

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Institut für Rechtsmedizin

Direktor: Prof. Dr. Klaus Püschel

Retrospektive Analyse plötzlicher Herztodesfälle in der Freien und Hansestadt Hamburg in den Jahren 2001-2005

Dissertation

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

vorgelegt von
Benjamin Reiter
Hamburg

Hamburg 2015

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am 02.03.2016**

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

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

Prüfungsausschuss, zweite/r Gutachter/in: PD Dr. Elisabeth Türk

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung	5
1.1 Definition.....	5
1.2 Risikofaktoren	7
1.3 Rechtsmedizin und plötzlicher Herztod	8
1.4 Zielsetzung der Arbeit.....	9
2. Material und Methodik.....	10
2.1 Datenpool	10
2.2 Ein- und Ausschlusskriterien	10
2.3 Analytierte Parameter	11
3. Ergebnisse	14
3.1 Epidemiologische Daten	14
3.2 Anamnestische Angaben.....	15
3.3 Morphologie des Herzens und Todesursache	19
3.3.1 Koronare Herzerkrankung.....	19
3.3.2 Andere pathologische Befunde an den Koronararterien.....	27
3.3.3 Kardiomyopathien	28
3.3.4 Herzbeuteltamponade.....	28
3.3.5 Weitere kardiale Todesursachen	28
3.3.6 Herzgewicht und Kammerwandstärke	29
3.3.7 Kardiale Begleitbefunde.....	30
3.4 Kardiovaskuläre Risikofaktoren, Body-Mass-Index	31
3.5 Wesentliche extrakardiale Befunde	32
3.6 Chemisch-toxikologische Untersuchungen.....	33
4. Diskussion.....	34
4.1 Epidemiologische Aspekte.....	35
4.2 Todesursachen	35
4.3 Risikofaktoren	40
4.4 Rechtsmedizinische Aspekte des plötzlichen Herztodes.....	41
5. Zusammenfassung	47

6. Abkürzungsverzeichnis	48
7. Literaturverzeichnis	50
8. Danksagung	58
9. Lebenslauf	59

1. EINLEITUNG

Herzerkrankungen bestimmen entscheidend die Morbidität und Mortalität der Bevölkerung in den westlichen Industrienationen. Trotz großer Fortschritte in Prävention, Diagnostik und Therapie von kardialen Erkrankungen in den letzten Jahrzehnten sind Herzkrankheiten vor den Krebserkrankungen die mit Abstand häufigste Todesursache in der westlichen Welt (Michaud et al., 2014; Perings & Trappe, 2005), dabei macht der plötzliche Herztod etwa 50% aller kardialen Todesfälle aus (Müller-Nordhorn, Arntz, Löwel, & Willich, 2001). Die Häufigkeit des plötzlichen Herztodes beträgt in Deutschland ca. 1000 / 1 Mio. Einwohner / Jahr (Arntz et al., 1999).

Im Jahre 1997 waren ca. 50 % (m: 43%, w: 53%) aller Todesfälle in Deutschland kardial bedingt (Löwel et al., 1999). Jährlich gibt es in Deutschland ca. 80.000 plötzliche Herztodesfälle (Andresen, 2007), in Europa sind es etwa 350.000 (Bajanowski, Püschel, & Dettmeyer, 2012). In den USA erleiden jährlich etwa 200.000 - 400.000 US-Amerikaner einen plötzlichen Herztod, Afroamerikaner sind prozentual häufiger betroffen (De La Grandmaison, 2006; Doolan et al., 2004; Fornes et al., 1993; Virmani et al., 2001).

1.1 Definition

Ein plötzlicher Herztod ist ein „plötzlicher“ Tod aus kardialer Ursache. Dabei wird der Begriff „plötzlich“ in der wissenschaftlichen Literatur sehr unterschiedlich definiert. Meist erfolgt die Einordnung anhand des zeitlichen Intervalls zwischen Beginn der Symptomatik und Eintreten des Todes. Zeiträume zwischen einigen Sekunden und 24 Stunden wurden hierfür angegeben (Andresen, 2007; Antz & Kuck, 2007; Bajanowski et al., 2012; De La Grandmaison, 2006; Fornes et al., 1993; Michalodimitrakis et al., 2005; Virmani et al., 2001; Willich, 2001).

Zusätzlich wird vielfach der Begriff des „unerwarteten“ Todes verwendet, der sich meist auf einen Tod aus scheinbar körperlicher Gesundheit bzw. nur leichter Krankheit heraus bezieht.

Im Kontext der vorliegenden Arbeit wird der plötzliche Herztod als Tod infolge eines irreversiblen Herz-Kreislauf-Stillstandes kardialer Ursache definiert, welcher innerhalb von einer Stunde nach dem Auftreten von klinischen Beschwerden eintritt, unabhängig davon, ob eine Herzerkrankung in der Anamnese bekannt war (Antz & Kuck, 2007; Trappe, 2007).

Unmittelbare Todesursache sind vor allem ventrikuläre Rhythmusereignisse, außerdem können eine elektromechanische Entkoppelung oder eine Asystolie todesursächlich sein (Andresen, 2007; Arntz et al., 1999; Michalodimitrakis et al., 2005; Schwartz & Gerrity, 1975). Ursachen hierfür sind in den meisten Fällen strukturelle Herzerkrankungen, am häufigsten die koronare Herzkrankheit (Bajanowski et al., 2012; De La Grandmaison, 2006; Fornes et al., 1993; Michaud et al., 2014). Dabei kann es aufgrund einer akuten Minderperfusion bzw. eines akuten Myokardinfarktes, etwa bei Ruptur eines instabilen atherosklerotischen Plaques, zu einer tödlichen Arrhythmie kommen. Häufig liegt jedoch keine akute Durchblutungsstörung vor. Das Rhythmusereignis ist in diesen Fällen Folge einer aberranten Erregungsleitung aufgrund einer Myokardnarbe oder -fibrose (Andresen, 2007; De La Grandmaison, 2006; Schwartz & Gerrity, 1975; Takada et al., 2003). Andere Erkrankungen, die zu einem plötzlichen Herztod führen können, sind Kardiomyopathien, Myokarditiden, eine linksventrikuläre Hypertrophie und die arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie, seltener Koronaranomalien, Tumoren, Klappenvitien, Elektrolytentgleisungen oder Stoffwechselerkrankungen (Brinkmann & Madea, 2004; Hammerer et al., 2008; Haverkamp et al., 2005; Keller, 2009; Schimpf et al., 2006; Wichter, 2009). Auch genetische Erkrankungen wie etwa Ionenkanaldefekte können zu rhythmogenen Todesfällen führen. Ca. 10 – 15 % der Herztodesfälle bei Menschen bis zum 45. Lebensjahr treten ohne strukturelle Veränderungen des Herzens auf, z. B. im Rahmen ventrikulärer Arrhythmien bei Brugada- oder Wolff-Parkinson-White-Syndrom. Auch eine Commotio cordis kann zum plötzlichen Herztod führen (Löllgen, Gerke & Lenz, 2003).

Schließlich können auch exogene Noxen einen plötzlichen Herztod verursachen. So kann es etwa durch chronischen Alkoholmissbrauch und manche Zytostatika zur chronischen Schädigung des Myokards mit erhöhtem Arrhythmierisiko kommen. Drogen, etwa Kokain oder Amphetamine, und Medikamente, z. B. manche

Antiarrhythmika und Psychopharmaka, können zudem lebensbedrohliche Kammertachykardien auslösen (Bajanowski et al., 2012; De La Grandmaison, 2006; von Knorre, 1998). Der Konsum von anabolen Steroiden ist ebenfalls mit dem plötzlichen Herztod und Myokardinfarkt assoziiert; sie führen zur kardialen Hypertrophie und erhöhten Blutfettwerten. Auch das Rauchen von Cannabis wird mit Koronarthrombosen und Myokardinfarkten in Verbindung gebracht (Sheppard, 2012). In bis zu 20 % der plötzlichen Herztodesfälle bei Sportlern lässt sich kein struktureller Auslöser finden (Butz et al., 2009).

1.2 Risikofaktoren

Viele Faktoren können das Risiko beeinflussen, einen plötzlichen Herztod zu erleiden. Allgemein ist das Risiko sechs- bis zehnfach erhöht, wenn bereits eine Herzerkrankung besteht (Schmitt et al., 2009). 50 bis 60 % der Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit erleiden einen plötzlichen Herztod (Rogge et al., 2004). Weil die koronare Herzkrankheit zu den Hauptursachen eines plötzlichen Herztodes zählt, sind auch die dafür prädisponierenden Faktoren letztendlich als Risikofaktoren eines plötzlichen Herztodes zu werten (Steinmetz et al., 2009; Windler, 2000), auch, wenn der Einfluss einzelner Risikofaktoren auf die Inzidenz plötzlicher Herztodesfälle bisher nicht durch wissenschaftliche Studien belegt ist. Diese wesentlichen kardiovaskulären Risikofaktoren sind eine arterielle Hypertonie, eine Hyperlipoproteinämie/Hypercholesterinämie, ein Diabetes mellitus, ein Nikotinabusus und eine familiäre Prädisposition.

