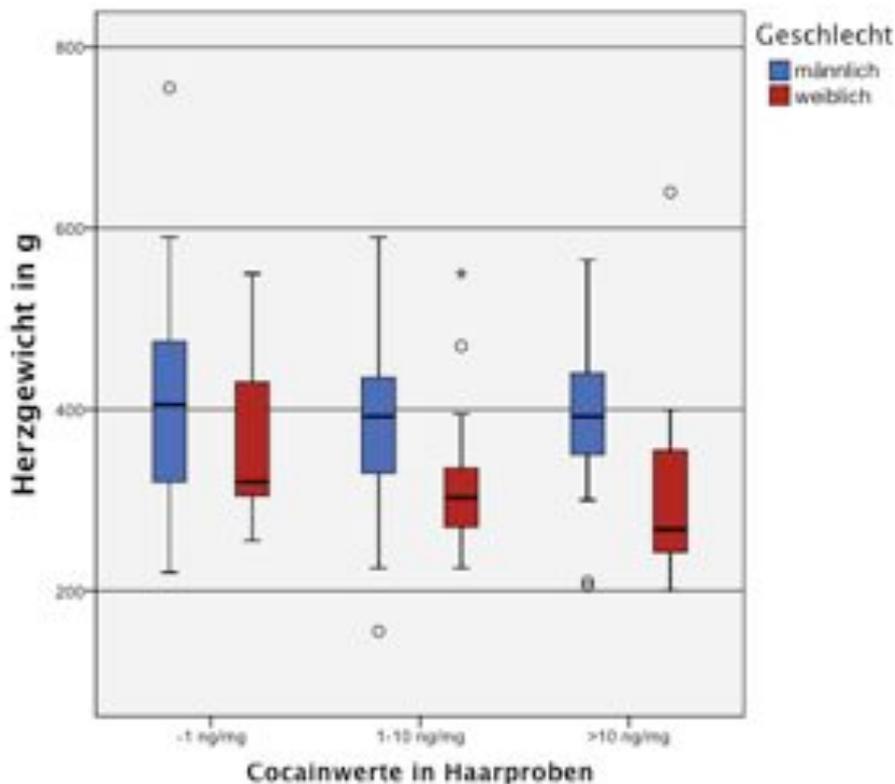


Abbildung 27: Herzgewichte bei Drogentoten ohne deutliche Fäulnisveränderungen mit quantifizierten Cocainbefunden in Haarproben, nach Geschlecht

In der Gruppe der männlichen Drogentoten mit einem geringen Cocainlevel (d.h. bis zu 1 ng/mg) wurde ein mittleres Herzgewicht von 413,9 g beobachtet. Bei Todesfällen mit einem mittleren Cocainlevel (d.h. 1-10 ng/mg) wurde ein mittleres Herzgewicht von 387,2 g beobachtet. In der Gruppe mit hohen Cocainleveln (d.h. >10 ng/mg) wurde ein mittleres Herzgewicht von 392,03 g beobachtet. Zwischen den Gruppen konnte bei vorliegender Normalverteilung innerhalb der Gruppen kein signifikanter statistischer Unterschied der Mittelwerte festgestellt werden ( $F(2,108)=0,9$ ;  $p=0,409$ ).

**Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen  
mit Cocainnachweis in Haarproben (Männer)**

Nachgewiesene Cocainlevel	Mittelwert (in g)	n	Standardabweichung (in g)
bis 1 ng/mg	413,9	33	107,3
1-10 ng/mg	387,2	44	82,5
>10 ng/mg	392,0	34	80,2
Insgesamt	396,6	111	89,8

Tabelle 10: Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben ohne deutliche autolytische Veränderungen von 1995 bis 2012, Männer

Das höchste durchschnittliche Herzgewicht der verstorbenen Frauen wies mit 363,3 g die Gruppe bis 1 ng/mg auf, das niedrigste mit 305 g die Gruppe mit für einen starken Konsum sprechenden Befunden. Die einzelnen Gruppen dieses Kollektivs wiesen nur in einem Fall eine Normalverteilung auf. Ein durchgeführter Kruskal-Wallis-Test zeigte keinen signifikanten statistischen Unterschied zwischen den Gruppen ( $H(2)=3,559$ ;  $p=0,169$ ).

**Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen  
mit Cocainnachweis in Haarproben (Frauen)**

Nachgewiesene Cocainlevel	Mittelwert (in g)	n	Standardabweichung (in g)
bis 1 ng/mg	363,3	12	91,8
1-10 ng/mg	321,7	18	80,4
>10 ng/mg	305,0	20	100,9
Insgesamt	325,0	50	92,8

Tabelle 11: Mittlere Herzgewichte bei Sektionsfällen mit Cocainnachweis in Haarproben ohne deutliche autolytische Veränderungen von 1995 bis 2012, Frauen

4.5.5.3 Kardiale Pathologien

Durchblutungsstörungs-verdächtige Bezirke und/oder frische, alte oder rezidivierende Myokardinfarkte wurden bei 8,9% (n=5) der Gruppe mit geringen, bei 5,2% (n=4) der Gruppe mit mäßigen und in 9,6% (n=6) der Gruppe mit hohen Cocainbefunden beobachtet. Beide Fälle von rezidivierenden Myokardinfarkten traten in der Gruppe der Konsumenten mit Cocainleveln von mehr als 10 ng/mg auf. Bei einer erwarteten Häufigkeit <5 in mehr als 20% der

Zellen wurde auf eine globale Untersuchung statistisch signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen mittels Chi<sup>2</sup>-Test verzichtet und es erfolgte ein getrennter Vergleich der Gruppen untereinander, wobei das Signifikanzniveau nach Bonferroni korrigiert ( $p=0,0167$ ) und wenn nötig der exakte Test nach Fischer angewendet wurde. Ein Vergleich der Prävalenzen zwischen den Gruppen zeigte hierbei keinen signifikanten Unterschied (Vergleich A/B:  $p=0,497$ , Vergleich A/C:  $p=0,029$ , Vergleich B/C:  $p=0,344$ ).

Eine Myokardhypertrophie wurde in der Gruppe A in 15,8% ( $n=9$ ), in Gruppe B in 21,1% ( $n=16$ ) und in Gruppe C in 23,1% ( $n=15$ ) der Fälle beobachtet. Ein Vergleich der Prävalenzen zwischen den Gruppen zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied ( $\text{Chi}^2(2)=1,309$ ;  $p=0,52$ ).

Eine mäßige oder starke Koronararteriosklerose fand sich in Gruppe A in 15,8% ( $n=9$ ), in Gruppe B in 6,6% ( $n=5$ ) und in Gruppe C lediglich in 3,2% ( $n=2$ ) der Todesfälle. Ein Vergleich der Prävalenzen zwischen den Gruppen zeigte nach Bonferroni-Korrektur (Signifikanzniveau= $0,0167$ ) keinen statistisch signifikanten Unterschied ( $\text{Chi}^2(2)=6,661$ ;  $p=0,036$ ; Eine Zelle (16,7%) wies eine erwartete Häufigkeit  $<5$  auf).

Thromben in den Koronargefäßen wurden allein in 4,8% ( $n=3$ ) der Gruppe C gefunden.

Entzündliche Geschehen im Sinne einer Peri-, Myo- oder Endokarditis fanden sich in Gruppe A lediglich in 1,8% ( $n=1$ ). In Gruppe B wiesen 3,9% ( $n=3$ ) der und in Gruppe C 9,7% ( $n=6$ ) der untersuchten Herzen Entzündungszeichen auf. Bei einer erwarteten Häufigkeit  $<5$  in mehr als 20% der Zellen wurde auf eine globale Untersuchung statistisch signifikanter Unterschiede zwischen den Gruppen mittels Chi<sup>2</sup>-Test verzichtet und es erfolgte ein getrennter Vergleich der Gruppen untereinander, wobei das Signifikanzniveau nach Bonferroni korrigiert ( $p=0,0167$ ) wurde. Bei einer erwarteten Häufigkeit  $<5$  in 50% in allen Vergleichen wurde der exakte Test nach Fischer verwendet. Hierbei zeigte sich kein signifikanter Unterschied (Vergleich A/B:  $p=0,635$ , Vergleich A/C:  $p=0,116$ , Vergleich B/C:  $p=0,299$ ).

## 4.6 Histologisch untersuchte Fälle

### 4.6.1 Übersicht über die histologisch untersuchten Fälle

Insgesamt wurden 43 Fälle histologisch untersucht. Das Geschlechterverhältnis männlich:weiblich betrug 33:10 bzw. 76,7%:23,3%. Eine positive Crackanamnese wiesen lediglich 4,7% (n=2) der Drogentoten auf. Die Todesart wurde in 74,4% (n=32) der Fälle als akute, tödliche Intoxikation angegeben. In 16,3% (n=7) wurde sie als traumatisch bezeichnet (Ertrinken, Sturz, Verkehrsunfall, Bahnüberfahung). In 9,3% (n=4) wurde sie als durch eine Drogenfolgeerkrankung bedingt (tödliche Herz- und Lebererkrankungen) angegeben. Das Durchschnittsalter betrug  $37,9 \pm 11,4$  Jahre.

37,2% (n=16) der Fälle wiesen auf einen niedrigen Konsum hinweisende Cocainlevel, d.h. bis zu 1 ng/mg, in den untersuchten Haarproben auf. Bei 41,9% (n=18) wurden mäßige Cocainlevel von 1 bis 10 ng/mg gefunden. Auf einen starken Konsum wiesen in 20,9% (n=9) Werte über 10 ng/mg hin.

Das mittlere Herzgewicht betrug 415,2 g, die Standardabweichung betrug 90,3 g, wobei in einem Fall kein Herzgewicht registriert wurde. Das höchste in diesem Kollektiv beobachtete Herzgewicht betrug 640 g, das niedrigste 245 g. Die Prävalenz pathologisch erhöhter Herzgewichte von mehr als 0,5% des Körpergewichts betrug bei den 42 auswertbaren Fällen 50%.

### 4.6.2 Fibrose

Eine Fibrose wurde in 44,2% (n=19) der Fälle beobachtet. In 31,6% (n=6) war die Fibrose insbesondere perivaskulär ausgeprägt, in 52,6% eher interstitiell zu finden. Das Durchschnittsalter der 19 Verstorbenen war mit 42,8 Jahren deutlich höher als bei Verstorbenen ohne manifeste Fibrose (34,0 Jahre). Bei fehlender Normalverteilung erfolgte ein Vergleich der Mediane. Diese unterschieden sich signifikant (43,0 Jahre bei Fällen mit einer Fibrose, 32,0 Jahre bei Fällen ohne eine Fibrose;  $Z=-2,374$ ,  $p=0,018$ ).

Bei Betrachtung der Ausprägung der Fibrose hinsichtlich der chemisch-toxikologisch nachgewiesenen Cocainlevel in den Haaren zeigte sich innerhalb der Gruppe mit Werten bis 1 ng/mg eine Fibroseprävalenz von 43,8% (n=7). Bei Verstorbenen mit Werten zwischen 1 und 10 ng/mg betrug die Prävalenz innerhalb der Gruppe 38,9% (n=7). In der Gruppe mit höheren Werten als 10 ng/mg zeigten 55,6% (n=5) in der histologischen Untersuchung das Bild einer Fibrose. Ein Vergleich der Prävalenzen zwischen den Gruppen zeigte keinen statistisch signifikanten Unterschied ( $\text{Chi}^2(1)=0,389$ ;  $p=0,533$ ).

Bei Verstorbenen mit erhöhtem Herzgewicht wurde eine Fibrose in 47,6% festgestellt, bei Verstorbenen ohne ein erhöhtes Herzgewicht in 38,1%. Der Unterschied war nicht signifikant ( $\text{Chi}^2(1)=0,678$ ;  $p=0,713$ ).

Bei Verstorbenen mit Hinweisen für einen floriden intravenösen Drogenkonsum (n= 26) fand sich in 38,5% eine Fibrose. Die Nachweisrate bei Verstorbenen ohne Hinweise auf einen intravenösen Drogenkonsum war mit 52,9% zwar höher, der Unterschied statistisch jedoch nicht signifikant ( $\text{Chi}^2(1)=0,874$ ;  $p=0,35$ ).

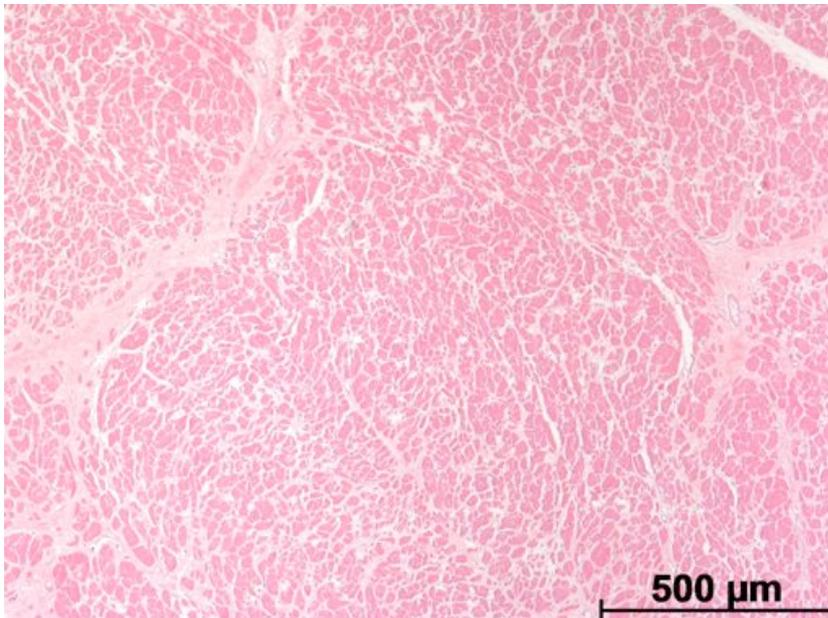


Abbildung 28: Herzmuskelpräparat mit mäßig ausgeprägter Fibrose, HE, 50x vergrößert

Bei Betrachtung der Prävalenz einer Fibrose in Hinblick auf die Altersgruppen zeigte sich, dass in jeder Altersgruppe zwischen 26 und 60 Jahren mindestens ein Fall mit einer Fibrose registriert wurde, wobei in den Altersgruppen von 41-45 mit n=3 Fällen und 56-60 mit n=2 Fällen mehr Fälle beobachtet wurden.

### 4.6.3 Kontraktionsbandnekrosen

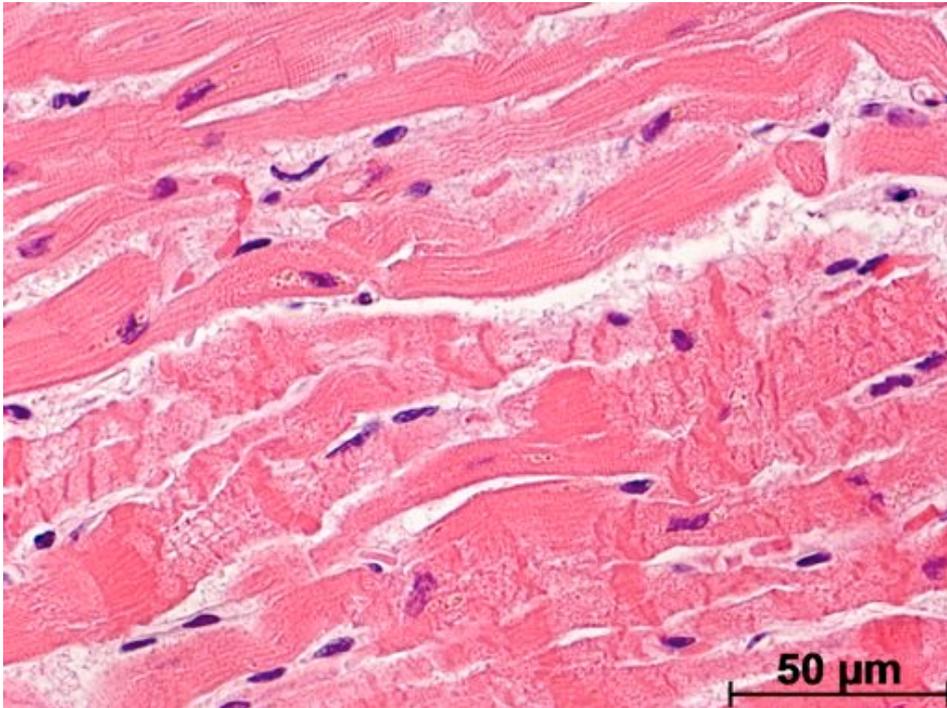


Abbildung 29: Kontraktionsbandnekrosen in einem Herzmuskelpräparat. HE, 400x Vergrößerung

*Anmerkung zu Abb. 28: Deutlich zu sehen sind verbreiterte Myozyten mit eosinophilen Querbändern, den Kontraktionsbandnekrosen.*

Kontraktionsbandnekrosen wurden in vier Fällen und somit lediglich in 9,3% gefunden. Das Herzgewicht der Fälle betrug zwischen 295 g und 459 g, wobei es in zwei Fällen mehr als 0,5% des Körpergewichts ausmachte. Todesursächlich war in drei Fällen eine Intoxikation, in einem Fall ein Bahnunfall. In drei Fällen fand der sezierende Rechtsmediziner Hinweise auf einen stattgehabten intravenösen Drogenkonsum.

Mikroskopisch fanden sich keine Fibrosen oder Lipomatosen. In Fall Nr. 4 zeigte sich mikroskopisch zusätzlich eine Arteriosklerose.

Tab. 12 stellt die verschiedenen Todesfälle näher dar:

#### **Übersicht über die Fälle mit Kontraktionsbandnekrosen**

<b>Alter</b>	<b>Herzgewicht</b>	<b>Cocainlevel in Haarproben</b>	<b>Makroskopischer Befund (Herz)</b>	<b>Todesursache laut Sektion</b>
36 a	320 g	2,1 ng/mg	Keine Auffälligkeiten	Intoxikation
32 a	459 g	16,1 ng/mg	Fleckiger Herzmuskel, Wandverdickung und starke Erweiterung des rechten Herzen, leichte Koronararteriosklerose	Intoxikation
19 a	295 g	0,04 ng/mg	Keine Auffälligkeiten	Intoxikation
29 a	400 g	7,4 ng/mg	Keine Auffälligkeiten	Bahnunfall

Tabelle 12: Übersicht über histologisch untersuchte Fälle mit Kontraktionsbandnekrosen im Präparat

#### 4.6.4 Weitere Befunde

In 11,6% (n=5) der Fälle wurde eine vorliegende Lipomatose gefunden, die in zwei Fällen auch makroskopisch erkannt wurde. In 60% (n=3) der Fälle ging sie mit einer Fibrose einher. Eine Myokardhypertrophie wurde durch den Sekanten in zwei dieser Fälle beobachtet. Zwei der Verstorbenen waren zwischen 25 und 30 Jahre alt, drei waren über 45 Jahre alt. In nur einem Fall sprachen die Cocainbefunde in den Haaren für einen mäßigen Konsum, alle weiteren Fälle zeigten Werte unter 1 ng/mg.

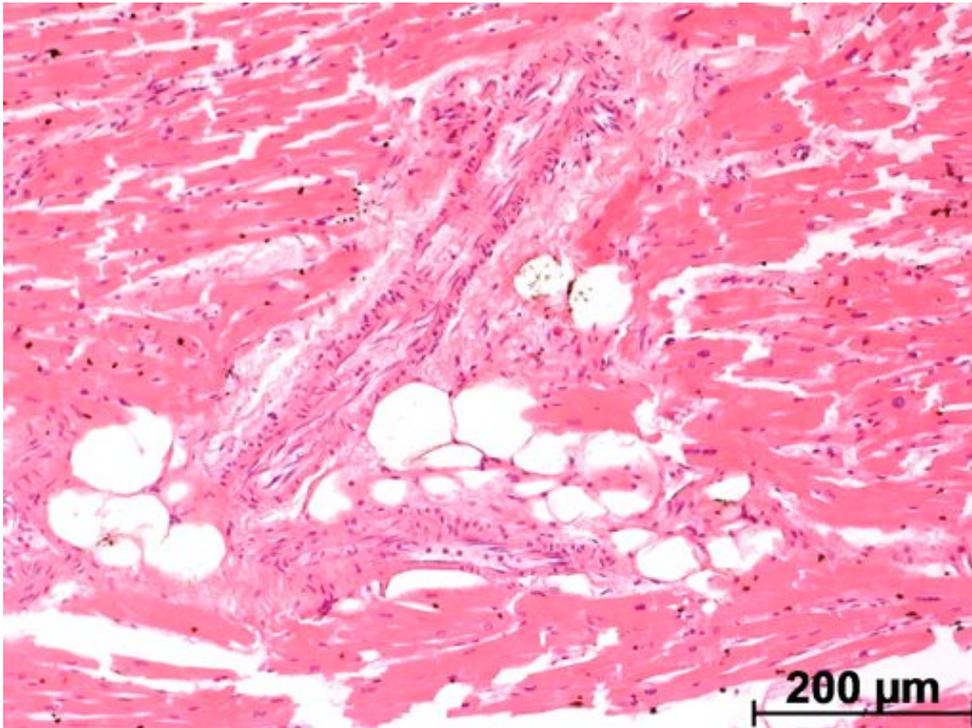


Abbildung 30: Lipomatose in einem Herzmuskelpräparat, HE, 100x Vergrößerung

Eine Person verstarb an einem akuten Myokardinfarkt in Kombination mit einer ausgeprägten Perikarditis, Myokarditis und Mitralklappenendokarditis. In der histologischen Untersuchung der Präparate zeigten sich ein Nekroseherd, viele Leukozyten, monozytäre Infiltrate, reichlich Erythrozyten sowie Kokken und eine Fibrinexsudation im Bereich der Mitralklappen.

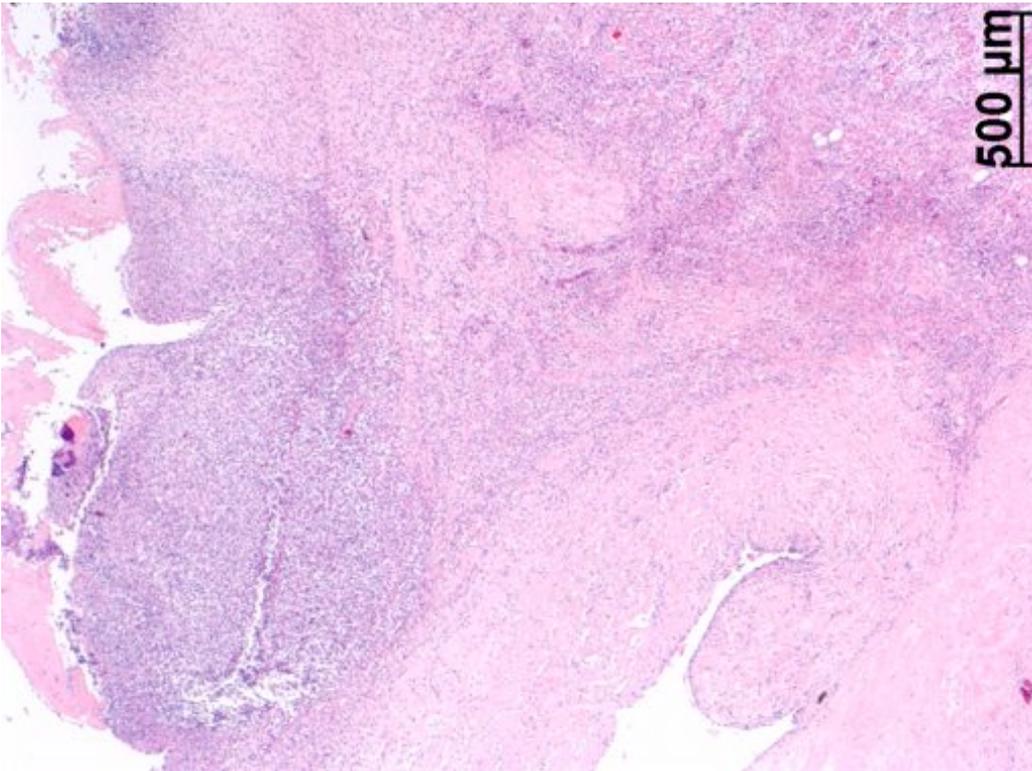


Abbildung 31: Ausgeprägtes Bild einer Myo- und Endokarditis. HE, 25x Vergrößerung  
 Anmerkung zu Abb. 30: Deutlich zu sehen ist ein monozytäres Infiltrat und multiple Nekroseherde.

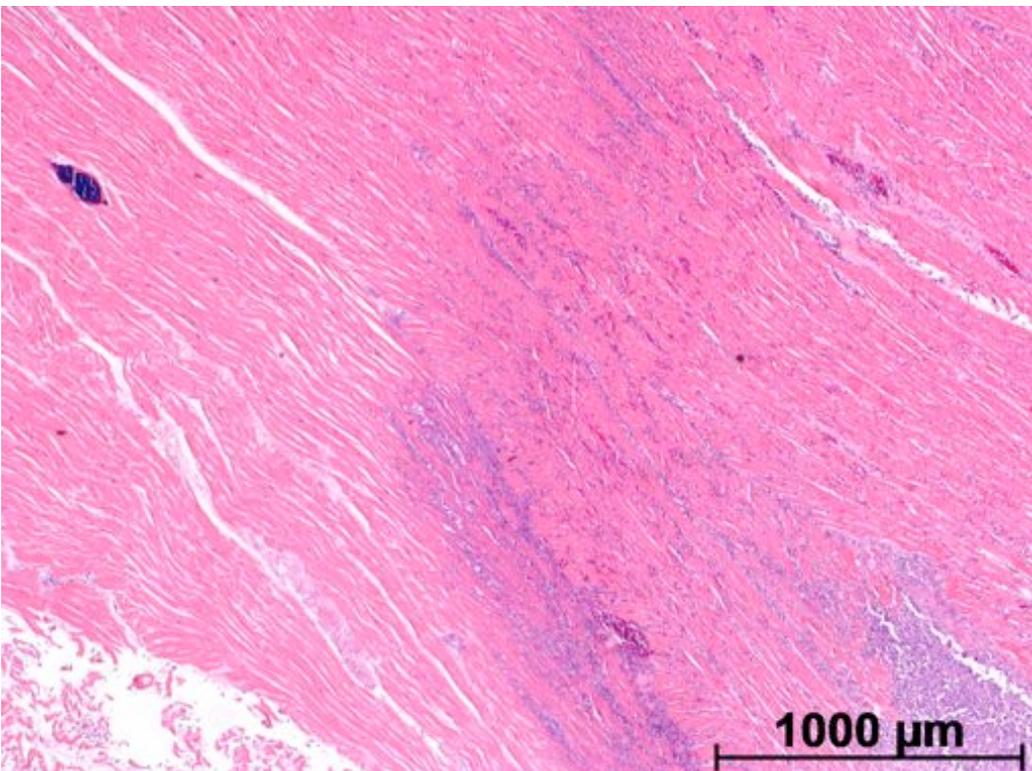


Abbildung 32: Ausgeprägtes Bild einer Myokarditis, HE, 25x Vergrößerung  
 Anmerkung zu Abb. 31: Zu sehen ist ein monozytäres Infiltrat, reichlich Erythrozyten sowie eine Bakterienkolonie in einer Kapillare.

## **5 Diskussion**

Ein Konsum und eine darauf folgende Abhängigkeit von illegalen Drogen führt bei den Betroffenen nicht nur zu körperlichen, sondern auch und insbesondere zu psychischen und sozialen Schäden (Heckmann et al. 1993). Für die letzten zehn Jahre berichtet die EBDD, dass es europaweit pro Stunde einen Drogentodesfall gab, wobei Cocain weiterhin das am häufigsten konsumierte illegale Stimulanz und die nach Cannabinoiden am zweithäufigsten konsumierte illegale Droge in Europa darstellt (EBDD 2012). Anhand der Rauschgiftmortalität können Rückschlüsse auf das Ausmaß und die Entwicklung der Problematik sowie auf Veränderungen von Konsummustern geschlossen werden (Heckmann et al. 1993).

### **5.1 Entwicklung der Anzahl von Drogentodesfällen mit Cocainnachweis**

Seit 2003 hält sich die Anzahl der Drogentoten in Hamburg jährlich relativ stabil bei durchschnittlich unter 60 Fällen pro Jahr (Durchschnitt 58,1 Fälle) mit geringen Schwankungen von Jahr zu Jahr. 2012 wurde mit 49 Fällen die niedrigste Zahl im beobachteten Zeitraum registriert. Dies könnte einerseits durch eine zufällige jährliche Schwankung verursacht sein. Andererseits könnte hier ein positiver Trend beginnen, der von der bisherigen Annahme eines erreichten Basisniveaus von 60 +/- 5 Fällen abweicht (Finnern 2011).