Auch ein höheres Lebensalter ist signifikant mit einem Anstieg plötzlicher Herztodesfälle assoziiert, (Michalodimitrakis et al., 2005; Müller-Nordhorn et al., 2001; Virmani et al., 2001) obwohl gerade bei genetischen Herzerkrankungen auch junge Menschen plötzlich sterben können (Bajanowski et al., 2012; Doolan et al., 2004; Martínez-Sánchez & Rodríguez-Vicente, 2004; Recruits, 2004; Sheppard, 2012; Tiziana di Gioia et al., 2006).

Das Risiko für Männer ist im Vergleich zu dem von Frauen zwei- bis dreifach erhöht (Müller-Nordhorn et al., 2001; Schmitt et al., 2009; Virmani et al., 2001).

Die Mehrheit der Todesfälle von Sportlern sind auf kardiovaskuläre Erkrankungen zurückzuführen (Bajanowski et al., 2012; Michaud et al., 2014; Recruits, 2004; Sheppard, 2012). Schwere körperliche Anstrengungen können selbst bei Trainierten Herzrhythmusstörungen triggern. Leistungssportler haben nach Literaturangaben ein etwa 2,5-fach erhöhtes Risiko für einen plötzlichen Herztod. Ca. 90 % aller plötzlichen Todesfälle bei Hochleistungssportlern sollen auf einen Rhythmustod zurückzuführen sein (Bartels et al., 1992; Butz et al., 2009; Löllgen et al., 2003). Eine amerikanische Studie aus den Jahren 1985-1995 zeigt, dass 85 % der plötzlichen Todesfälle von den Athleten aus den USA eine kardiovaskuläre Ursache haben (Recruits, 2004).

Nicht zuletzt können starke emotionale Belastungen das Auftreten eines plötzlichen Herztodes begünstigen (Bajanowski et al., 2012). So wurde bei Fernsehzuschauern während der Fußballweltmeisterschaft im Jahre 2006 eine signifikante Häufung plötzlicher Herztodesfälle beobachtet (Christ et al., 2009; Löllgen & Nitschmann, 2008).

1.3 Rechtsmedizin und plötzlicher Herztod

Weil sich plötzliche Herztodesfälle sehr häufig unbeobachtet und insbesondere ohne ärztliche Anwesenheit ereignen, werden die Verstorbenen oft als ungeklärte Todesfälle von Rechtsmedizinern obduziert. Die juristischen Fragestellungen in diesen Fällen können vielfältig sein. Gerade beim plötzlichen, unerwarteten Tod eines scheinbar gesunden, manchmal jungen Menschen, soll zunächst die Todesursache geklärt werden. Dabei kommt es gleichermaßen auf die Klassifizierung der Todesart an: handelt es sich um einen Tod aus innerer Ursache, oder haben äußere Einflüsse wie etwa ein Trauma oder giftige Substanzen zum Todeseintritt beigetragen? Juristisch ist vor allem die Frage von Bedeutung, ob ein „Fremdverschulden“ festgestellt werden kann, ob also eine zweite Person rechtlich für den Tod zur Verantwortung gezogen werden muss. Beim plötzlichen Herztod bezieht sich das „Fremdverschulden“ meist weniger auf eine aktive Tötung als vielmehr auf die Frage, ob ein ärztlicher Behandlungsfehler vorliegt: befand sich der Verstorbene zu Lebzeiten in ärztlicher Behandlung? Hätte der Arzt eine Herzkrankheit erkennen müssen? Wurde der Patient falsch behandelt? Häufig ist zur

Klärung dieser Fragen zusätzlich zur Obduktion die Auswertung der Krankenakten erforderlich.

Eine gründliche Aufklärung plötzlicher Herztodesfälle ist jedoch nicht nur juristisch von Bedeutung. Weil die Verteilung von Ressourcen im Gesundheitswesen unter anderem durch die Todesursachenstatistik bestimmt wird, trägt eine Sicherung der Todesursache durch eine Obduktion wesentlich zur Verbesserung der medizinischen Versorgung bei. Bei Patienten, die bereits wegen einer kardialen Erkrankung in ärztlicher Behandlung sind und dann an einem plötzlichen Herztod versterben, ist die Obduktion zudem ein wichtiges Instrument zur medizinischen Qualitätssicherung.

Viele kardiale Todesursachen, insbesondere Arrhythmien ohne eine zugrundeliegende strukturelle Herzerkrankung, können allein durch eine Obduktion nicht festgestellt werden. Um eine möglichst hohe Aufklärungsquote zu erreichen, wurden in jüngerer Zeit Leitlinien für die postmortale Untersuchung plötzlicher Herztodesfälle entwickelt, welche neben der Obduktion auch histologische, chemisch-toxikologische und molekulargenetische Untersuchungen einschließen (Basso et al., 2008).

1.4 Zielsetzung der Arbeit

Im Rahmen dieser Dissertation werden 1400 plötzliche Herztodesfälle aus dem Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Universität Hamburg aus den Jahren 2001 – 2005 retrospektiv untersucht. Analysiert wurden epidemiologische Aspekte wie Alters- und Geschlechterverteilung, Todesursachen, makromorphologische Befunde am Herzen, kardiovaskuläre Risikofaktoren und extrakardiale Begleiterkrankungen. Wo es möglich war, wurden außerdem die Umstände des Todes (Sterbeort, Aktivität zum Todeszeitpunkt) in die Untersuchung mit einbezogen.

Ziel der Arbeit war es, neuere Daten zur Epidemiologie des plötzlichen Herztodes zu gewinnen. Die Ergebnisse wurden mit denen früherer und neuer Studien verglichen. Die epidemiologischen und rechtsmedizinischen Aspekte werden im Kontext der wissenschaftlichen Literatur diskutiert.

2. MATERIAL UND METHODIK

2.1 Datenpool

In der vorliegenden Arbeit wurden retrospektiv 1400 plötzliche Herztodesfälle untersucht, die in der Zeit vom 1. Januar 2001 bis zum 31. Dezember 2005 im Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg obduziert wurden. Die eingeschlossenen gerichtlichen Obduktionen wurden im Auftrag der Staatsanwaltschaften bzw. Gerichte in Hamburg (n=591), Verden (n=52), Stade (n=33), Lüneburg (n=29), Bremerhaven (n=28), Itzehoe (n=25) und Kiel (n=3) durchgeführt. Neben gerichtlichen Obduktionen wurden auch Verwaltungssektionen (n=348), Sektionen im Auftrag der Angehörigen (n=21) und berufsgenossenschaftliche Sektionen (n=15) in die Studie mit einbezogen. In 255 Fällen konnten keine genaueren Angaben erhoben werden.

2.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Eingeschlossen wurden alle obduzierten Todesfälle, die im Sinne der oben genannten Definition als plötzlicher Herztod klassifiziert werden können, also alle Todesfälle infolge eines irreversiblen Herz-Kreislauf-Stillstandes kardialer Ursache innerhalb von einer Stunde nach dem Auftreten klinischer Beschwerden, unabhängig davon, ob eine Herzerkrankung in der Anamnese bekannt war (Antz & Kuck, 2007; Trappe, 2007) . Außerdem wurden Fälle eingeschlossen, in denen der Tod aus scheinbarer Gesundheit heraus eingetreten war, wenn die Zeit zwischen Beginn der Beschwerden und Eintritt des Todes nicht mit Sicherheit ermittelt werden konnte und das letzte Lebenszeichen höchstens 12 Stunden zurücklag. Es wurden nur Fälle mit einer eindeutig kardialen Todesursache eingeschlossen.

Die Identifizierung der eingeschlossenen Fälle erfolgte durch manuelle Auswertung aller im Untersuchungszeitraum erstellten Sektionsprotokolle.

Ausgeschlossen wurden alle nicht natürlichen Todesfälle mit Ausnahme von Fällen mutmaßlicher oder bestätigter ärztlicher Behandlungsfehler. Weitere

Ausschlusskriterien waren eine eindeutig nicht kardiale Todesursache, konkurrierende kardiale und nichtkardiale Todesursachen, eine ungeklärte Todesursache sowie nicht identifizierte Leichen.