Nach einem Anstieg der registrierten Fälle mit Cocainnachweis Ende der 1990er Jahre mit einem Maximalwert von 58 Fällen insgesamt im Jahre 1998 folgte analog zu der Gesamtzahl der registrierten Drogentodesfälle in Hamburg eine bis 2012 anhaltende Abnahme der Fallzahlen in den 2000er Jahren. In den letzten 10 Jahren wurden anhaltend weniger als 27 Fälle beobachtet. Seit 1998 lag die Beteiligung von Fällen mit Cocainnachweis in Hamburg an der Gesamtzahl der Drogentoten jedoch nie unter einem Drittel und in der Mehrzahl der Jahrgänge bei über 40%. Dies zeigt, dass Cocain – trotz einer absoluten Reduzierung der Fallzahlen – weiterhin von großer Bedeutung bei der

Untersuchung der Rauschgifttodesfälle in Hamburg ist und bei der Betrachtung möglicher Todesmechanismen nicht außer Acht gelassen werden darf.

Ein direkter innerdeutscher Vergleich aller Fälle mit Cocainnachweis, ungeachtet der Todesursache, gestaltete sich schwierig, da aus der Bundesrepublik lediglich Zahlen zu registrierten Überdosierungen durch Cocain allein bzw. i.V.m. Cocain zwischen 2002 und 2011 vorliegen. Hier zeigte sich ein Maximum von 166 Fällen im Jahre 2004 und ein seitdem anhaltender, z.T. schwankender, genereller Rückgang (Bundeskriminalamt 2003 - 2012a).

Um verwertbare Vergleiche der Nachweisraten zwischen Hamburg und den restlichen Bundesländern anstellen zu können, wurde eine bundesländerspezifische Auswertung betrachtet, welche für den Zeitraum von 2007 bis 2011 vorlag.

In dieser Zeit lag der Anteil an Überdosierungen durch Cocain bzw. durch Cocain i.V.m. weiteren Drogen an allen registrierten Überdosierungen in den Flächenländern insgesamt jährlich zwischen 7,1% und 13,8% (Bundeskriminalamt 2008 - 2012a). In der Datenbank der Hamburger Drogentoten zeigte sich hingegen eine deutlich höhere Beteiligung von 19,3% bis 26,4% bei akzidentiellen Überdosierungen. Auch Berlin (als einziger anderer großer Stadtstaat in Deutschland) meldete im Durchschnitt hohe Nachweisraten von Cocain bei Überdosierungen, wobei diese mit Werten zwischen 20% und 39,2% im Durchschnitt um 6,8% über den beobachteten Werten in Hamburg lagen (Bundeskriminalamt 2008 - 2012a). Diese häufigeren Nachweisraten in Hamburg und Berlin deuten darauf hin, dass die Stadtstaaten nicht nur mehr Drogentodesfälle pro 100.000 Einwohner zu beklagen haben als die anderen Bundesländer (Heckmann et al. 1993, Bundeskriminalamt 2012b), sondern auch, dass Cocain hier weiter auf dem Drogenmarkt verbreitet ist. Gegebenenfalls könnte eine standardisierte, bundesweite Erhebung von Konsummustern unter Drogenabhängigen in ländlichen Gebieten und Großstädten weitere Aufschlüsse geben.

Im innereuropäischen Vergleich zeigte sich zwischen 1998 und 2010 insgesamt eine bis weit in die zweite Hälfte der 2000er Jahre reichende steigende Entwicklung von Drogentodesfällen mit einem Cocainnachweis, gefolgt von

einem Abfall in den Jahren darauf: In Dänemark und Frankreich beispielsweise wurden Maxima im Jahre 2007 beobachtet, in Großbritannien 2008 bzw. 2009 (je nach beachteten Daten), in Irland ebenfalls im Jahre 2008 (Corkery 2012). Hamburg zeigte abweichend einen Höchstwert im Jahre 1998, wobei analog zu der europäischen Gesamtentwicklung im Jahre 2009 der höchste Wert der Dekade registriert wurde. Betrachtet man den Anteil an der Gesamtzahl der Drogentoten, so wurde der höchste Anteil mit 50,5% 2001 beobachtet. Diese Beobachtungen könnten durch das frühere Erreichen eines Maximums und eine vom europäischen Durchschnitt abweichende Versorgung des Marktes mit Cocain erklärt werden – beispielsweise durch Hamburgs Sonderstellung als Hafenstadt mit vielen hundert Kilogramm konfisziertem Cocain pro Jahr (Bundeskriminalamt 2012b).

## 5.2 Altersentwicklungen und Geschlechterverteilungen

Es wird angenommen, dass die Lebenszeitprävalenz eines Cocainkonsums in Europa für Erwachsene zwischen 15 und 64 Jahren 4,3% beträgt, wobei junge Erwachsene eine höhere Prävalenz von 5,9% aufweisen (EBDD 2012).

Die Anzahl männlicher Konsumenten liegt um den Faktor 2,5 höher als die Anzahl weiblicher Konsumenten (EMCDDA 2007).

2009 zeigte sich in Deutschland eine höhere Lebenszeitprävalenz bei Männern von 4,4% gegenüber 3,3% bei Frauen. Auf Altersgruppen bezogen zeigte sich die höchste Prävalenz eines stattgehabten Cocainkonsums in Deutschland in der Gruppe der 25-29 Jährigen (Kraus et al. 2010).

Alle in einer europaweiten Studie von Corkery verfügbaren Daten (aus Irland, Italien, Portugal, Spanien, Großbritannien und den Niederlanden) zeigten eine deutlich größere männliche Beteiligung (zwischen 75,4% und 92,5%) bei Drogentoten mit einem Cocainnachweis (Corkery 2012).

Analog zu diesen Beobachtungen waren die meisten Verstorbenen mit einem Cocainnachweis in Hamburg männlich, wobei die Geschlechterbeteiligungen zwischen Cocainkonsumenten (77,6% Männer) und Nicht-Cocainkonsumenten (81,1% Männer) im Vergleich keinen signifikanten Unterschied aufwiesen. Die Beobachtungen können möglicherweise durch die von Heckmann et al. gemachte These begründet werden, dass Frauen eher dazu neigen, eine begonnene Drogenkarriere erfolgreich zu beenden und nicht an einem Drogenkonsum zu versterben (Heckmann et al. 1993).

Zu beachten ist, dass der Anteil an Frauen bei Drogentoten mit einem Cocainnachweis bis 2004 einen deutlichen Anstieg auf über 40% zeigte und seitdem kontinuierlich von Jahr zu Jahr fiel. Diese Entwicklung weicht von einer generell steigenden Tendenz des Anteils weiblicher Drogentote in Hamburg (Finnern 2011) ab. Das Beispiel zeigt, dass geschlechtsspezifische Untersuchungen z.T. unerwartete Informationen zur Entwicklung der Rauschgiftmortalität in Deutschland liefern könnten. Zum weiteren Erkenntnisgewinn wäre beispielsweise eine Erweiterung der vom BKA erhobenen Daten um geschlechtergetrennte Kategorien für die einzelnen Substanzen denkbar.

Drogentote mit einem chemisch-toxikologischem Cocainnachweis verstarben mit 34,5 Jahren in Hamburg im Durchschnitt etwa im gleichen Alter wie in Italien (34,9 Jahre) und Großbritannien (34,3 Jahre). Als drittes Land meldete Irland ein Durchschnittsalter. Dieses lag mit 29,4 Jahren unter dem in Hamburg (Corkery 2012). Seit 1990 zeigte sich sowohl bei Drogentoten mit als auch bei Drogentoten ohne Cocainnachweis in der toxikologischen Untersuchung eine erhebliche Zunahme des Durchschnittsalters: Im Vergleich betrug dieses bei Cocainkonsumenten zwischen 1990 und 1994 durchschnittlich 9,9 Jahre weniger als zwischen 2010 und 2012. Bei Konsumenten anderer Drogen zeigte sich eine Zunahme um 10,5 Jahre. Diese Entwicklung entspricht der in den letzten Jahren beobachteten durchschnittlichen Alterung der Drogentoten in Europa, welche einerseits durch ein höheres Einstiegsalter in die Szene und andererseits durch erfolgreiche psychosoziale Hilfsangebote begründet wird (Bierhenke 2007, EBDD 2012).

Drogentote mit einer Cocain-Monointoxikation verstarben im Mittel 3,1 Jahre früher als Konsumenten mit einer Mischintoxikation mit Cocainbeteiligung, wobei aufgrund der geringen jährlichen Anzahl von beobachteten, toxikologisch gesicherten Monointoxikationen (n=20 seit 1990) keine statistischen Tests durchgeführt wurden. Interessant wäre hier erstens, ob ein statistisch besser auswertbares, größeres Kollektiv von Cocain-Monointoxikationen aus Regionen mit vergleichbaren Cocainnachweisraten (z.B. Hamburg und Berlin, s.o.) ebenfalls ein abweichendes Durchschnittsalter aufweist.

Weiterhin imponierte die Tatsache, dass sich unter den Monointoxikationen nur Männer fanden, wobei es sich aufgrund der geringen Gesamtzahl von Monointoxikationen und dem deutlich höheren Männeranteil an Drogentoten insgesamt um eine zufällige Entwicklung handeln könnte.

### 5.3 Todesarten und Todesursachen

Die Bewertung der Verdachtsfälle in Hinblick auf die Frage, inwiefern Cocain zum Tode beitrug, gestaltet sich oftmals schwierig. Aus den untersuchten Blut- bzw. Urinproben kann lediglich auf einen Konsum innerhalb weniger Stunden vor dem Tod geschlossen werden. Die Untersuchung von Haarproben kann mehr Informationen liefern, wobei auch hier nur tendentielle Rückschlüsse auf Konsummuster innerhalb der letzten drei Monate vor dem Tod gemacht werden können (Mußhoff 2004b).

Eine hohe Sektionsquote bei Drogentodesfällen kann generell dazu beitragen, wichtige Hinweise auf die Todesursache zu liefern. Beispielhaft seien hier Zungenbisse als Zeichen eines cocainbedingten Krampfanfalls, möglicherweise durch Cocain bedingte kardiale Pathologien oder Gefäßveränderungen (Aneurysmata) genannt (siehe auch 1.5). Es wurde daher in der Vergangenheit versucht, durch eine schnelle und enge Zusammenarbeit zwischen der Polizei und dem Institut für Rechtsmedizin, mehr Verwaltungssektionen oder Sektionen aus wissenschaftlichem Interesse bei bestehendem Verdacht auf einen Drogentodesfall anzustreben. Diese Versuche sollten weiter vorangetrieben werden. Weiterhin scheint die generelle Durchführung einer Sektion bei bestehendem rechtsmedizinischem Verdacht auf einen Drogentodesfall sinnvoll. Die logistische Realisierbarkeit erscheint in Anbetracht der jährlich sinkenden Gesamtzahlen an Drogentoten gegeben. Fraglich wäre von juristischer und ethischer Seite eine generelle Durchführbarkeit bei nicht vorliegendem staatsanwaltschaftlichem Auftrag oder Ablehnung einer Verwaltungssektion durch die Angehörigen. Aktuell kann der Direktor des Instituts für Rechtsmedizin laut Hamburger Sektionsgesetz bei einer Nichterreichbarkeit der Angehörigen eine Sektion anordnen (Sperhake und Püschel 2003).

### 5.3.1 Akute Intoxikationen

Die große Mehrheit der betrachteten Fälle mit einem chemisch-toxikologisch nachgewiesenen Cocainkonsum verstarb an einer akuten, akzidentiellen Intoxikation (72,2%), wobei in den meisten Fällen ein stattgehabter Opiat-/Opioidkonsum als todesursächlich erachtet wurde (siehe auch 5.5).

Als ursächlich für tödliche Überdosierungen – insbesondere mit Opiaten bzw. Opioiden – gelten z.T. gemeinsam einwirkende gesundheitliche und soziale Probleme sowie Verhaltensmuster:

- ein intravenöser Konsum
- ein polyvalenter Konsum, insbesondere mit Benzodiazepinen und Alkohol
- gleichzeitig vorliegende Grunderkrankungen, sowohl somatisch als auch psychisch
- eine fehlende Behandlung
- Wohnungslosigkeit und Einsamkeit
- eine vorhergehende Abstinenz, beispielsweise nach Inhaftierung
- vorherige, überlebte Überdosierungen

(Rome et al. 2008, EBDD 2011, EBDD 2012)

Bei einem gemeinsamen Konsum von Cocain und Opiaten bzw. Opioiden besteht die Gefahr, dass es aufgrund einer kürzeren Halbwertszeit von Cocain als Morphin zu plötzlichen, gefährlichen Bewusstseinsstörungen kommen kann (Mußhoff 2004c).

In Sydney berichteten intravenös konsumierende Abhängige andererseits, dass es bei einem gemeinsamen Konsum von Cocain mit anderen Drogen, insbesondere auch mit Opiaten/Opioiden, häufiger zu Cocain-Überdosierungen kam (Kaye und Darke 2004).

Wie die EBDD beschreibt, ist es wahrscheinlicher, dass bei einem gleichzeitigen Konsum von Cocain und Opiaten/Opioiden ein opiat/opioidbedingter Drogentodesfall registriert wird (EMCDDA 2007).

Die Beantwortung der Frage, welche Substanz bei einer Mischintoxikation führend war, wird auch in Zukunft schwierig bleiben. Einen besonderen Beitrag kann hier einerseits die Polizei durch Berichte über Zeugenaussagen liefern.

Beobachtete Krampfanfälle, Erregungszustände mit Angst, Panik, Gewalttätigkeit und Hyperaktivität (Wetli und Fishbain 1985, Ellenhorn 1988, Heinemann et al. 2003) würden beispielsweise auf eine führende Cocainintoxikation hinweisen. Andererseits können toxikologische Untersuchungen, insbesondere der Haare, Hinweise auf Konsummuster oder eventuell bestehende Toleranzen gegenüber Opiaten liefern.

Insgesamt lag der Anteil von an einer akuten Intoxikation verstorbenen Frauen mit Cocainnachweis mit 23,5% einerseits über dem in der Gruppe tödlicher Intoxikationen ohne Cocainnachweis (♀:18,3%) und andererseits signifikant über dem in diesem Kollektiv erwarteten Wert von 19,7% ( $p=0,022$ ). Wie Corkery darstellt, fand sich eine ähnliche Beteiligung bei Überdosierungen in den Niederlanden (♀:24,6%). Diskret niedrigere Beteiligungen wurden in Irland (♀:18,9%) beobachtet. In Portugal fanden sich mit 92,5% die meisten Männer. In den weiteren untersuchten Ländern war eine geschlechtergetrennte Betrachtung bei Überdosierungen aufgrund der Datenlage nicht möglich (Corkery 2012).

Die Daten deuten darauf hin, dass Cocainkonsumentinnen in Hamburg relativ gesehen häufiger versterben als Frauen mit anderen Konsummustern. Eine Möglichkeit wäre, dass ein Cocainkonsum die Risikobereitschaft der im Allgemeinen vorsichtigeren weiblichen Konsumenten erhöht und ein hierdurch eventuell verändertes Konsummuster (schnellere Injektion/größere Menge) schließlich zum Tod durch eine Überdosierung führt (Heckmann et al. 1993, Mußhoff et al. 2004b).

Cocain-Monointoxikationen wurden in Hamburg in 20 Fällen (1,3% aller tödlichen Intoxikationen mit Cocainnachweis) chemisch-toxikologisch bestätigt. In zwei weiteren Fällen wurde aufgrund der Begleitumstände durch die Rechtsmedizin und die Polizei eine Cocain-Monointoxikation als Todesursache ausgemacht. In allen Fällen handelte es sich um Männer. Dies könnte einerseits bedeuten, dass Frauen eher zu einem Mischkonsum neigen. Andererseits könnte ein tendentiell weniger gefährliches Konsummuster bestehen – beispielsweise eher eine nasale als eine intravenöse oder inhalative (d.h. Crack) Applikationsform sowie ein gemäßigerer und vorsichtigerer Konsum insgesamt (Heckmann et al. 1993, Püschel 2001, EBDD 2012).

### 5.3.2 Drogenfolgeerkrankungen

Mit 49 Fällen (7,4%) stellten tödliche Drogenfolgeerkrankungen die größte Gruppe unter den Fällen ohne eine vorliegende akute Intoxikation dar, wobei im Vergleich zu an einer Drogenfolgeerkrankung Verstorbenen ohne Cocainnachweis weder hinsichtlich des Geschlechterverhältnisses, noch des Durchschnittsalters signifikante Unterschiede festgestellt wurden.

Generell ist für dieses Kollektiv die Möglichkeit zu beachten, dass behandelnde Ärzte bei einem zeitlich lange zurückliegenden Drogenkonsum und einer hieraus entstandenen Drogenfolgeerkrankung die Todesart aus Unwissen über den Konsum als natürlich bescheinigen. Weiterhin steigt die Wahrscheinlichkeit, dass ein natürlicher Tod bescheinigt wird, mit dem Alter des Verstorbenen (Finnern 2011).

War der bzw. die Betroffene weiterhin nicht polizeilich auffällig, so erscheint eine Erfassung als Drogentodesfall sehr schwierig. Diese Tatsachen weisen auf eine nicht zu vernachlässigende Dunkelziffer nicht erfasster Todesfälle in dieser Gruppe hin und unterstreichen die Notwendigkeit einer gewissenhaften und möglichst lückenlosen Dokumentation im Todesfall durch den behandelnden Arzt, um dem Rechtsmediziner Hinweise auf einen möglichen Drogentodesfall zu geben. Nur so kann das gesamte Ausmaß der Drogenfolgeerkrankungen insgesamt, bzw. durch den chronischen Konsum einzelner Substanzen hervorgerufene Erkrankungen im Speziellen, erkannt und Hilfsmaßnahmen für die Betroffenen initiiert werden (Finnern 2011).

In der Vergangenheit führten bei 18,4% der an einer Drogenfolgeerkrankung Verstorbenen Cocainkonsumenten lediglich anamnestische Informationen zur Feststellung der Todesursache Drogenfolgeerkrankung, d.h. es konnte keine Sektion durchgeführt werden. Eine höhere Sektionsquote sollte insbesondere in Anbetracht möglicher Cocain-assoziiertes kardialer Pathologien angestrebt werden (s.o.). Beispielhaft seien hier drei von fünf registrierten Fällen mit Hinweisen auf mögliche cardiotoxische Wirkungen durch Cocain genannt, bei denen diese mangels einer stattgehabten Sektion nicht genauer verfolgt werden konnten.

Bei einer substanzspezifischen Betrachtung des Kollektivs der an einer Drogenfolgeerkrankung verstorbenen Personen sei angemerkt, dass als Anhalt für einen stattgehabten Konsum nur Ergebnisse chemisch-toxikologischer Untersuchungen vorlagen. Da lediglich die kopfhautnahen 3cm der Haare untersucht werden, kann ein maximal drei Monate zurückliegender Konsum (Mußhoff et al. 2004a) bestätigt werden (siehe auch 3.3). Cocain stellt jedoch die am zweithäufigsten konsumierte Droge in Europa dar (EBDD 2012) und wird von intravenös konsumierenden Abhängigen oftmals gemeinsam mit anderen Drogen wie Heroin gemischt (EMCDDA 2007). Dies deutet auf eine möglicherweise deutlich höhere Prävalenz eines Cocainkonsums in diesem Kollektiv hin, als mit den Mitteln dieser Studie nachgewiesen werden konnte. Die Rolle des Cocainkonsums für die Entstehung von Drogenfolgeerkrankungen – sowohl direkt durch Organschäden als auch indirekt durch Infektionskrankheiten – wird also möglicherweise unterschätzt. Zur Beleuchtung dieser Problematik könnten anamnestische Angaben über das Konsummuster der Betroffenen beitragen, wobei eine solche Erhebung in diesem Kollektiv von häufig sozial isoliert lebenden Verstorbenen nur schwer durchführbar erscheint (DBDD 2010).

### 5.3.3 Unfälle

Unfälle unter dem Einfluss einer akuten Intoxikation mit Cocainnachweis, die durch traumatische Verletzungen zum Tode führten, wurden mit 40 Fällen (6%) am dritthäufigsten registriert. Häufig deutete das von den Betroffenen durch Zeugen vor dem Tode beobachtete Verhalten auf eine cocainbedingte hohe Risikobereitschaft und Enthemmung hin. So gab es diverse Fälle von Hochrasanzunfällen mit PKW, bei denen Untersuchungen eine deutlich überhöhte Geschwindigkeit bewiesen. Auch Bahnunfälle, bei denen die Betroffenen dem herannahenden Zug im Gleisbett entgegengingen, und Stürze bzw. Sprünge aus großer Höhe wurden dokumentiert.

An diesen Verhaltensweisen wird deutlich, wie riskant ein Konsum von Cocain auch bei rekreativem Konsum nicht durch schädigende Wirkungen der Droge an sich, sondern durch eine Beeinflussung der Wahrnehmung des Umfelds sein kann.

## 5.4 Crackkonsum

Entzieht man dem für den intravenösen und nasalen Konsum genutzten Cocainhydrochlorid durch Einsatz einer Base die Salzsäure, so entsteht rauchbares Crack (Mußhoff und Madea 2003). Da mittels einer chemisch-toxikologischen Untersuchung grundsätzlich nur Cocain und seine Metaboliten BE/EME nachgewiesen werden, können keine Aussagen darüber gemacht werden, ob Cocainhydrochlorid oder Crack konsumiert wurden. Hieraus ergibt sich der Bedarf einer Registrierung eines anamnestisch bekannten Crackkonsums bei den Verstorbenen. Eine solche Erhebung wurde ab 2000 in der Datenbank der Drogentoten durchgeführt. Insgesamt wurde im beobachteten Zeitraum bei 79 Verstorbenen von einem Crackkonsum zu Lebzeiten berichtet.

Bei nicht signifikanten Unterschieden hinsichtlich der Geschlechterverteilung oder dem Durchschnittsalter im Vergleich mit Drogentoten bzw. Cocainkonsumenten ohne einen bekannten Crackkonsum imponierte insbesondere die deutlich signifikant größere Nachweisrate von tödlichen Drogenfolgeerkrankungen ( $p=0,003$  im Vergleich zu Drogentoten,  $p<0,001$  im Vergleich zu Cocainkonsumenten). Da in 40% mangels einer durchgeführten Sektion keine definitiven Angaben zur tödlichen Drogenfolgeerkrankung gemacht werden konnten, gestalten sich bewertende Aussagen über ggf. typische beobachtete Drogenfolgeerkrankungen bei Crackkonsumenten als schwierig. Auffällig ist, dass tödliche Lungenerkrankungen bei den seziierten Verstorbenen mit 20% am häufigsten beobachtet wurden. Lungenschäden werden besonders häufig mit einem Crackkonsum in Verbindung gebracht: Die sog. „Crack Lung“ kann neben Hämoptysen auch zu Bronchospasmen, Hypoxämien und schließlich zum Lungenversagen führen (Kissner et al. 1987, Forrester et al. 1990). Da sich im Gruppenvergleich mit Cocainkonsumenten bzw. anderen an einer Drogenfolgeerkrankung Verstorbener kein bzw. kein signifikanter Unterschied des Anteils zeigte, kann allerdings nicht von einer Häufung solcher Fälle bei verstorbenen Crackkonsumenten im Vergleich zu anderen Drogentoten ausgegangen werden.

Wie Bäwert et al. 2006 berichten, wies Hamburg gemeinsam mit London und Paris im Vergleich mit Barcelona, Budapest, Dublin, Rom, Wien und Zürich zum Studienzeitpunkt die höchste Rate an Crackkonsumenten auf (Bäwert et al. 2006).

Ein Anstieg Anfang der 2000er Jahre, einem Maximum mit n=17 Fällen 2005 und einem seitdem beobachteten Rückgang der Zahlen auf n=1 Fall 2012 deuten auf diese besondere Bedeutung von Crack in der Hamburger Drogenszene Mitte der 2000er Jahre hin. Wie die EBDD für das Jahr 2012 berichtet, werden Crackkonsumenten in Europa insbesondere in der Gruppe der abhängigen, problematischen Konsumenten beobachtet. Bei diesem sozial benachteiligten und am Rande der Gesellschaft lebenden Personenkreis handelt es sich oftmals um Sexarbeiter oder Personen, die ebenfalls Opioid konsumieren (EBDD 2012).

Insgesamt deutet der beobachtete, relativ stetige Rückgang der Anzahl an Drogentoten mit einem Crackkonsum in der Anamnese auf einen Rückgang der Bedeutung von Crack auf dem Drogenmarkt in Hamburg hin. Zahlen des BKA zeigen, dass sich sowohl die Anzahl der Sicherstellungen als auch die beschlagnahmte Menge von Crack in Deutschland seit Beginn der 2000er Jahre auf unter ein Drittel reduziert haben (Bundeskriminalamt 2012b). Zahlen des BKA zu erstaußälligen Konsumenten harter Drogen (eKhD) in Hamburg unterstreichen die anscheinend abnehmende Bedeutung von Crack in der Szene: Wurden 2003 in dieser Gruppe noch 223 Crackkonsumenten registriert, nahm die Anzahl bis 2011 auf nur 35 Fälle ab. Vor 2003 wurde nicht zwischen Cocain- und Crackkonsumenten unterschieden (Bundeskriminalamt 2003-2011, 2012a). Betrachtet man die Zahlen der eKhD im Bundesländervergleich, so wurden 2011 außer in Hessen (395 Fälle) und in Hamburg (35 Fälle) in anderen Bundesländern mit maximal zwei Fällen pro Land kaum mehr Personen in dieser Gruppe registriert (BKA 2012a). Einerseits zeigt sich anhand der Zahlen eine deutliche Entspannung der Problematik im Vergleich zum Beginn und der Mitte der 2000er Jahre, andererseits sollte bei Drogentodesfällen auch in Zukunft ein stattgehabter Crackkonsum registriert werden, um die Entwicklung dieser Problematik weiterhin bewerten zu können.

## 5.5 Toxikologische Befunde

Unter den Cocainkonsumenten verstarb bei 421 beobachteten tödlichen Intoxikationen mit 93,5% die große Mehrheit an einer Mischintoxikation. Mit 95,5% dieser Fälle lag fast immer eine Opiat- bzw. Opioidbeteiligung vor. Zwar kann ein gemeinsamer Konsum von z.B. Heroin und Cocain sedierende Wirkungen des Opiats vermindern. Aufgrund der kürzeren Halbwertszeit von Cocain besteht insbesondere bei einem Mischkonsum aber eine erhöhte Gefahr der Bewusstseinsbeeinträchtigung und somit einer tödlichen Atemdepression (Foltin und Fischman 1992, Mußhoff et al. 2004c). Generell ist es wahrscheinlicher, dass bei einem gemeinsamen Konsum von Opiaten/Opioiden und Cocain ein Opiat-/Opioid-assoziiertes Todesfall festgestellt wird (EMCDDA 2007).

Der Annahme folgend, dass Cocain und Heroin eine besonders gefährliche Kombination darstellen (Mußhoff et al. 2004c), wurden die festgestellten Morphinkonzentrationen bei Mischintoxikationen mit Cocain und Morphin-Monointoxikationen näher betrachtet. Hierbei wurde der Zeitraum ab 1995 untersucht, in dem die Nachweisrate von Cocain bei Mischintoxikationen mit ca. 40% relativ gleichbleibend war. Bei den lognormal verteilten Daten imponierten die durchschnittlich hoch signifikant höheren ( $p=0,001$ ) Morphinkonzentrationen bei Morphin-Monointoxikationen (im geometrischen Mittel 0,165mg/l gegenüber 0,0972 mg/l bei Cocain-Mischintoxikationen). Auch der gegenüber Extremwerten resistenter Median der Morphinkonzentrationen bei Morphin-Monointoxikationen lag signifikant ( $p=0,002$ ) über dem der Cocain-Morphin-Mischintoxikationen (0,157 mg/l gegenüber 0,11 mg/l).

Begründend hierfür könnte eine Kombination aus zwei Mechanismen sein: Einerseits die Möglichkeit, dass die stimulierende Wirkung von Cocain eine Atemdepression vorerst vermeidet (Ellenhorn 1988): Eine Heroin/Cocain-Mischintoxikation könnte länger überlebt werden und somit mehr Zeit zum Abbau von Morphin zur Verfügung stehen. In Anlehnung an die Annahme, dass ein gemeinsamer Konsum von Heroin und Cocain zu einem längeren und stärkeren High führt, erscheint andererseits jedoch auch eine insgesamt geringere konsumierte Menge wahrscheinlich (Foltin und Fischman 1992).

Bisher wurden Mischintoxikationen mit Cocain im Rahmen der Drogenstudie nicht explizit als solche registriert, da das Augenmerk aufgrund hoher Zahlen

von Todesfällen ganz besonders auf Morphin und später auf Methadon lag (Bierhenke 2007). Bei einer relativ gleichbleibenden jährlichen Nachweisquote von ca. 60% erscheint die Einführung einer solchen Kategorie jedoch sinnvoll.

Für die Analyse der Ergebnisse chemisch-toxikologischer Haaruntersuchungen wurden als Einschlusskriterium positive Cocainwerte gewählt, da es generell in höheren Konzentrationen nachgewiesen wird als seine Metaboliten BE/EME, d.h. bei BE/EME Werten unterhalb des minimalen Nachweislevels können trotzdem nachweisbare Cocainlevel vorliegen (Cordero et al. 2010, Hubbard et al. 2000). So wurde die größtmögliche Anzahl an Fällen in die Untersuchung eingeschlossen.