2.3 Analysierte Parameter

Die elektronisch archivierten Sektionsprotokolle sowie, wenn vorhanden, histologische und chemisch-toxikologische Befundberichte wurden hinsichtlich der u.g. Parameter manuell ausgewertet. Die folgenden Faktoren wurden analysiert:

Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit und Lebensalter. Es wurden nur Fälle eingeschlossen, bei denen das Lebensalter bekannt war. Die ethnische Zugehörigkeit wurde für alle eingeschlossenen Fälle erfasst. Für die statistische Auswertung wurden die Verstorbenen in Altersgruppen nach Jahrzehnten eingeteilt.

Größe und Gewicht, Body-Mass-Index. In allen Fällen, in denen im Sektionsprotokoll Körpergröße und -gewicht verzeichnet waren, wurden sie eingeschlossen und der Body-Mass-Index (BMI) nach der folgenden Formel berechnet:

$BMI = \text{Körpergewicht in kg} : (\text{Körperlänge in m}^2)$. Die Einteilung von Normal-, Unter- und Übergewicht wurde gemäß WHO-Definition (WHO, 2000) vorgenommen:

Untergewicht: $BMI < 18,5$

Normalgewicht: $BMI 18,5 - 24,9$

Übergewicht: $BMI \geq 25$

- Präadipositas: $BMI 25 - 29,9$

- Adipositas Grad I: $BMI 30 - 34,9$

- Adipositas Grad II: $BMI 35 - 39,9$

- Adipositas Grad III: $BMI \geq 40$

Anamnese. Die anamnestischen Angaben wurden aus der im Obduktionsprotokoll enthaltenen Sachverhaltsschilderung entnommen. Soweit sie dort erfasst waren, wurden Angaben zu Todesumständen und Sterbeort einbezogen, einschließlich der dokumentierten Zeugenaussagen. Außerdem wurde die medizinische Anamnese

erfasst. Dabei wurden insbesondere Informationen zu vorbestehenden Herzerkrankungen und kardiovaskulären Risikofaktoren berücksichtigt, außerdem zu wichtigen Begleiterkrankungen und zu einer eventuellen Medikation. Auch relevante Daten zum Lebenswandel, etwa Alkohol- und Drogenkonsum, wurden erfasst.

Todesursache. Die Todesursachen wurden aus den Sektionsprotokollen übernommen und ihre relative Häufigkeit berechnet.

Weitere Obduktionsergebnisse. Erfasst wurden alle Informationen zur Morphologie des Herzens: Herzgewicht, Wandstärke und Weite von rechter und linker Herzkammer, strukturelle Veränderungen von Perikard, Epikard, Myokard und Endokard, Hinweise einer akuten und chronischen Herzinsuffizienz, Morphologie der Klappen und der Koronararterien und Folgen therapeutischer Interventionen, namentlich das Vorhandensein von Herzschrittmachern, implantierbaren Defibrillatoren, mechanischen oder biologischen Herzklappen, koronaren Bypässen oder Stents. Die Lokalisation und das Ausmaß der pathologischen Veränderungen wurden so genau wie möglich erfasst.

Die Alterseinschätzung akuter Myokardinfarkte erfolgte, wenn möglich, allein anhand makroskopischer Befunde nach folgenden Kriterien (modifiziert nach Bültmann et al., 2004):

Ganz frisch (< 12 Stunden): Koronarthrombose oder Plaqueruptur, keine makroskopischen Myokardveränderungen

Frisch (12 - 24 Stunden): Gelbe Nekrose, hämorrhagischer Randsaum

Einige Tage alt (3 - 7 Tage): Gelbe bis grünliche Nekrose, Granulationsgewebe

Älter (7 - 14 Tage): Einsinkende Nekrosen

Alt (> 2 Wochen): Narbenbildung.

Außerdem wurden Hinweise auf kardiovaskuläre Risikofaktoren berücksichtigt, etwa Injektionsstellen als Hinweis für einen insulinpflichtigen Diabetes mellitus, Xanthelasmen als Zeichen einer Fettstoffwechselstörung, eine gelbbraune

Verfärbung der Finger als Zeichen eines Tabakkonsums oder eine Linksherzhypertrophie als Zeichen der arteriellen Hypertonie.

Wesentliche Begleiterkrankungen wurden ebenfalls in die Untersuchung einbezogen. Dazu gehören wesentliche Vorerkrankungen des Gefäßsystems, der Lunge, des Gehirns, der Leber und der Nieren.

Ergebnisse weiterführender Untersuchungen. Berücksichtigt wurden die Ergebnisse der vorhandenen histologischen Untersuchungen, sofern sie zur weiteren Klassifizierung des plötzlichen Herztodes relevant waren. Außerdem wurden die Ergebnisse der chemisch-toxikologischen Untersuchungen auf Alkohol, Drogen und Medikamente in Körperflüssigkeiten und Geweben in die Untersuchung einbezogen.

3. ERGEBNISSE

3.1 Epidemiologische Daten

Unter den 6236 im Untersuchungszeitraum im Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg durchgeführten Obduktionen (1357 Sektionen im Jahr 2001, 1214 in 2002, 1180 in 2003, 1295 in 2004 und 1190 in 2005) befanden sich 1400 plötzliche Herztodesfälle (23 %). 959 der Betroffenen (68,5 %) waren männlichen, 441 (31,5 %) waren weiblichen Geschlechts (Abb. 1).

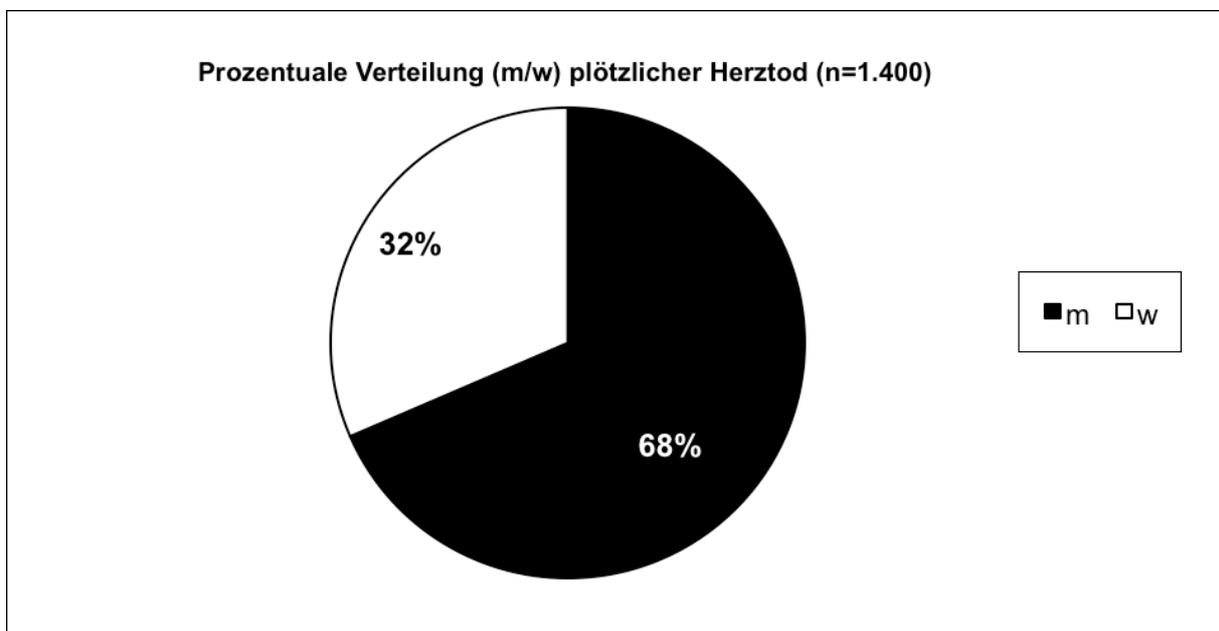


Abb. 1: Prozentuale Geschlechterverteilung der plötzlichen Herztodesfälle (m = männlich, w = weiblich)

Wie aus Abb. 2 ersichtlich, war der überwiegende Teil ($n = 1320$; 94 %) der eingeschlossenen Verstorbenen mindestens 40 Jahre alt. 86 % der Männer ($n = 821$) sowie 65 % der Frauen ($n = 286$) waren zum Todeszeitpunkt zwischen 40 und 79 Jahre alt. Insgesamt traten plötzliche Herztodesfälle bei Frauen häufiger im höheren Alter auf als bei Männern. Männer waren überwiegend zwischen dem 61. und 70. Lebensjahr betroffen (31 %), Frauen dagegen zwischen dem 71. und 80. Lebensjahr (28 %). 25 % der Frauen waren sogar zwischen 80 und 90 Jahre alt. Junge Männer bis zum 40. Lebensjahr machten mit insgesamt 6 % einen relativ geringen Anteil am Gesamtkollektiv aus. Der Anteil von Frauen unter 40 Jahren lag mit weniger als 4 % noch darunter.