In der Toxikologie des Instituts für Rechtsmedizin wurden routinemäßige GCMS Untersuchungen auf Cocain ab 2001 eingeführt. Zuvor wurde nur in wenigen Fällen eine gezielte Untersuchung auf Cocain angestrebt. Seitdem wurde Cocain in 76% aller Fälle nachgewiesen, in denen positive Befunde für eine in der Drogenstudie registrierte Substanz (d.h. illegale Drogen und/oder Medikamente wie Benzodiazepine, Antidepressiva oder Neuroleptika) vorlagen. Die jährliche Nachweisrate lag nie unter 60%. Dies deutet zum einen auf eine erhebliche Verbreitung von Cocain auf dem Hamburger Drogenmarkt hin, zum anderen unterstreicht es die weiterhin bestehende Brisanz der Problematik: Bei seit 2001 drastisch abnehmenden Gesamtzahlen der registrierten Drogentoten bleibt die Nachweisrate von Cocain bis auf geringe jährliche Schwankungen konstant.

Im geschlechtsspezifischen Vergleich der durchschnittlichen Cocainlevel in den Haaren zeigte sich, dass bei den lognormalverteilten Daten das geometrische Mittel der Frauen signifikant ( $p=0,033$ ) über dem der Männer lag (4,4 ng/mg gegenüber 2,3 ng/mg). Auch der gegenüber Einflüssen durch Extremwerte resistenter Median bei den weiblichen Verstorbenen lag signifikant ( $p=0,032$ ) über dem der Männer (3,7 ng/mg gegenüber 2,1 ng/mg). Hieraus ergibt sich die Frage, ob die beobachteten Unterschiede durch einen intensiveren Konsum bei Frauen begründet werden können. Ein Vergleich der ebenfalls lognormal verteilten Konzentrationen im Blut zeigte jedoch keinen signifikanten

Unterschied zwischen den Kollektiven. Dies spricht gegen die Möglichkeit, dass die untersuchten Frauen durchschnittlich mehr Cocain konsumierten.

In der Literatur finden sich diverse Studien zu Einflüssen auf nachgewiesene Cocainkonzentrationen in Haaren. So wurden signifikant höhere durchschnittliche und maximale Cocainkonzentrationen bei Personen afrikanischer Abstammung gegenüber Kaukasiern beschrieben. Diese Unterschiede werden einerseits auf mögliche genetische Einflüsse, andererseits auf Folgen unterschiedlicher kosmetischer Haarbehandlungen zurückgeführt (Vignali et al. 2012).

Andere Autoren lehnen diesen Rassen-Bias ab und gehen von unterschiedlichen Konsumgewohnheiten bei verschiedenen ethnischen Gruppen aus (Kelly et al. 2000).

Nachdem im Rattenversuch gezeigt wurde, dass Cocain in größerem Maße in pigmentiertes als in nicht-pigmentiertes Haar inkorporiert wird, zeigten Mieczkowski und Kruger, dass Cocainlevel bei Braun- und Schwarzhhaarigen trotz des unterschiedlichen Melaningehalts der Haare keine signifikanten Unterschiede aufwiesen. Signifikante Unterschiede bei durchschnittlichen BE-Gehalten fielen so klein aus, dass die Autoren nicht von einer Relevanz ausgehen (Hubbard et al. 2000, Mieczkowski und Kruger 2007).

Da in der Datenbank der Drogentoten keine äußeren Merkmale registriert werden, konnten durch diese möglicherweise verursachte Besonderheiten bei der Inkorporation von Cocain in die Haare nicht beachtet werden. Grundsätzlich kann jedoch bei beiden Gruppen von einem überwiegenden Teil Menschen kaukasischer Abstammung ausgegangen werden.

Zur Bewertung der beobachteten statistischen Unterschiede muss die Größe des Kollektivs beachtet werden: Bei einer Gesamtzahl von 227 Fällen und einem Frauenanteil von 28,6% darf die Möglichkeit, dass der festgestellte Unterschied durch zufällige Schwankungen der Werte oder besonders starke interindividuelle Unterschiede verursacht wurde, nicht außer Acht gelassen werden. Zur weiteren Beleuchtung der Problematik könnten Auswertungen von Untersuchungsergebnissen bei einem größeren Kollektiv dienlich sein. Als Beispiel sei hier die Möglichkeit der Auswertung positiver Untersuchungsergebnisse von in der Toxikologie des Instituts für Rechtsmedizin analysierten Haarproben lebender Personen genannt. Bei

diesen bestünde weiterhin die Möglichkeit, eine Erhebung zu persönlichen Konsummustern in direkten Gesprächen durchzuführen.

## 5.6 Autoptische Befunde

In der Vergangenheit wurden verschiedene kardiale Pathologien mit einem chronischen Cocainkonsum in Verbindung gebracht. Hierzu zählen insbesondere eine große Prävalenz linksventrikulärer Hypertrophien und pathologisch erhöhter Herzgewichte, welche begünstigend für Arrhythmien oder Ischämien sein könnten und in kontrollierten Studien vermehrt bei Cocainkonsumenten als bei Vergleichsgruppen festgestellt wurden (Brickner et al. 1991, Karch et al. 1995, Lucena et al. 2010). Als mögliche Entstehungsmechanismen werden kompensatorische Hypertrophien umliegender Kardiomyozyten bei cocaininduzierten Myokardnekrosen und erhöhte Proteinexpressionsraten durch einen erhöhten Calciumeinstrom in die Zellen und eine damit verbundene erhöhte Enzymaktivität genannt (Henning und Cuevas 2006, Dettmeyer 2011). Endokarditiden wurden bei chronischen, intravenös konsumierenden Cocainkonsumenten gegenüber anderen intravenös konsumierenden Drogenabhängigen häufiger beobachtet (Chambers et al. 1987). Auch von einer erhöhten Prävalenz von Myokarditiden wird berichtet (Virmani et al. 1998).

Zwar wurden o.g. Pathologien ebenfalls bei anderen – insbesondere intravenös konsumierenden – Drogenabhängigen beobachtet, es konnten jedoch besonders hohe Prävalenzen bei Cocainkonsumenten gezeigt werden (Darke et al. 2006).

### 5.6.1 Herzgewichte

Zur Darstellung möglicher Unterschiede der Herzgewichte von Cocainkonsumenten und Nicht-Konsumenten wurden registrierte Herzgewichte zweier geschlechtsgemachter Kollektive zwischen 20 und 40 Jahren ohne Fäulnisveränderungen verglichen. Diese bestanden einerseits aus 120 Cocainkonsumenten, andererseits aus 151 anderen rechtsmedizinisch rekrutierten Verstorbenen, die keine Rauschgifttoten waren und bei denen keine kardialen Erkrankungen dokumentiert wurden. Da Männer im Durchschnitt

generell höhere Herzgewichte als Frauen aufweisen, erfolgte eine geschlechtergetrennte Auswertung (Kitzman et al. 1988).

Hierbei zeigten sich keine signifikanten Unterschiede der mittleren Herzgewichte oder der Mediane. Bei den Männern unterschied sich das durchschnittliche Herzgewicht der Cocainkonsumenten nur um 2,3 g vom mittleren Gewicht des Kontrollkollektivs (386,1 g). Bei Frauen aus der Gruppe der Konsumenten wurde mit einem mittleren Gewicht von 327,2 g ein zwar um 21,8 g höheres, jedoch nicht signifikant unterschiedliches Durchschnittsgewicht als bei Frauen des Vergleichskollektivs beobachtet. Die Mediane der Männer und Frauen unterschieden sich um 12,5 g bzw. 15 g.

Wie Tab. 13 zeigt, wurden in früheren Untersuchungen deutlich schwankende mittlere Herzgewichte bei verschiedenen Kollektiven von Cocainkonsumenten beobachtet.

Studie	mittleres Herzgewicht untersuchte Gruppe	Todesursache untersuchte Gruppe	mittleres Herzgewicht Kontrollgruppe	Todesursache Kontrollgruppe	Bemerkung
Karch et al. 1995	374 g (Männer, n=32) 303 g (Frauen, n=16)	Trauma mit positivem Cocainnachweis	337 g (Männer, n=52) 257 g (Frauen, n=17)	Trauma ohne Cocainnachweis	$p=0,01$
s.o.	379 g (Männer, n=26)	Cocain-Toxizität			
Karch et al. 1998	426 g (Männer, n=48)	tödliche Intoxikation	369 g (Männer, n=51)	Trauma mit Cocainnachweis	$p=0,009$
Lucena et al. 2010	423,7 g (Männer, n=21)	plötzlicher Kreislaufstillstand, positiver Cocainnachweis	393,1 g (Männer, n=10)	Trauma ohne Cocainnachweis	signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen
Virmani et al. 1988	353 g (n=40; 29 Männer, 11 Frauen)	natürlich/Mord mit positivem Cocainnachweis	372 g (n=27; 25 Männer, 2 Frauen)	Trauma ohne Drogenkonsum	keine Angabe über Signifikanz
Dressler et al. 1990	503 g (n=13, 11 Männer, 2 Frauen)	Cocain-assoziierte Todesfälle bei bekannten Cocainkonsumenten (ggf. mit anderen Drogen)	481 g (n=9, 6 Männer, 3 Frauen)	andere Todesfälle bei bekannten Cocainkonsumenten (ggf. mit anderen Drogen)	keine Angabe über Signifikanz

Tabelle 13: Mittlere Herzgewichte von Cocainkonsumenten und Vergleichskollektiven in früheren Studien

Karch et al. berichten gegenüber Kontrollgruppen von signifikant höheren Gewichten bei männlichen Cocainkonsumenten, bei denen eine traumatische Todesursache registriert wurde. Mit 375 g für männliche Verstorbene lagen diese einerseits deutlich unter dem durchschnittlichen von Lucena et al. beobachteten Gewicht und andererseits nur um etwa 13 g unter dem mittleren Gewicht des hier untersuchten Kollektivs (Karch et al. 1995).

Bei späteren Untersuchungen zeigte Karch ebenfalls einen Unterschied zwischen an einer Cocain-Intoxikation und unter dem Einfluss von Cocain aufgrund eines Traumas verstorbenen Männern. In der Gruppe der an einer tödlichen Intoxikation Verstorbenen wurde ein mit 426 g gegenüber 369 g signifikant erhöhtes durchschnittliches Herzgewicht beobachtet (Karch et al. 1998). Das Herzgewicht der an einem Trauma Verstorbenen lag ca. 19 g unter dem mittleren Herzgewicht der in dieser Studie untersuchten männlichen Cocainkonsumenten. Bei einem im Durchschnitt signifikant niedrigerem BMI und erhöhten Organgewichten (Lunge, Leber, Herz, Milz) der an einer Intoxikation Verstorbenen, gingen die Autoren bei dieser Gruppe von einem Kollektiv chronischer Konsumenten aus. Für die an einem Trauma Verstorbenen wurde hingegen ein Freizeit-assoziierter Gebrauch angenommen (Karch et al. 1998).

Lucena et al. beobachteten in ihrer prospektiven, kontrollierten, alters- und geschlechtsgematchten Untersuchung Todesfälle mit einem plötzlichen Kreislaufstillstand von 21 männlichen Cocainkonsumenten. Sie registrierten ein mit durchschnittlich 423,7 g gegenüber ihrer eigenen Kontrollgruppe um 30,1 g signifikant erhöhtes Herzgewicht (Lucena et al. 2010).

Virmanni et al. beobachteten ein höheres durchschnittliches Herzgewicht in ihrem Kontrollkollektiv, wobei der Männeranteil mit 92,6% deutlich über dem des untersuchten Kollektivs lag (72,5%). Da Männer im Durchschnitt höhere Herzgewichte als Frauen aufweisen, könnte es zu einer Verzerrung der Durchschnittswerte gekommen sein (Kitzmann et al. 1988, Virmani et al. 1988).

Ergebnisse von Kitzman et al. erlauben, das zu erwartende Herzgewicht anhand des gemessenen Körpergewichts zu berechnen (Kitzman et al. 1988). Die so errechneten, zu erwartenden mittleren Herzgewichte zeigten im

Vergleich zwischen den Kollektiven keinen signifikanten Unterschied (Männer:  $p=0,433$ , Frauen:  $p=0,481$ ).

.

Ein Vergleich mit den durchschnittlichen gemessenen Herzgewichten wies bei männlichen und weiblichen Cocainkonsumenten einen hoch signifikanten (Männer:  $p<0,001$ ; berechnet:  $345,2 \pm 43,8$  g; beobachtet:  $387,4 \pm 83,6$  g;  $n=82$ ; Frauen:  $p=0,001$ ; berechnet:  $276,1 \pm 31,2$  g; beobachtet:  $329,7 \pm 82,7$  g;  $n=35$ ) Unterschied auf.

Das durchschnittliche Herzgewicht männlicher Verstorbener aus dem Kontrollkollektiv lag weniger signifikant über dem zu erwartenden ( $p=0,017$ ; berechnet:  $350,4 \pm 35,6$  g; beobachtet:  $375,2 \pm 74,1$  g;  $n=65$ ), das der weiblichen hingegen nicht signifikant ( $p=0,116$ ; berechnet:  $280,7 \pm 47$  g; beobachtet:  $307,3 \pm 81,5$  g;  $n=32$ ). Es zeigte sich, dass die Herzgewichte des Vergleichskollektiv signifikant näher an den berechneten Herzgewichten lagen ( $p=0,044$ ).

Zur näheren Betrachtung der Prävalenz erhöhter Herzgewichte bei Cocainkonsumenten erfolgte ein Vergleich der beiden Kollektive.

Hierbei wurden hoch signifikant mehr Fälle ( $p<0,001$ , 47% gegenüber 23,7%) mit einem erhöhten Herzgewicht (d.h.  $> 0,5\%$  des Körpergewichts) in der Gruppe der Cocainkonsumenten beobachtet. Da ein Drogenkonsum allgemein zu einer Mangelernährung führen kann, erschien es möglich, dass ein insgesamt niedrigerer BMI unter den Drogentoten zu dieser Beobachtung geführt haben könnte (Heckmann et al. 1993). Um diesen möglichen Fehler 1. Art<sup>1</sup> zu untersuchen, erfolgte ein Vergleich des durchschnittlichen BMI der beiden Gruppen. Dieser konnte in der Gruppe der Drogentoten in 116 Fällen, in der Vergleichsgruppe in 97 Fällen berechnet werden. Zwischen den beiden Gruppen zeigte sich kein signifikanter Unterschied ( $p=0,449$ , Kollektiv A:  $24,7$  kg/m<sup>2</sup>, Kollektiv B:  $25,1$  kg/m<sup>2</sup>). In der Gruppe der

---

<sup>1</sup> Ein Fehler 1. Art entsteht durch das fälschliche Verwerfen der Nullhypothese (in diesem Fall die Annahme, dass zwischen den Kollektiven kein signifikanter Unterschied der Prävalenzen bestand).

Drogenkonsumenten lag eine hoch signifikant höhere Prävalenz von pathologisch erhöhten Herzgewichten vor ( $p=0,001$ , 47,4%:23,7%).

Die beobachtete Prävalenz ist vergleichbar mit der von Lucena et al. beschriebenen von 42,9% bei plötzlich verstorbenen Cocainkonsumenten (Lucena et al. 2010). Dressler et al. beobachteten bei 17 chronischen Cocainkonsumenten eine Prävalenz pathologischer Herzgewichte von 68,4% (Dressler et al. 1990). Virmani et al. hingegen beobachteten lediglich eine Rate erhöhter Herzgewichte bei 20% der untersuchten Cocainkonsumenten (Virmani et al. 1998).

Zusammenfassend zeigte das innerhalb dieser Arbeit untersuchte Kollektiv von Cocainkonsumenten im Vergleich zu anderen untersuchten Kollektiven (siehe Karch et al. 1995, 1998) ähnliche und im Verhältnis zu erwarteten hoch signifikant erhöhte mittlere Herzgewichte. Ebenso zeigten diese Analysen eine im Verhältnis zum Vergleichskollektiv hoch signifikant erhöhte Prävalenz pathologischer Herzgewichte. Beide Beobachtungen stellen ein mögliches Korrelat cocainbedingter Umbauprozesse am Herzen dar.

Innerhalb der Kontrollgruppe fanden sich signifikant geringere Abweichungen zwischen den beobachteten und den zu erwartenden Herzgewichten. Ebenso verhielt es sich im durchgeführten Geschlechtervergleich, der eine niedrigere bzw. nicht signifikante Abweichung erbrachte. Insgesamt zeigen diese Beobachtungen somit in der Kontrollgruppe trotz fehlender Signifikanz eine geringere Abweichung vom physiologischen durchschnittlichen Herzgewicht.

### 5.6.2 Prävalenzen kardialer Pathologien

In der Vergangenheit wurden bei Studien über autopsische Befunde bei Cocainkonsumenten insbesondere Veränderungen am Herzen beschrieben. Berichtet wurde über erhöhte Herzgewichte und linksventrikuläre Hypertrophien, entzündliche Geschehen, deutliche Koronararteriosklerosen und Myokardinfarkte (Cregler et al. 1985, Chambers et al. 1987, Karch et al. 1995, Karch et al. 1998, Virmani et al. 1998, Lucena et al. 2010, Pilgrim et al. 2013). Karch et al. erkannten, dass selbst bei einer gemeinsamen Betrachtung von

toxikologischen und autoptischen Befunden sowie Ermittlungsergebnissen eine genaue Einschätzung des Einflusses eines Cocainkonsums auf den Todesmechanismus oftmals schwierig und z.T. sogar unmöglich ist (Karch et al. 1998).

In prospektiven Studien mit Ratten und Menschen konnte gezeigt werden, dass in Haaren nachgewiesene Cocainlevel positiv mit der applizierten Menge korrelieren. Die interindividuellen Schwankungsbreiten bei gleichen Mengen aufgenommenen Cocains waren zwar groß (Hubbard et al. 2000, Repero-Miller et al. 2000), trotzdem kann von quantitativen Haaranalysen grundsätzlich zumindest orientierend auf Konsummengen geschlossen werden (Kauert und Röhrich 1996, Pépin und Gaillard 1997, Cordero et al. 2010).

Gezielte Untersuchungen, die Ergebnisse von Haaruntersuchungen zur Einschätzung des Konsummusters berücksichtigen, konnten im Rahmen der Literaturrecherche nicht gefunden werden. Vielmehr erfolgte oftmals keine Einschätzung des Konsummusters (Virmani et al 1998, Tazelaar et al 1987, Lucena et al. 2010). Karch et al. verglichen an einer Intoxikation oder einem Trauma verstorbene Cocainkonsumenten und schlossen anhand autoptischer Befunde auf das Konsummuster: Bei signifikant erhöhten Herzgewichten sowie niedrigeren BMI-Werten bei den Fällen mit einer tödlichen Intoxikation gingen sie bei diesen Verstorbenen von einem chronischen Konsum aus. Ebenfalls durchgeführte Vergleiche von Cocainkonzentrationen in Blutproben zeigten hingegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (Karch et al. 1998). Pilgrim et al. konnten für ihre in Australien durchgeführte Studie auf eine nationale Datenbank zurückgreifen, die, soweit vorhanden, anamnestische Informationen über das Konsumverhalten der Verstorbenen enthielt (Pilgrim et al. 2013).

Um mögliche Unterschiede bei beobachteten Prävalenzen zwischen Gruppen mit einem unterschiedlich ausgeprägtem Konsum darzustellen, erfolgte innerhalb dieser Arbeit eine retrospektive Analyse von 214 Sektionsprotokollen, Leichenschauberichten und Ergebnissen chemisch-toxikologischer Untersuchungen von Drogentoten mit einem Cocainnachweis in den Haaren.

Je nach nachgewiesener Cocainkonzentration erfolgte eine Einteilung des Gesamtkollektivs in drei Gruppen (siehe 3.3). Hierbei wurde gemäß Kauert und

Röhrich zwischen einem mutmaßlich geringen (bzw. maximal wöchentlichen), einem mittleren (bzw. wöchentlichen bis täglichen) und einem starken (bzw. noch häufigeren) Konsum unterschieden (Kauert und Röhrich 1996).

Die durchgeführten Vergleiche der mittleren Herzgewichte zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Konsumgruppen. Sowohl bei Frauen als auch bei Männern wurden die höchsten durchschnittlichen Herzgewichte in der Gruppe der Verstorbenen mit einem seltenen Konsum bzw. Cocainkonzentrationen bis 1 ng/mg beobachtet. Auch die Prävalenz pathologisch erhöhter Herzgewichte wies zwischen den Gruppen keinen statistisch signifikanten Unterschied auf.

Ein Vergleich der Prävalenzen registrierter kardialer Pathologien wies trotz interessanter Verteilungen im Sinne einer z.T. höheren Anzahl bei starken Konsumenten insgesamt keine signifikanten Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen auf: Zwar zeigte sich eine höhere Prävalenz (9,7%) von Peri-, Myo- und Endokarditiden bei Verstorbenen mit einem starken Konsum. Es konnte jedoch kein statistisch signifikanter Unterschied der Prävalenzen zwischen den Gruppen gezeigt werden. Myokardhypertrophien wurden zu 77,5% und zu nahezu gleichen Teilen bei mäßigen und starken Konsumenten beobachtet, wobei eine Hypertrophie mit einer Prävalenz von 23,1% relativ am häufigsten bei starken Konsumenten registriert wurde. Jedoch zeigte sich auch hier kein signifikanter Unterschied im Gruppenvergleich.

Thromben in den Koronargefäßen (n=3) wurden lediglich bei Verstorbenen mit einem hohen Cocainkonsum registriert. Auch rezidivierende Myokardinfarkte (n=2) wurden nur bei starken Konsumenten beobachtet, wobei die Prävalenz von durchblutungsstörungs-verdächtigen Bezirken und/oder frischen und alten Myokardinfarkten mit sechs Fällen bzw. 9,6% nur geringfügig über der bei selten Cocain konsumierenden Verstorbenen lag und kein signifikanter Unterschied zwischen den Konsumgruppen beobachtet werden konnte.

Diese zuvor genannten Ergebnisse zeigen, dass die Prävalenz beobachteter kardialer Pathologien in dieser Studie nicht mit den anhand von chemisch-toxikologischer Haaranalysen vermuteten Konsummustern korrelierten.

Begründungen könnten einerseits die Einteilung der Verstorbenen in die verschiedenen Konsumklassen und andererseits weitere Einflüsse auf die Prävalenz kardialer Pathologien liefern:

Interindividuelle Unterschiede bei der Inkorporation von Cocain in das Haar sind bekannt und könnten in einigen Fällen zu überdurchschnittlich hohen bzw. niedrigen Konzentrationen geführt haben (Hubbard et al. 2000, Repero-Miller et al. 2000). Die Möglichkeit, dass das Konsumverhalten der letzten drei Monate vor dem Tod, welches chemisch-toxikologisch untersucht wurde, nicht dem eigentlichen Konsumverhalten entsprach, erscheint ebenfalls möglich (siehe 3.3; Mußhoff et al. 2004a). Weiterhin muss die Tatsache beachtet werden, dass Drogenkonsumenten oftmals einer Vielzahl gesundheitsschädigender Einflüsse ausgesetzt sind. Dies könnte trotz bekannten erhöhten Prävalenzen bei Cocainkonsumenten zu vom Cocainkonsum unabhängigen Befunden geführt haben (Darke et al. 2006, Dettmeyer 2011). Hinweise auf mögliche andere Schädigungsmechanismen liefert die bereits unter 5.5 diskutierte hohe Prävalenz von Mischintoxikationen und die bei den untersuchten Sektionsfällen insgesamt mit n=146 Fällen nicht zu vernachlässigende Nachweisrate von Hinweisen für einen intravenösen Drogenkonsum.

Die hier gemachten Beobachtungen betonen, wie komplex die Bewertung eines Cocainkonsums bei Todesfällen ist und unterstreichen, dass auch in Zukunft bei Cocainkonsumenten nur eine interdisziplinäre Fallanalyse die Einschätzung des Einflusses eines Cocainkonsums auf das Todesgeschehen ermöglichen wird.

## 5.7 Histologisch untersuchte Fälle

Drogenabhängige allgemein und Cocainkonsumenten insbesondere stellen eine Gruppe von Personen dar, bei denen multiple schädigende Einflüsse – sowohl toxischer als auch infektiologischer Genese – zu Veränderungen am Organismus und insbesondere am Herzen führen können (Darke 2006, Dettmeyer 2011).

In früheren Studien zeigten histologische Untersuchungen an Herzen von Cocainkonsumenten häufig unterschiedliche Prävalenzen von Pathologien, wobei oftmals Kontraktionsbandnekrosen im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit standen. Diese histologisch als hyperkontraktierte Myozyten mit einer deutlichen eosinophilen Querbänderung identifizierbaren Korrelate einer Myokardschädigung können gut in HE-gefärbten Präparaten nachgewiesen werden. So zeigten sich diese spezifischen myokardialen Veränderungen in der Vergangenheit insbesondere bei Patienten mit erhöhten Katecholaminspiegeln, aber auch nach Reanimationen, Ertrinkungsvorgängen und diversen anderen Todesmechanismen (Zollinger 1983, Karch und Billingham 1986, Dettmeyer 2011). Während Ende der 1980er Jahre Beobachtungen deutlich erhöhter Nachweisraten von Kontraktionsbandnekrosen (über 90%) bei Cocainkonsumenten gegenüber Kontrollkollektiven beschrieben wurden, registrierten andere Gruppen später im Vergleich zu Kontrollgruppen erheblich niedrigere Nachweisraten von nur 25% (Tazelaar et al. 1987, Virmani et al. 1998). Auch nahezu gleiche Prävalenzen zwischen Kontroll- und Versuchsgruppen um 42% wurden beschrieben (Fineschi et al. 1997).

Fibrosen wurden in Kombination mit einer linksventrikulären Hypertrophie als typisch für das Bild einer sog. Cocain-Kardiomyopathie identifiziert und als mögliche Korrelate für verheilte Kontraktionsbandnekrosen verstanden, so dass ein gemeinsames Auftreten in der Vergangenheit z.T. sogar bestätigend für einen stattgehabten Cocainkonsum galt (Tazelaar et al. 1987, Karch 1993, Dettmeyer 2011).

Ebenfalls heterogene Ergebnisse wurden in vorliegenden Studien bezüglich entzündlicher Geschehen beobachtet. Virmani et al. beschrieben bei histologisch untersuchten Herzmuskelpräparaten erhöhte Prävalenzen von

Myokarditiden bei Cocainkonsumenten, Fineschi et al. hingegen mit einem Kontrollkollektiv vergleichbare (Fineschi et al. 1997, Virmani et al. 1998).

In neueren Studien wurden insgesamt nur wenige Fälle mit entzündlichen Geschehen und/oder Kontraktionsbandnekrosen registriert: Lucena et al. konnten lediglich einen Fall einer Myokarditis innerhalb eines untersuchten Kollektivs von 21 Cocainkonsumenten identifizieren. Pilgrim et al. wiesen innerhalb des von ihnen untersuchten Kollektivs von 49 Fällen zwei Fälle einer Myokarditis und einen Fall mit Kontraktionsbandnekrosen nach (Lucena et al. 2010, Pilgrim et al. 2013).

In der vorliegenden Studie sollte untersucht werden, inwiefern neben makroskopisch nachweisbaren Pathologien auch mögliche histologische Korrelate eines Cocainabusus in Abhängigkeit mutmaßlicher Konsummuster nachweisbar waren, um Effekte der Intensität des Konsums zu beleuchten.

Hierbei wurde eine Fibroseprävalenz von 44,3% registriert, wobei kein signifikanter Unterschied der Prävalenzen zwischen Verstorbenen mit chemisch-toxikologischen Hinweisen für einen geringen, mittleren oder starken Konsum festgestellt werden konnten. Das mediane Alter lag in dieser Gruppe mit 43 Jahren signifikant über dem von Verstorbenen ohne Fibrosen (32 Jahre). Die Prävalenz weiterer Pathologien fiel gering aus: Kontraktionsbandnekrosen wurden lediglich in vier Fällen gefunden, wobei sowohl Fälle mit Hinweisen für einen seltenen, einen mittleren und einen sehr häufigen Konsum vertreten waren. Weiterhin fanden sich fünf Fälle mit einer Lipomatose und ein Fall, bei dem ein Myokardinfarkt in Kombination mit einer Peri-, Myo- und Endokarditis zum Tod führte.