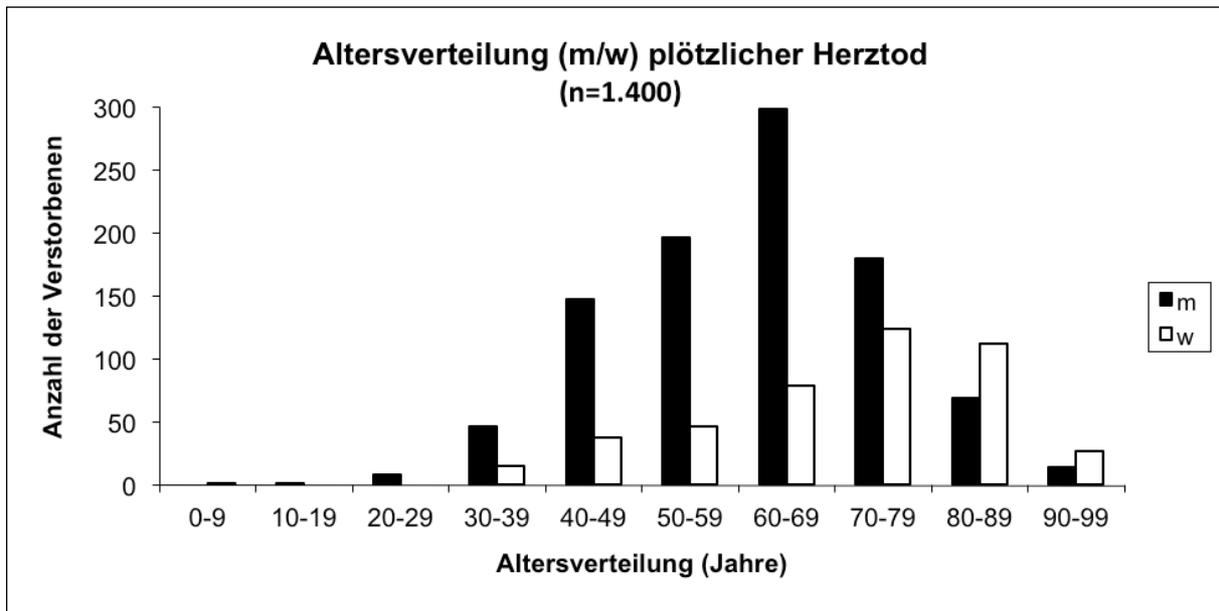


Abb. 2: Altersverteilung der plötzlichen Herztodesfälle (m = männlich, w= weiblich)

3.2 Anamnestische Angaben

Bei der Analyse der Todesumstände bzw. des Sterbeorts zeigte sich, dass die große Mehrheit der Verstorbenen (873 Leichen (62%); m = 582 (61% der m); w = 291 (66% der w)) in der eigenen Wohnung verstorben war. Bei 445 Leichen (51 % aller in der Wohnung verstorbenen Personen) konnte die genaue Auffindsituation nicht ermittelt werden - in der Sachverhaltsschilderung wurde in diesen Fällen lediglich die Wohnung als Auffindeort angegeben. 271 Tote (31 %) wurden im Bett aufgefunden, 98 (11 %) auf dem Sofa. Im Badezimmer oder beim Toilettengang waren 57 Personen verstorben (7 %) (Abb. 3).

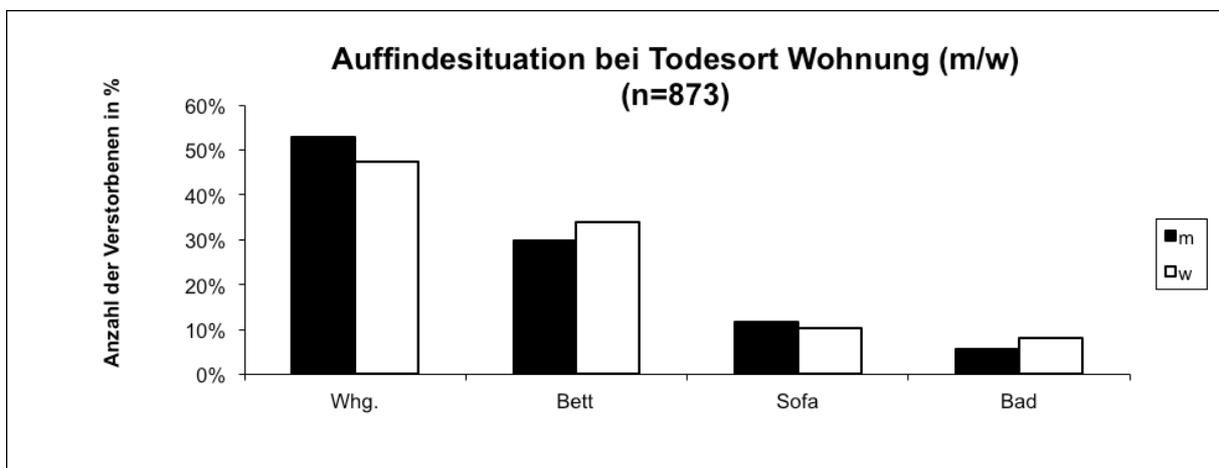


Abb. 3: Auffindsituation in der Wohnung (m = männlich, w = weiblich)

Whg = Aufgefunden in der Wohnung ohne nähere Angaben, Bett = Leiche im Bett liegend vorgefunden, Sofa = Leiche auf dem Sofa vorgefunden, Bad = Leiche im Badezimmer bzw. in der Toilette vorgefunden

Die Todesumstände verteilten sich wie folgt (vgl. Abb. 4):

123 Personen (9 %; m = 87, w = 32) des untersuchten Gesamtkollektivs waren als Fußgänger auf der Straße kollabiert und verstorben, 34 Personen (2 %) als Teilnehmer am Straßenverkehr im Pkw, Lkw oder Autobus.

180 der untersuchten Personen (13 %; m = 101, w = 79) waren im Krankenhaus verstorben, z. B. während medizinischer Maßnahmen oder nach Einlieferung aufgrund eines vorerst überlebten Herzinfarktes.

2 % des Gesamtkollektivs (n = 28) waren Bewohner von Pflegeheimen und im Heim verstorben.

Bei jeweils 15 Personen (1 %) war der Sterbeort das Wartezimmer einer Arztpraxis oder ein Rettungswagen (RTW).

36 ausschließlich männliche Personen (2,5 %) waren beim Ausüben ihrer beruflichen Tätigkeit verstorben, davon 19 (53 %) bei schwerer körperlicher Arbeit. Weitere 2 % (n = 28) der untersuchten Personen waren während einer sportlichen Betätigung kollabiert und verstorben. Die ausgeübten Sportarten waren Radfahren, Fußball, Laufen und Tennis. Auch bei der Gartenarbeit hatten 15 Personen (1 %) einen plötzlichen Herztod erlitten. In 15 Fällen (1 %) war der Tod bei sexueller Aktivität eingetreten.

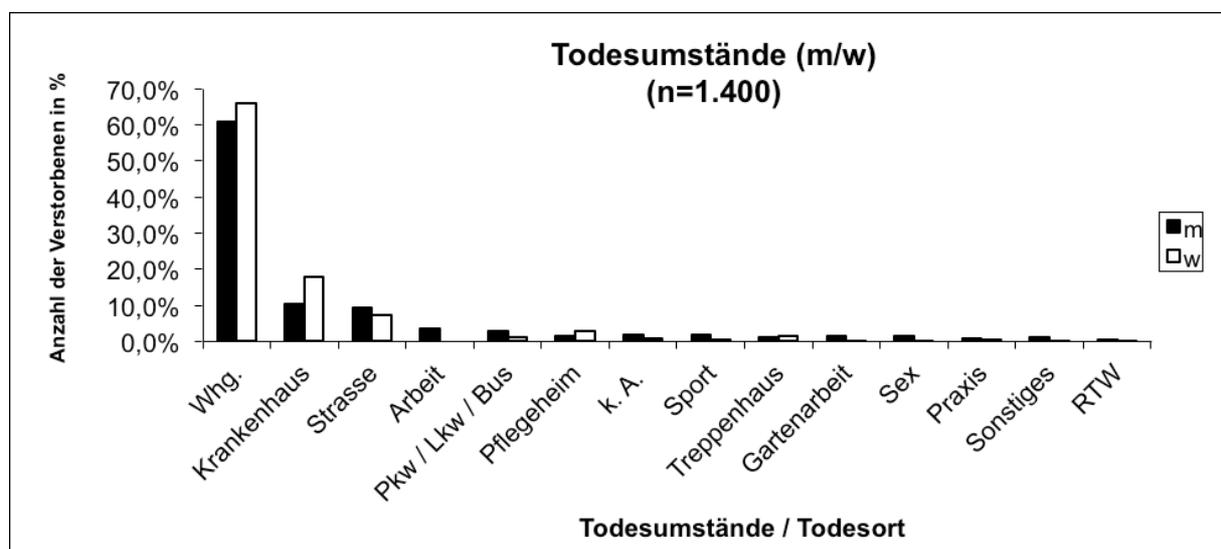


Abb. 4: Todesumstände bzw. Todesort (m = männlich, w = weiblich)

In 207 Fällen (15 %) trat der Tod unter Beobachtung ein. Von den Betroffenen angegebene Symptome vor dem Tod waren Brustschmerzen oder thorakales Engegefühl (n = 84), Dyspnoe (n = 86), Herzrasen (n = 3) oder andere Beschwerden (n = 109). Reanimationsmaßnahmen waren in 383 Fällen (27 %) durchgeführt worden, eine notfallmäßige Koronarangiographie in 2 Fällen (0,1 %).