In der Zusammenschau reihen sich die hier gemachten histologischen Beobachtungen in eine sehr heterogene Reihe von Ergebnissen verschiedener früheren Studien ein, bei denen von besonders hohen bis zu fehlenden Prävalenzen einzelner Pathologien diverse mögliche Folgen eines Cocainkonsums beobachtet wurden. Bei all diesen Studien liegen z.T. deutliche Unterschiede hinsichtlich der Zusammensetzungen der Kollektive vor: Während sowohl Pilgrim et al. (Median 30 Jahre) als auch Virmani (Durchschnittsalter 29 Jahre) relativ junge Kollektive untersuchten, umfasste die Studie von Tazelaar et al. ein Kollektiv mit einem höheren Durchschnittsalter von 33,9 Jahren und diese Studie eine mit durchschnittlich 37,9 Jahren noch ältere Gruppe (Tazelaar

et al. 1987, Virmani et al 1998, Pilgrim et al. 2013). Auch Unterschiede bezüglich der Konsumformen, Beimengungen von Fremdstoffen in Straßencocain und möglicher Kombinationen mit anderen Drogen scheinen möglich. Weiterhin ist zu beachten, dass die Größe des untersuchten Studienkollektivs mit einer Anzahl von 43 Verstorbenen begrenzt ist. Ebenso verhält es sich mit den analysierten Kollektiven anderer Studien, die teilweise lediglich 30 Verstorbene einschlossen (Tazelaar et al. 1987, Karch et al. 1995, Fineschi et al. 1997, Karch et al. 1998, Virmani et al 1998, Lucena et al. 2010, Pilgrim et al. 2013). Mögliche zufällige Variationen der Prävalenzen könnten daher nachgewiesene Häufigkeiten erheblich beeinflusst haben.

All dies weist darauf hin wie schwierig es ist, generelle Aussagen über für einen Cocainkonsum möglicherweise pathognomonische kardiale Pathologien anhand durchgeführter Untersuchungen zu tätigen. Eine prospektive, kontrollierte Studie, wie von Lucena et al. durchgeführt, könnte sicherlich durch eine prospektive Erfassung aller Fälle mit Hinweisen auf einen stattgehabten Cocainkonsum und eine darauf folgende histologische Untersuchung von standardisiert entnommenen Herzmuskelpräparaten weitere Aufschlüsse geben (Lucena et al. 2010). Tiefgreifende Erkenntnisse über die Ausprägung von histologischen Befunden in Abhängigkeit vom Konsummuster scheinen jedoch in Anbetracht der fehlenden Korrelation und der bekannten großen interindividuellen Schwankungsbreiten bei der Inkorporation von Cocain in Haaren schwierig (Mußhoff et al. 2004b). Wie bereits unter 5.3.2 beschrieben, werden Anamneseerhebungen zur Einschätzung des Konsumverhaltens im Umfeld verstorbener Cocainkonsumenten, die oftmals am Rande der Gesellschaft leben, auch in Zukunft eine schwierige Aufgabe darstellen (DBDD 2010).

## **6. Zusammenfassung**

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 666 zwischen 1990 und 2012 registrierte Rauschgifttodesfälle aus Hamburg mit einem chemisch-toxikologisch nachgewiesenen Cocainkonsum analysiert. Es erfolgte ein Vergleich dieser Todesfälle mit 1659 Drogentodesfällen aus dem gleichen Zeitraum ohne Cocainbeteiligung. In 195 der zuvor genannten 666 Fälle, in denen Haaranalysen Rückschlüsse auf die Intensität des Cocainkonsums zuließen, wurden weiterhin autoptische Befunde analysiert und in 43 Fällen histologische Herzmuskelpräparate untersucht. Ferner wurden Unterschiede bezüglich des Herzgewichts zwischen 120 verstorbenen Cocainkonsumenten und 151 Verstorbenen aus einem rechtsmedizinisch rekrutierten Vergleichskollektiv ohne Hinweise auf kardiale Erkrankungen oder einen vorliegenden Drogentodesfall untersucht.

Seit 1998 wurde Cocain, bei einer insgesamt rückläufigen Entwicklung der Gesamtzahl der Drogentodesfälle, nie seltener als bei einem Drittel und in der Mehrzahl der Jahrgänge sogar bei über 40% der Hamburger Rauschgifttodesfälle nachgewiesen. Im Rahmen chemisch-toxikologischer Haaruntersuchungen bei Drogentoten wurde Cocain seit 2001 jährlich nie bei weniger als 60% und im Durchschnitt bei 73% aller untersuchten Proben nachgewiesen. Dies deutet auf eine anhaltende, erhebliche Verbreitung von Cocain auf dem Hamburger Drogenmarkt hin.

Akute Intoxikationen machten mit über 70% die Mehrzahl der Todesfälle aus, wobei eine gleichzeitige Opiat-/Opioidintoxikation meist als todesursächlich angenommen wurde. Untersuchungen der Morphinkonzentrationen bei Cocain/Morphin-Mischintoxikationen und Morphin-Monointoxikationen deuteten aufgrund signifikant niedrigerer Morphinkonzentrationen bei Cocain/Morphin-Mischintoxikationen auf eine additive Toxizität der beiden Substanzen hin.

Cocain-Monointoxikationen wurden lediglich bei männlichen Verstorbenen nachgewiesen, wobei die Gesamtzahl mit 20 Fällen niedrig war.

Tödliche Drogenfolgeerkrankungen wurden bei Crackkonsumenten signifikant häufiger als bei anderen Drogentoten mit und ohne Cocainnachweis beobachtet, wobei der Anteil von Crackkonsumenten an der Gesamtzahl der

Rauschgifttoden in Hamburg seit 2005 deutlich von 27% auf 2% gesunken ist. Dies spricht für eine Abnahme der Relevanz von Crack auf dem Hamburger Drogenmarkt.

Eine Analyse gemessener Herzgewichte verstorbener Cocainkonsumenten zwischen 20 und 40 Jahren zeigte im Verhältnis zu erwarteten Herzgewichten hoch signifikant erhöhte mittlere Herzgewichte. Ein Vergleich mit einem rechtsmedizinisch rekrutierten Kollektiv Verstorbener ohne Hinweise auf einen vorliegenden Drogentodesfall und ohne Herzerkrankungen zwischen 20 und 40 Jahren zeigte mehr vom physiologischen Herzgewicht abweichende und eine sehr signifikant erhöhte Prävalenz pathologischer Herzgewichte bei Cocainkonsumenten. Diese Beobachtungen könnten ein Korrelat cocainbedingter Umbauprozesse am Herzen darstellen.

Ein erstmals durchgeführter Vergleich kardialer Pathologien bei Fällen, in denen Haaranalysen Rückschlüsse auf ein Konsummuster zuließen, zeigten sowohl hinsichtlich autoptischer als auch histologischer Befunde keine Korrelation zwischen der Prävalenz und dem angenommenen Konsummuster.

Insgesamt ist bei einer gleichbleibend hohen Nachweisrate eines Cocainkonsums bei Hamburger Drogentodesfällen auch in Zukunft mit einer relevanten Anzahl von Todesfällen mit einem Cocainnachweis zu rechnen. Zur Einschätzung möglicher cocainbedingter Schäden ist neben einer möglichst hohen Sektionsquote eine ausführliche anamnestische Erfassung der Ausprägung des Cocainkonsums anzustreben. Ein besonderes Augenmerk sollte auf die Ausprägung von kardialen Pathologien in möglicher Korrelation zu anamnestisch erhobenen Konsummustern gelegt werden.

Fälle mit Cocain-/Opioid-Mischintoxikationen sollten zur weiteren Beobachtung der Problematik in der Datenbank der Hamburger Rauschgifttodesfälle explizit registriert werden.

## **7. Abkürzungsverzeichnis**

BE	Benzoylecgonin
BMI	Body-Mass-Index
DBDD	Deutsche Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht
EBDD	Europäische Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht
eKhD	erstauffällige Konsumenten harter Drogen
EMCDDA	European Monitoring Center for Drugs and Drug Addiction
EME	Methylecgonin
GCMS	Gaschromatographisch-Massenspektrometisch

## **8. Literaturverzeichnis**

- Bäwert A, Primus N, Jagsch R, Eder H, Zanki M, Thau K, Fischer G (2006) Kokainmissbrauch in Wien und in europäischen Metropolen. *Wien Klin Wochenschr.* 118/17–18:521–530.
- Bai H, Otsu K, Islam MN, Kuroki H, Terada M, Tada M, Wakasugi C (1996) Direct cardiotoxic effects of cocaine and cocaethylene on isolated cardiomyocytes. *Int J Cardiol.* 53:15-23.
- Bierhenke N (2007) Drogentodesfälle in Hamburg im Zeitraum 1990-2005 - Unter besonderer Berücksichtigung Methadon-assoziiierter Todesfälle. *Med. Dissertation.* Institut für Rechtsmedizin. Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
- Boghdadi MS, Henning RJ (1997) Cocaine: Pathophysiology and clinical toxicology. *Heart Lung.* 26(6):466-483.
- Brickner ME, Willard JE, Eichhorn EJ, Black J, Grayburn PA (1991) Left ventricular hypertrophy associated with chronic cocaine abuse. *Circulation.* 84(3):1130–1135.
- Bundeskriminalamt (2003) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2002 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2004) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2003 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2005) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2004 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2006) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2005 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2007) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2006 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2008) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2007 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2009) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2008 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2010) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2009 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.

- Bundeskriminalamt (2011) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2010 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2012a) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2011 - Tabellenanhang. Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundeskriminalamt (2012b) Rauschgiftkriminalität Bundeslagebild 2011 Bundeskriminalamt, Wiesbaden.
- Bundesministerium der Justiz (2012a) Betäubungsmittelgesetz in der Fassung der Bekanntmachung vom 1. März 1994 (BGBl. I S. 358), das zuletzt durch Artikel 4 des Gesetzes vom 19. Oktober 2012 (BGBl. I S. 2192) geändert worden ist. Juris.
- Bundesministerium der Justiz (2012b) Betäubungsmittel - Verschreibungsverordnung vom 20. Januar 1998 (BGBl. I S. 74,80), die zuletzt durch Artikel 2 der Verordnung vom 20. Juli 2012 (BGBl. I S.1639) geändert worden ist. Juris.
- Casale JF, Klein RFX (1993) Illicit Production of Cocaine. *Forensic Sci Rev.* 5:95-107.
- Chambers HF, Morris DL, Tauber MG, Modin G (1987) Cocaine use and the risk for endocarditis in intravenous drug users. *Ann Intern Med.* 106(6):833-836.
- Coleman DL, Ross TF, Naughton JL (1982) Myocardial ischemia and infarction related to recreational cocaine use. *West J Med.* 136:444-446.
- Cordero R, Lee S, Paterson S (2010) Distribution of concentrations of cocaine and its metabolites in hair collected postmortem from cases with diverse causes/circumstances of death. *J Anal Toxicol.* 34(9):543-8.
- Corkery J (2012) Analysis of the data sources, numbers and characteristics of cocaine-related DRD cases reported in Special Mortality Registries, or eventually in General Mortality Registries (GMR) when necessary. EMCDDA, Lissabon. Online verfügbar unter: <http://www.emcdda.europa.eu/scientific-studies/2012/cocaine-deaths> [Stand: 10.06.2013, 11:52].
- Cregler LL, Mark H (1985) Relation of acute myocardial infarction to cocaine abuse. *Am J Cardiol.* 56:794.
- Darke S, Kaye S, Duflou J (2006) Comparative cardiac pathology among deaths due to cocaine toxicity, opioid toxicity and non-drug-related causes. *Addiction.* 101:1771-1777.
- Das G (1993) Cocaine abuse in North America: a milestone in history. *J Clin Pharmacol.* 33:296 – 310.

- DBDD (2010) Bericht 2010 des nationalen REITOX Knotenpunkts an die EBDD - Deutschland - Neue Entwicklungen, Trends und Hintergrundinformationen zu Schwerpunktthemen - Drogensituation 2009/2010. Deutsche Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, München Köln Hamm.
- DBDD (2012) Bericht 2012 des nationalen REITOX Knotenpunkts an die EBDD – Deutschland– Neue Entwicklungen, Trends und Hintergrundinformationen zu Schwerpunktthemen - Drogensituation 2011/2012. Deutsche Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht, München Berlin Köln Hamm.
- Dettmeyer RB (2011), Forensic Histopathology, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 74-77.
- Dettmeyer R, Friedrich K, Schmidt P, Madea B (2009) Heroin-associated myocardial damages – conventional and immunohistochemical investigations. *Forensic Sci Int.* 187:42–46.
- Dressler FA, Malekzadeh S, Roberts WC (1990) Quantitative analysis of amounts of coronary arterial narrowing in cocaine addicts. *Am J Cardio.* 65:303–308.
- EBDD (2011), Mortality related to drug use in Europe: public health implications, Selected issue, Amt für Veröffentlichungen der Europäischen Union, Luxemburg.
- EBDD (2012) Stand der Drogenproblematik in Europa Jahresbericht 2012 – Amt für Veröffentlichungen der Europäischen Union, Luxemburg.
- EBDD, Europol (2010), Cocaine: A European Union perspective in the global context, gemeinsame EBDD-Europol-Veröffentlichungsreihe, Amt für Veröffentlichungen der Europäischen Union, Luxemburg.
- Ellenhorn MJ, Barceloux DG (1988) Medical Toxicology: Diagnosis and treatment of human poisoning. Elsevier science publishing company, Inc., New York, 644-661.
- EMCDDA (2007) selected issue - Cocaine and crack cocaine: a growing public health issue, Office for Official Publications of the European Communities, Luxembourg.
- Farré M, De la Torre R, Gonzáles ML, Terán MT, Roset PN, Menoyo E, Cami J (1997) Cocaine and Alcohol Interactions in Humans: Neuroendocrine Effects and Cocaethylene Metabolism. *J Pharmacol Exp Ther.* 283:164-176.
- Fineschi V, Wetli CV, Di Paolo M, Baroldi G (1997) Myocardial necrosis and cocaine. A quantitative morphologic study in 26 cocaine-associated deaths. *Int J Legal Med.* 110:193–8.
- Finnern J (2011) Rauschgifttodesfälle in Hamburg im Zeitraum von 1990 - 2010 unter besonderer Berücksichtigung von Drogenfolgekrankheiten. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.

- Flores ED, Lange RA, Cigarroa RG, Hillis LD (1990) Effect of cocaine on coronary artery dimensions in atherosclerotic coronary artery disease: enhanced vasoconstriction at sites of significant stenoses. *J Am Coll Cardiol.* 16:74-9.
- Foltin RW, Fischman MW (1992) The cardiovascular and subjective effects of intravenous cocaine and morphine combinations in humans. *J Pharmacol Exp Ther.* 261:623–632.
- Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, Parsons PE (1990) Crack lung: an acute pulmonary syndrome with a spectrum of clinical and histopathologic findings. *Am Rev Respir Dis.* 142:462–467.
- Freud S (1884) Ueber Coca. *Centralblatt für die gesamte Therapie.* 2:289–314.
- Gay GR, Inaba DS, Sheppard CW, Newmeyer JA (1975) Cocaine: History, Epidemiology, Human Pharmacology, and Treatment. A Perspective on a New Debut for an Old Girl. *Clin Toxicol.* 8:149–178.
- Gitmann MD, Singhal PC (2004) Cocaine-induced renal disease. *Expert Opin Drug Saf.* 3:441–448.
- Hale SL, Alker KJ, Rezkalla S, Figures G, Kloner RA (1989a). Adverse effects of cocaine on cardiovascular dynamics, myocardial blood flow, and coronary artery diameter in an experimental model. *Am Heart J* 1989;118:927-933.
- Hale SL, Lehmann MH, Kloner RA (1989b). Electrocardiographic abnormalities after acute administration of cocaine in the rat. *Am J Cardiol.* 1989;63:1529-1530.
- Heckmann W, Püschel K, Schmoldt A, Schneider V, Schulz-Schaeffer W, Soellner R, Zenker Ch, Zenker J (1993) Drogennot- und -todesfälle. Eine differentielle Untersuchung der Prävalenz und Ätiologie der Drogenmortalität: Drogentodesfälle in Berlin, Bremen, Hamburg, Drogennotfälle in Bremen und Hamburg. In: Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg) Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 28.
- Heinemann A, Lockemann U, Iwersen S, Püschel K, Schmoldt A (1997) Cocain - Nur eine Modedroge? *Kriminalistik.* 51 (8-9):591-595.
- Heinemann A, Miyaishi S, Iwersen S, Schmoldt A, Püschel K (1998) Body-packing as cause of unexpected sudden death. *Forensic Sci Int.* 92:1–10.
- Heinemann A, Püschel V, Schmoldt A, Kupfermann N, Püschel K (2003) Aus dem Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg Drogentodesfälle in Hamburg weiter rückläufig. *háb.* 5/03:238.
- Henning RJ, Cuevas J (2006) Cocaine activates calcium/ calmodulin kinase II and causes cardiomyocyte hypertrophy. *J Cardiovasc Pharmacol.* 48:802–813.

- Hoffmann A (2012) Wie Opiate und Cocain von Arzneimitteln zu einem sozialen Problem wurden: Resümee und Ausblick sowie Schlussfolgerungen aus drogenpolitischer Perspektive. Drogenkonsum und -kontrolle Zur Etablierung eines sozialen Problems im ersten Drittel des 20. Jahrhunderts. VS Verlag für Sozialwissenschaften / Springer Fachmedien, Wiesbaden, 297-308.
- Hubbard DL, Wilkins DG, Rollins DE (2000) The incorporation of cocaine and metabolites into hair: effects of dose and hair pigmentation. *Drug Metab Dispos.* 28:1464.
- Jatlow P, Elsworth JD, Bradberry CW, Winger G, Taylor JR, Russell R, Roth RH (1991) Cocaethylene: A neuropharmacologically active metabolite associated with concurrent cocaine-ethanol ingestion. *Life Sci.* 48(18):1787-1794.
- Julien RM (1997a) 6. Psychostimulantien: Cocain und die Amphetamine In: Julien (1997) Drogen und Psychopharmaka. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin Oxford, 133-167.
- Julien RM (1997b) 10. Schmerzmittel: Opioidartige und nicht-opioidartige Analgetika In: Julien (1997) Drogen und Psychopharmaka. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg Berlin Oxford, 249-277.
- Kanani PM, Guse PA, Smith WM, Barnett A, Ellinwood EH (1998) Acute deleterious effects of cocaine on cardiac conduction, hemodynamics, and ventricular fibrillation threshold: effects of interaction with a selective dopamine D1 antagonist SCH 39166. *J Cardiovasc Pharmacol.* 32:42-8.
- Karch SB (1993) *The Pathology of Drug Abuse.* CRC Press, Boca Raton, Florida, 51-64.
- Karch SB und Billingham ME (1986) Myocardial contraction bands revisited. *Hum Pathol.* 17(1):9-13.
- Karch SB, Green GS, Young S (1995) Myocardial hypertrophy and coronary artery disease in male cocaine users. *J Forensic Sci.* 40:591–59.
- Karch SB, Stephens B, Ho CH (1998) Relating cocaine blood concentrations to toxicity. An autopsy study of 99 cases. *J Forensic Sci.* 43:41 – 45.
- Kauert G (2003) Cocain - Herkunft - Anwendungsformen und Aufnahmewege - Wirkungen - Nebenwirkungen - Nachweis in Madea B Brinkmann B (Hrsg.) *Handbuch gerichtliche Medizin (Band 2)*, Springer, Berlin, 271-277.
- Kauert G, Röhrich J (1996) Concentrations of delta 9-tetrahydrocannabinol, cocaine and 6-monoacetylmorphine in hair of drug abusers. *Int J Legal Med.* 108:294-299.
- Kaye S, Darke S (2004) Non-fatal cocaine overdose among injecting and non-injecting cocaine users in Sydney, Australia. *Addiction*, Vol. 99, No.10, pp 1315–1322.

- Kelly RC, Mieczkowski T, Sweeneya SA, Bourlanda JA (2000) Hair analysis for drugs of abuse. Hair color and race differentials or systematic differences in drug preferences? *Forensic Sci Int.* 107(1-3):63-86.
- Kerns W II, Garvey L, Owens J (1997) Cocaine-induced wide complex dysrhythmia. *J Emerg Med.* 15:321-9. 74.
- Kissner DG, Lawrence WD, Selis JE, Flint A (1987) Crack lung: pulmonary disease caused by cocaine abuse. *Am Rev Respir Dis.* 136(5):1250-2.
- Kitzman DW, Scholtz DG, Hagen PT, Ilstrup DM, Edwards WD (1988) Age-related changes in normal human hearts during the first 10 decades of life. Part II (Maturity): a quantitative anatomic study of 765 specimens from subjects 20 to 99 years old. *Mayo Clin Proc.* 63:137 – 146.
- Klys M, Bystrowska B, Bujak-Gizycka B, Nowak G (2001) Significance of toxic interactions in medicolegal evidence. Complex fatal poisoning with drugs of abuse in the material of the Chair of Forensic Medicine, Collegium Medicum, Jagiellonian University in Kraków. *Pol. J. Pharmacol.* 53:653–658.
- Koller C (1934) Preliminary report on local anesthesia of the eye: translation of classic paper originally published in 1884. *Arch Ophthalmol.* 12:473–474.
- Kraus L, Pabst A, Piontek D, Müller S (2010). Kurzbericht Epidemiologischer Suchtsurvey 2009. Tabellenband: Prävalenz des Konsums illegaler Drogen, multipler Drogenerfahrung und drogenbezogener Störungen. Online verfügbar unter: <http://www.ift.de/index.php?id=408> [Stand:10.06.2013, 11:53].
- Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr, Willard JE, Popma JJ, Sills MN, McBride W, Kim AS, Hillis LD (1989) Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med.* 321:1557-62.
- Lange RA, Hillis LD (2001) Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med.* 345:5.
- Littmann L, Monroe MH, Svenson RH (2000) Brugada-type electrocardiographic pattern induced by cocaine. *Mayo Clin Proc.* 75(8):845 – 849.
- Lucena J, Blanco M, Jurado C, Rico A, Salguero M, Vazquez R, Thiene G, Basso C (2010) Cocaine-related sudden death: a prospective investigation in south-west Spain. *Eur Heart J.* 31:318–329.
- McCance-Katz EF, Kosten TR, Jatlow P (1998) Concurrent use of cocaine and alcohol is more potent and potentially more toxic than use of either alone - A multiple-dose study. *Biol Psychiatry.* 44:250 –259.

- Mena G, Giraudon I, Álvares E, Corkery J, Matias J, Grasaasen K, Llorens N, Griffiths P, Vicente J (2012), Cocaine-related health emergencies in Europe: A review of sources of information, prevalence and implications for service development, *Eur Addict Res.* 2013;19:74–81.
- Mieczkowski T, Kruger M (2007) Interpreting the color effect of melanin on cocaine and benzoylecgonine assays for hair analysis: Brown and black samples compared. *J Forensic Leg Med.* 14;7–15.
- Mittleman MA, Mintzer D, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Muller JE (1999) Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation.* 99:2737-41.
- Mittleman, RE, Wetli, CV (1987) Cocaine and Sudden 'Natural' Death. *J Forensic Sci.* 32(1):11-19.
- Mußhoff F, Lachenmeier D W, Madea B (2004b) Spezielle Analyten: Cocain und Cocainmetaboliten. In: Madea B, Mußhoff F (Hrsg) *Haaranalytik*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.
- Mußhoff F, Lachenmeier D W, Madea B (2004c) Spezielle Analyten: Opiate. In: Madea B, Mußhoff F (Hrsg) *Haaranalytik*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.
- Mußhoff F, Madea B (2003) Drogen im Straßenverkehr. In: Madea B Brinkmann B (Hrsg.) (2003) *Handbuch gerichtliche Medizin (Band 2)* S. 942-947. Springer, Berlin.
- Mußhoff F, Sachs H, Thieme D, Tourneur D, Madea B (2004a) *Haaranalytik - Eine Einführung*. In: Madea B, Mußhoff F (Hrsg) *Haaranalytik*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln.
- Núñez BD, Miao L, Wang Y, Núñez MM, Klein MA, Sellke FW, Ross JN, Susulic V, Paik GY, Carrozza JP (1994) Cocaine-induced microvascular spasm in Yucatan miniature swine. In vivo and in vitro evidence of spasm. *Circ Res.* 74:281-290.
- Pépin G, Gaillard Y (1997) Concordance between self-reported drug use and findings in hair about cocaine and heroin. *Forensic Sci Int.* 84:37-41.
- Pilgrim JL, Woodford N, Drummer OH (2013) Cocaine in sudden and unexpected death: A review of 49 post-mortem cases. *Forensic Sci Int.* 227(1-3):52-9.
- Pitts WR, Vongpatanasin W, Cigarroa JE, Hillis LD, Lange RA (1998) Effects of the intracoronary infusion of cocaine on left ventricular systolic and diastolic function in humans. *Circulation* 1998;97:1270-3.
- Perera R, Kraebber A, Schwartz MJ (1997) Prolonged QT interval and cocaine use. *J Electrocardiol.* 30:337-9.
- Püschel K (2001) Die pathologische Seite des Crack-Konsums. Vortrag auf der Tagung „Crack-Stein(e) des Anstoßes“ am 16.5.2001 in Hamburg, veranstaltet von der GAL Fraktion.

- Rafla FK and Epstein RL (1979) Identification of Cocaine and its Metabolites in Human Urine in the Presence of Ethyl Alcohol. *J Anal Toxicol.* 3:59-63.
- Ropero-Miller JD, Goldberger BA, Cone EJ, Joseph RE (2000) The disposition of cocaine and opiate analytes in hair and fingernails of humans following cocaine and codeine administration. *J Anal Toxicol.* 24(7):496-508.
- Rome A, Shaw A, Boyle K (2008) Reducing drug users' risk of overdose, Scottish Government Social Research, Edinburgh.
- Schulz-Schaeffer W, Schmoldt A (1993) Forensic Science International Undetected drug addict fatalities. *Forensic Sci Int.* 62:157–159.
- Sperhake J, Püschel K (2003) Das Hamburger Sektionsgesetz vom 9. Februar 2000 - Entwicklung der Sektionszahlen in Hamburgs Prosekturen. *Pathologie.* 24:204-206.
- Stephens BG, Jentzen JM, Karch S, Wetli CV, Mash DC (2004) National Association of Medical Examiners Position Paper on the Certification of Cocaine-Related Deaths. *Am J Foren Med Pathol.* 25:11-13.
- Stolberg VB (2011) The use of coca: prehistory, history, and ethnography. *J Ethn Subst Abuse.* 10:126–146.
- Tazelaar HD, Karch SB, Stephens BG, Billingham ME (1987) Cocaine and the heart. *Hum Pathol.* 18:195.
- Vignali C, Stramesi C, Vecchio M, Groppi A (2012) Hair testing and self-report of cocaine use. *Forensic Sci Int.* 10;215(1-3):77-80
- Virmani R, Robinowitz M, Smialek JE, Smyth DF (1998) Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. *Am Heart J.* 115:1068-76.
- Walloch S (2006) Drogenotfälle in Hamburg. Med. Dissertation. Institut für Rechtsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.
- Wetli CV, Fishbain DA (1985) Cocaine-Induced Psychosis and Sudden Death in Recreational Cocaine Users. *J Forensic Sci.* 30(3):873-880.
- Wiener RS, Lockhart JT, Schwartz RG (1986) Dilated cardiomyopathy and cocaine abuse. Report of two cases. *Am J Med.* 81(4):699–701.
- Zollinger U (1983) Die Chromotrop Anilinblau Färbung zur besseren Darstellung frischer Herzmuskelfaserschädigungen. *Z Rechtsmed.* 90:269-275.

## **Bisherige Publikationen**

Teilaspekte dieser Arbeit wurden bereits veröffentlicht:

Muras L, Püschel K, Heinemann A, Iwersen-Bergmann S (2013) Immer weniger Drogentote. Hamburger Ärzteblatt. 2/2013:28-29.

## **9. Danksagung**

Ich möchte Herrn Prof. Dr. med. Klaus Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, für die Überlassung des Themas, der Daten und der histologischen Präparate bzw. Asservate sowie für die allzeit freundliche und umfassende Betreuung herzlich danken.

Des Weiteren gilt mein herzlicher Dank Herrn Dr. med. Axel Heinemann, Leitender Oberarzt des Instituts für Rechtsmedizin, der mir bei organisatorischen, fachlichen und statistischen Belangen eine große Hilfe war.

Ein großes Dankeschön an Frau Dr. rer. nat. Stefanie Iwersen-Bergmann und Frau Frauke Peters, Abteilung für Toxikologie am Institut für Rechtsmedizin, für die stets freundliche Unterstützung und die große Hilfsbereitschaft bei fachlichen Fragen.

Weiterhin möchte ich mich bei Frau Kriminalhauptkommissarin Angela Sagert-Dehn, Polizei Hamburg, herzlich für ihr immer offenes Ohr bei Anliegen zu Drogentodesfällen in Hamburg bedanken.

Ferner möchte ich mich bei Herrn Olaf Choinowski für die ausgesprochen freundliche Unterstützung und Hilfsbereitschaft in den Archiven des Instituts für Rechtsmedizin bedanken.

Ein großes Dankeschön auch an Herrn PD Dr. med. Jozef Zustin, Oberarzt Institut für Pathologie, für die ausgesprochen freundliche Beratung und die geduldige Beantwortung einer Vielzahl von Fragen.

## **10. Lebenslauf**

## **11. Eidesstattliche Versicherung**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: .....