Bei 509 Personen (36 % des untersuchten Kollektivs) war eine Herzerkrankung in der Anamnese bekannt. Dies traf auf 336 Männer (35 % aller untersuchten Männer) und 173 Frauen (39 % aller untersuchten Frauen) zu (Abb. 5).

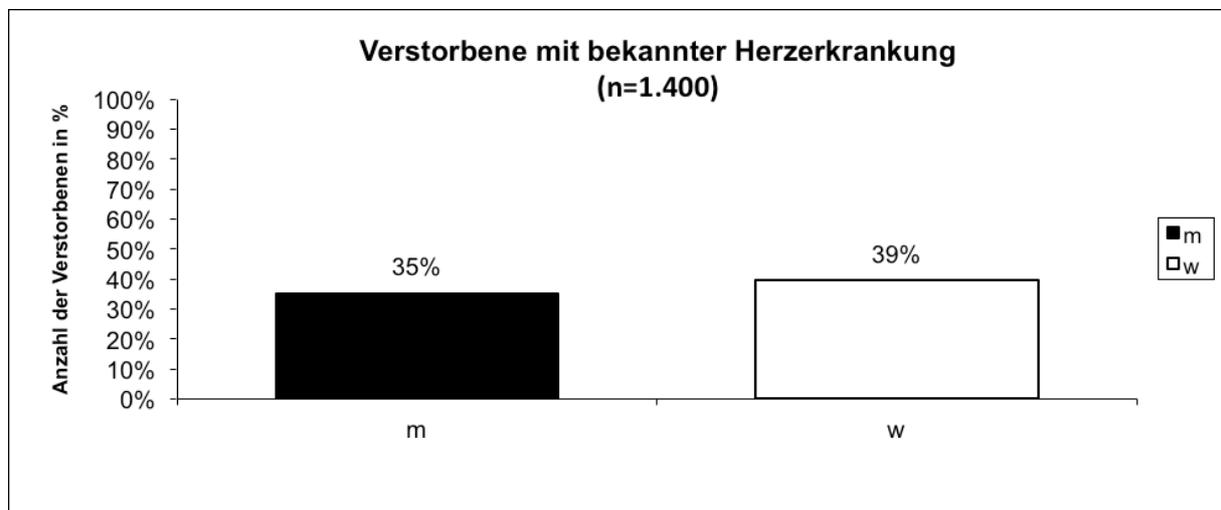


Abb. 5: Anamnestisch bekannte kardiale Vorerkrankungen (in %)

Die häufigste bekannte Herzerkrankung war die koronare Herzkrankheit, darunter 60 Fälle mit Z. n. PTCA und/oder koronarer Stentimplantation und 81 mit Z. n. aortokoronarer Bypassoperation sowie 147 mit Z. n. Myokardinfarkt. Herzrhythmusstörungen (n = 90; 6 %, meist nicht weiter klassifiziert), eine chronische Herzinsuffizienz (n = 149; 10 %) und Klappenvitien (n = 26; 2 %) waren weitere anamnestisch bekannte Erkrankungen.

Ein früherer Schlaganfall konnte in 59 (4 %) Fällen aus der Anamnese ermittelt werden.

Kardiovaskuläre Risikofaktoren waren in 715 Fällen (51 %) bekannt (Abb. 6); Arterielle Hypertonie: 398 Fälle, Diabetes mellitus: 234 Fälle, Hypercholesterinämie: 66 Fälle, Nikotinabusus: 348 Fälle, positive Familienanamnese: 25 Fälle (Abb. 7).

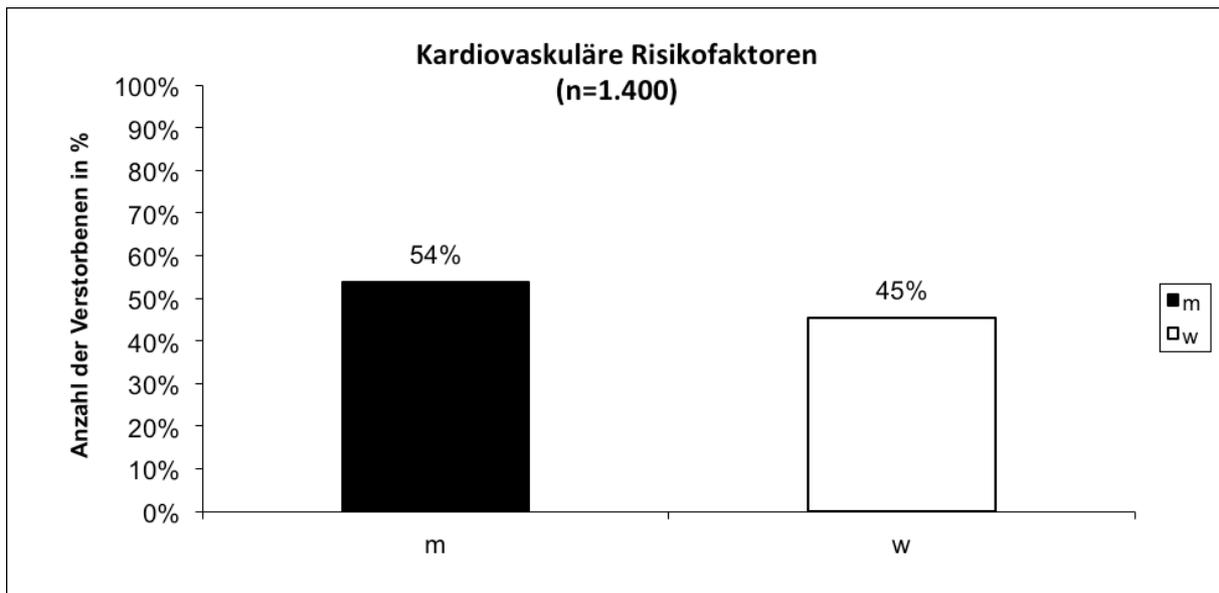


Abb. 6: Verstorbene mit Risikofaktoren für eine koronare Herzerkrankung

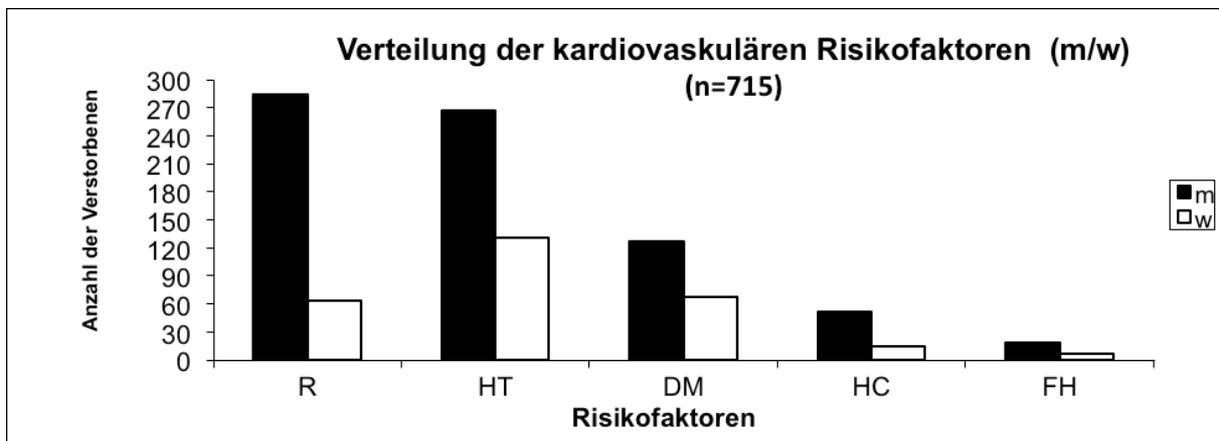


Abb. 7: Verteilung der kardiovaskulären Risikofaktoren

R = Rauchen, HT = Hypertonus, DM = Diabetes mellitus, HC = Hypercholesterinämie, FH = positive Familienanamnese

Ein chronischer Alkoholmissbrauch konnte in 259 Fällen (19 %, m = 214, w = 45) eruiert werden (Abb. 8), ein Missbrauch harter Drogen bestand in 12 Fällen (m = 10, w = 2).

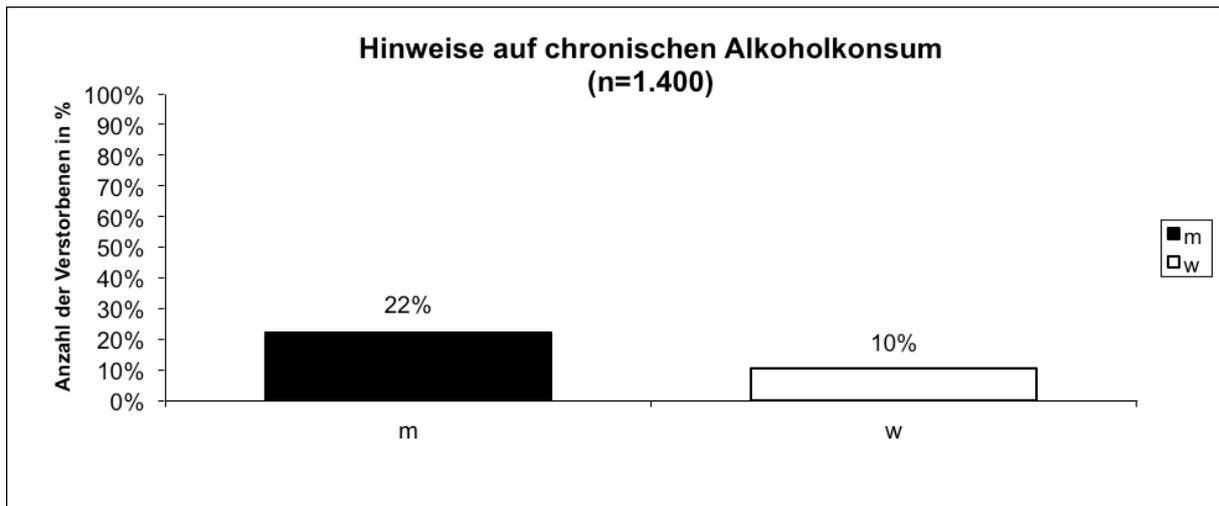


Abb. 8: Verstorbene, bei denen Hinweise auf chronischen Alkoholkonsum vorlagen

3.3 Morphologie des Herzens und Todesursachen

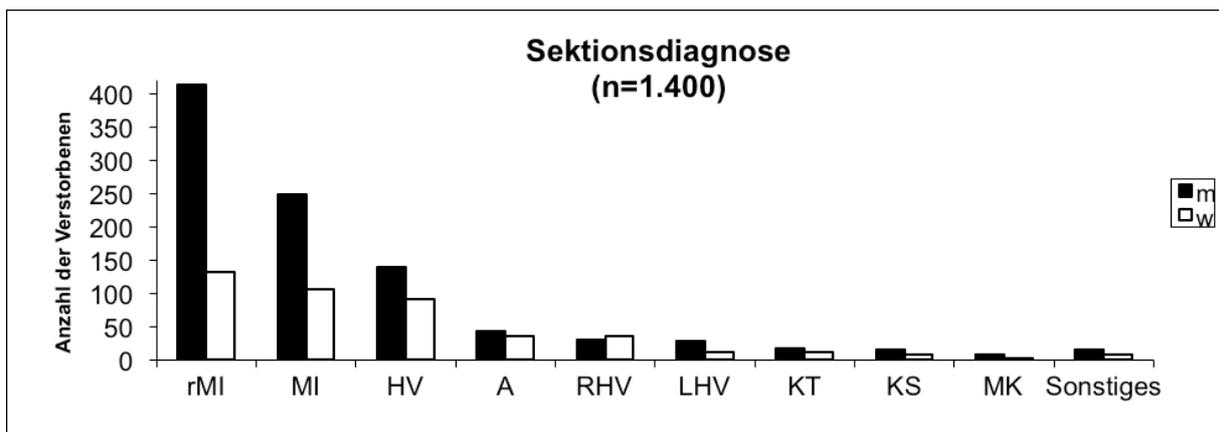


Abb. 9: Todesursachen anhand der Sektionsdiagnose (m = männlich, w = weiblich) KT = Koronar thrombose, KS = Koronarsklerose, rMI = rezidivierter Myokardinfarkt, MI = Myokardinfarkt, HV = Herzversagen ohne nähere Bezeichnung, A= Arrhythmietod, RHV = Rechtsherzversagen, MK = Myokarditis

3.3.1 Koronare Herzerkrankung

Bei insgesamt 784 männlichen (81 % der untersuchten Männer) und 337 weiblichen Leichen (76 % der untersuchten Frauen) konnten Zeichen einer koronaren Herzerkrankung im Sinne einer Koronarsklerose mit über 50 %-iger Lumeneinengung mindestens einer Koronararterie festgestellt werden (Abb. 10). In 22 % bestand eine koronare Eingefäßerkrankung, in 27 % eine Zwei- und in 51 % eine Dreigefäßerkrankung. In allen Fällen wurde der koronaren Herzkrankheit eine todesursächliche oder mit-todesursächliche Relevanz zugeschrieben.

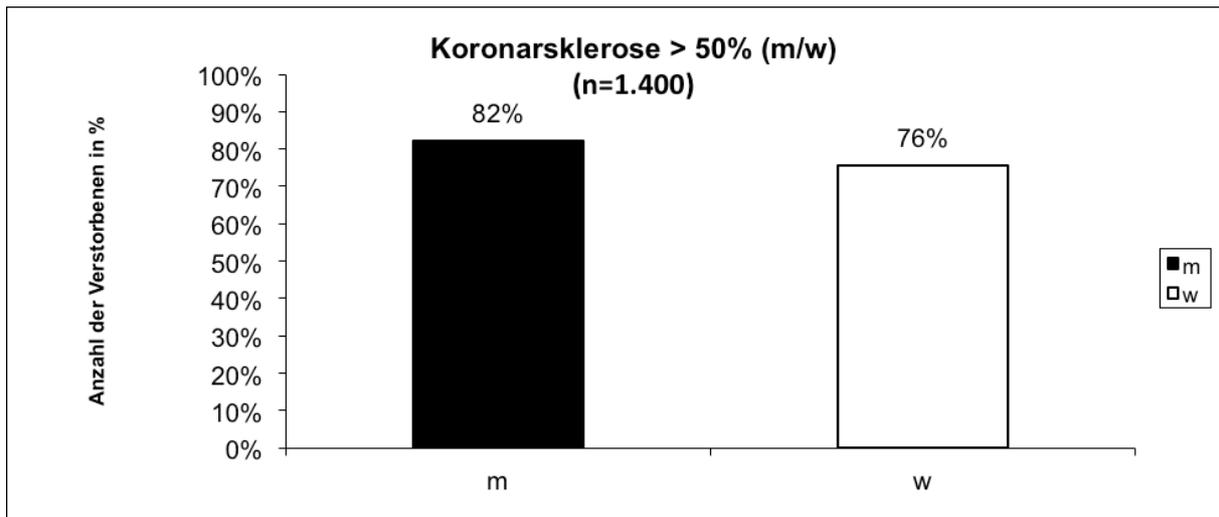


Abb. 10: Koronarsklerose > 50 %

Das durchschnittliche Alter der Verstorbenen mit einer koronaren Herzkrankheit lag bei 64 Jahren (28 - 99 Jahre). Frauen waren mit durchschnittlich 69 Jahren (34 - 99 Jahre) tendenziell im höheren Alter betroffen als Männer mit durchschnittlich 62 Jahren (28 - 99 Jahre).

Der Ramus interventricularis anterior (RIVA) der linken Koronararterie war mit 942 Fällen (67,3 %; m = 664, w = 278) am häufigsten betroffen. 53 (3,8 %; m = 38, w = 15) der signifikanten Stenosen betrafen den Hauptstamm der linken Koronararterie (LCA), 745 Fälle (53,2 %; m = 522, w = 223) den Ramus circumflexus der linken Koronararterie (RCX) und 820 Fälle (59 %; m = 566, w = 254) die rechte Koronararterie (RCA) (vgl. Abb. 11).

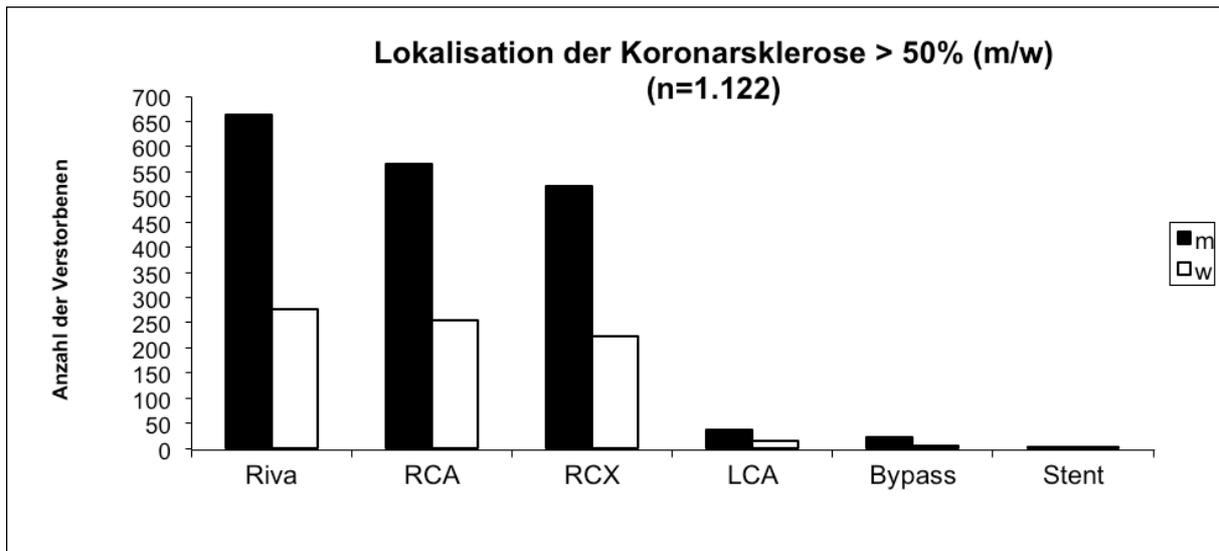


Abb. 11: Lokalisation der Koronarsklerose > 50 %

RIVA = Ramus Interventricularis anterior, RCA = Rechte Koronararterie, RCX = Ramus circumflexus, LCA = Hauptstamm der linken Koronararterie, Bypass = Z. n. Anlage eines Bypass auf die Koronararterien, Stent = Z. n. Anlage eines Koronaren Gefäß-Stents.

Bei 196 männlichen und 112 weiblichen Verstorbenen wurden Koronarstents, Bypässe oder implantierte Defibrillatoren gefunden (Abb. 12. und 13):

Bei 60 Verstorbenen (5,3 % der Fälle mit koronarer Herzkrankheit; m = 48, w = 12) wurden ein (22 Fälle) oder mehrere (10 Fälle) Koronarstents gefunden. In 15 Fällen (25 %) war der RIVA mit einem Stent versorgt, in 14 Fällen (23 %) der RCX, die LCA in 1 (1,6 %) und die RCA in 12 (20 %) Fällen. 49 (82 %) der Stents waren zum Obduktionszeitpunkt durchgängig. 3 männliche und 2 weibliche Patienten wiesen im Bereich der Stents Koronarstenosen von mehr als 50 % auf.

Ein oder mehrere koronare Bypässe waren in 81 Fällen (7,2 % der Verstorbenen mit koronarer Herzerkrankung; m = 66, w = 12) vorhanden. Die Bypässe wiesen in 27 Fällen (33,3 % der Fälle mit Bypässen) Stenosen von mehr als 50 % auf. Alle Bypass-Stenosen betrafen Venenbypässe. Von den 4 vorhandenen arteriellen Bypässen (alle Arteria mammaria interna auf RIVA) war keiner signifikant stenosiert.

Ein implantierbarer Cardioverter-Defibrillator fand sich in 3 Fällen. Die Auslesung der Geräte durch einen Kardiologen ergab bei allen eine regelrechte Funktion und keinen Hinweis für ein todesursächliches Rhythmusereignis.

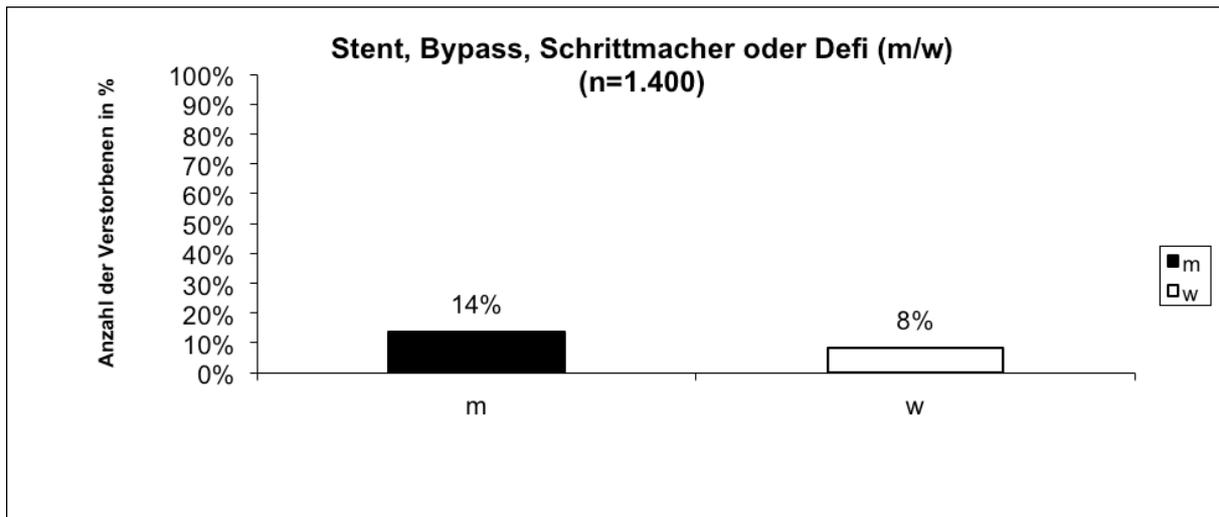


Abb. 12: Verstorbene, die mit einem Stent, Bypass, Schrittmacher oder Defibrillator versorgt waren

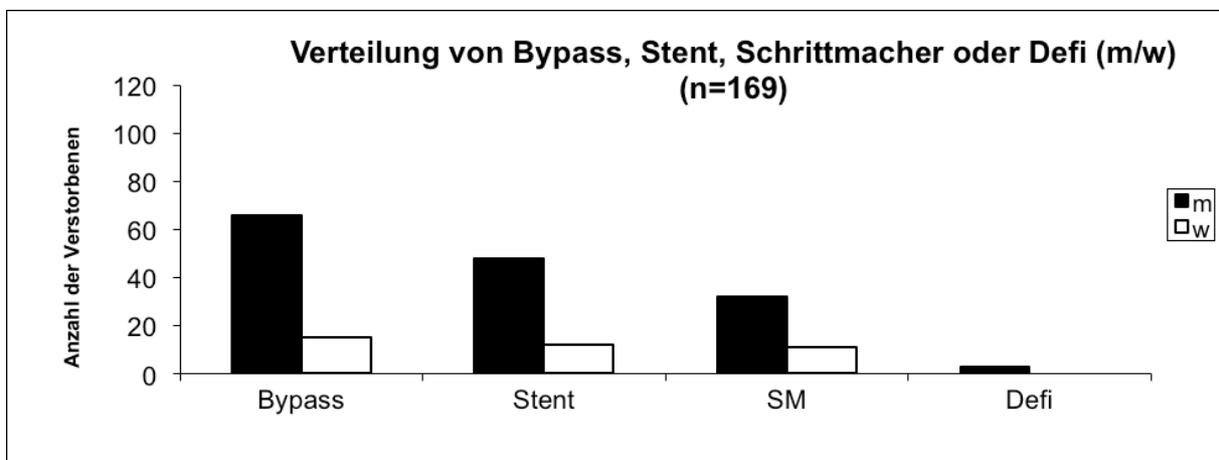


Abb. 13: Anzahl von untersuchen Männern und Frauen mit Bypass, Stent, Schrittmacher oder Defibrillator

Bei insgesamt 725 Verstorbenen (52 %; m = 521 = 54 % der untersuchten Männer, w = 204 = 46 % der untersuchten Frauen) fanden sich bei der Obduktion Infarktfolgen als Zeichen früherer Myokardinfarkte (Abb. 14a und b). In einem Fall (0,07 %) befand sich im Bereich der Narbe ein Herzwandaneurysma.

Eine diffuse, fleckförmige Myokardfibrose als Zeichen der chronischen Minderdurchblutung des Myokards wurde bei 2 männlichen und einer weiblichen Person festgestellt.

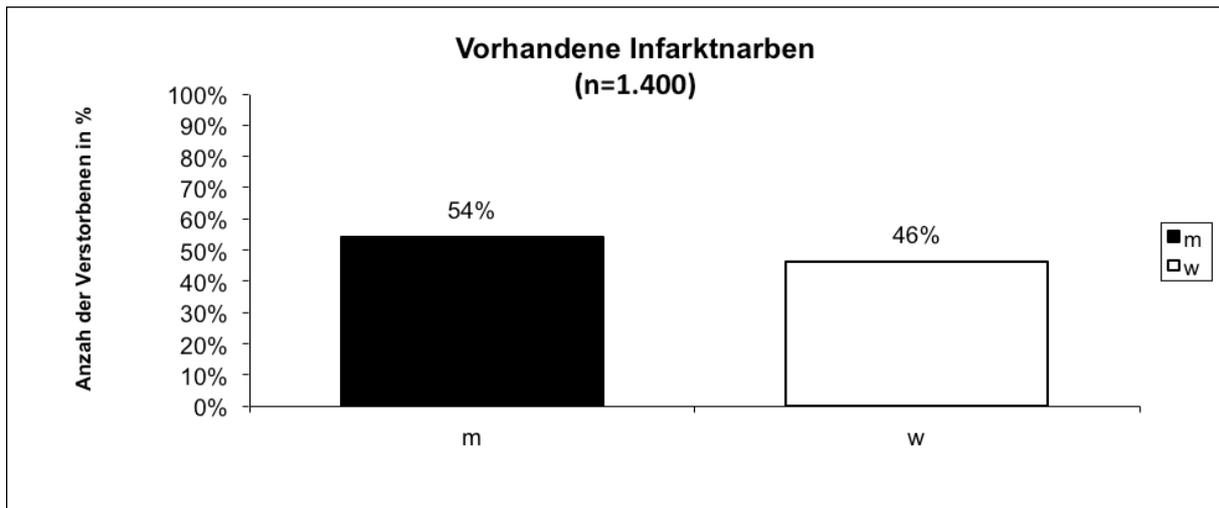


Abb. 14a: Geschlechterspezifische Verteilung der Infarkttnarben bezogen auf die Zahl der untersuchten Fälle

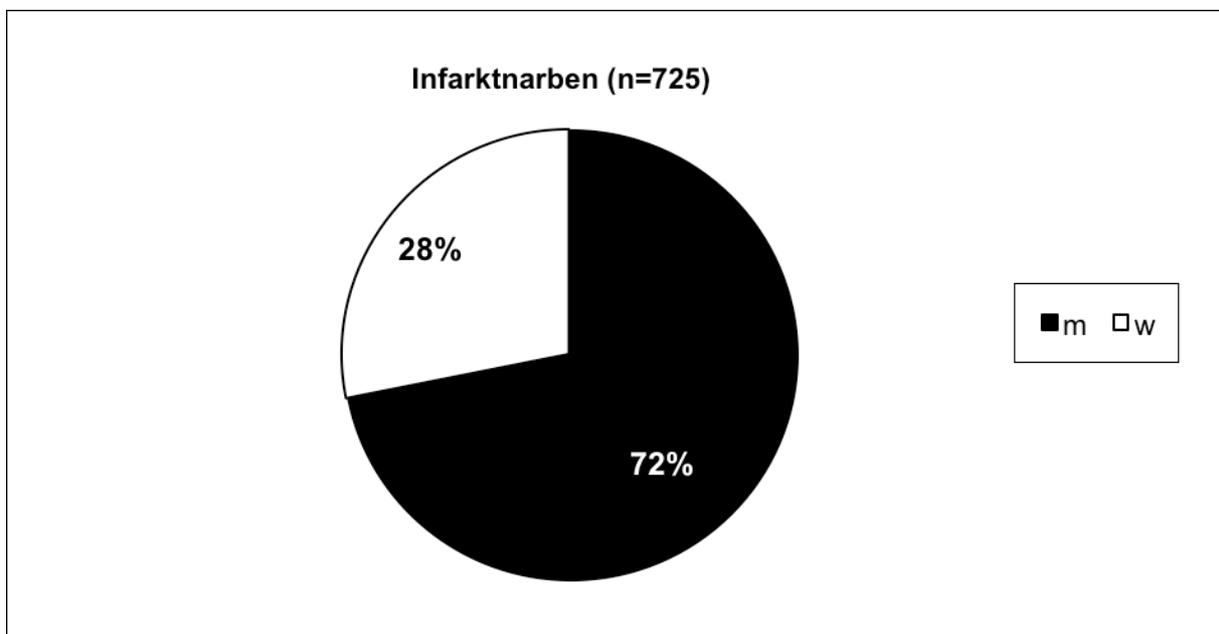


Abb. 14b: Verteilung der festgestellten Infarkttnarben nach Geschlechtern ($n = 725$)

3.3.1.1 Akutes Koronarsyndrom

Ein todesursächliches akutes Koronarsyndrom konnte in insgesamt 1299 Fällen (92,8 %; $m = 949$, $w = 350$) diagnostiziert werden (Abb. 15). Dabei fand sich bei 931 Personen (67 % aller untersuchten Leichen) ein makroskopisch nachweisbarer, frischer Myokardinfarkt und bei 373 Personen eine Koronarthrombose ohne makroskopische Veränderungen am Myokard. Das durchschnittliche Alter der Betroffenen lag bei 64 Jahren. Männer waren mit einem Durchschnittsalter von 61 Jahren tendenziell früher betroffen als Frauen (Durchschnittsalter 70 Jahre).

Unter den Fällen mit einem makroskopisch sichtbaren, akuten Myokardinfarkt befanden sich 676 Männer (70 %) und 249 Frauen (56 %). In insgesamt 544 Fällen (413 = 43 % der männlichen und 131 = 30 % der weiblichen Leichen) handelte es sich um ein Infarktrezidiv, d. h., es war zusätzlich zum frischen Infarkt auch eine myokardiale Narbe vorhanden.

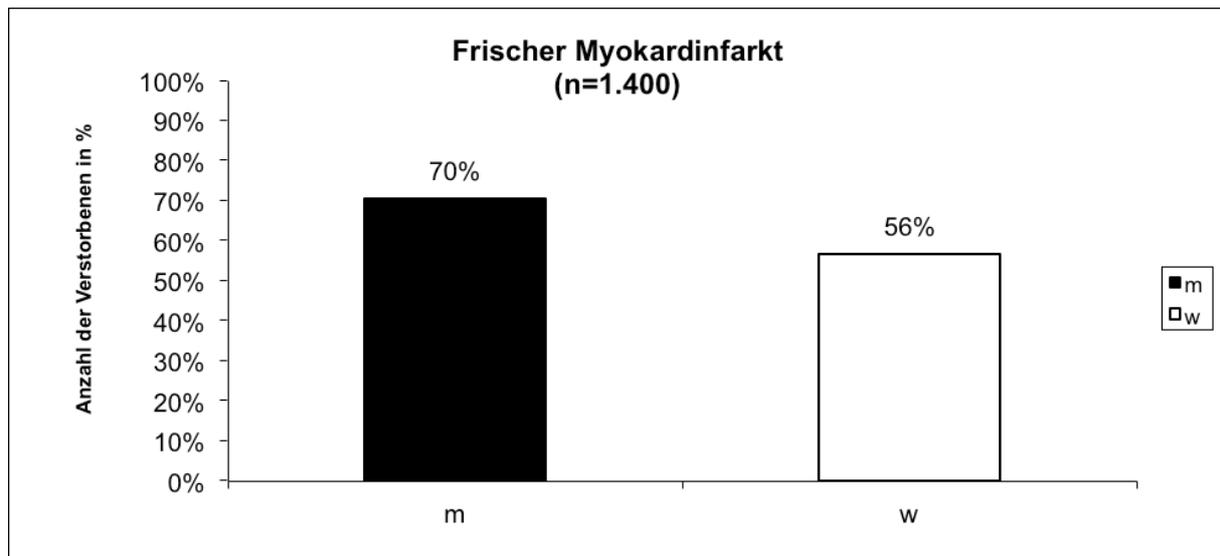


Abb. 15: Todesursache frischer Myokardinfarkt

Bei 333 Männern und 123 Frauen (49 % aller Männer und 49 % aller Frauen mit todesursächlichem Myokardinfarkt) lag das Infarktgebiet im Bereich der Hinterwand des linken Ventrikels. Die Vorderwand war bei Männern in 291 Fällen (43 %) und bei Frauen in 86 Fällen (35 %) betroffen. Bei 220 Männern (33 %) und 91 Frauen (37 %) befand sich das Infarktareal im Ventrikelseptum. Die Papillarmuskeln waren bei 154 Männern (23 %) und 62 Frauen (25 %) betroffen, die Seitenwand des linken Ventrikels bei 147 männlichen (22 %) und 47 weiblichen Personen (19 %).

In 48 % der Fälle dehnte sich das Infarktgebiet über mehr als eine der genannten Lokalisationen aus (vgl. Abb. 16).

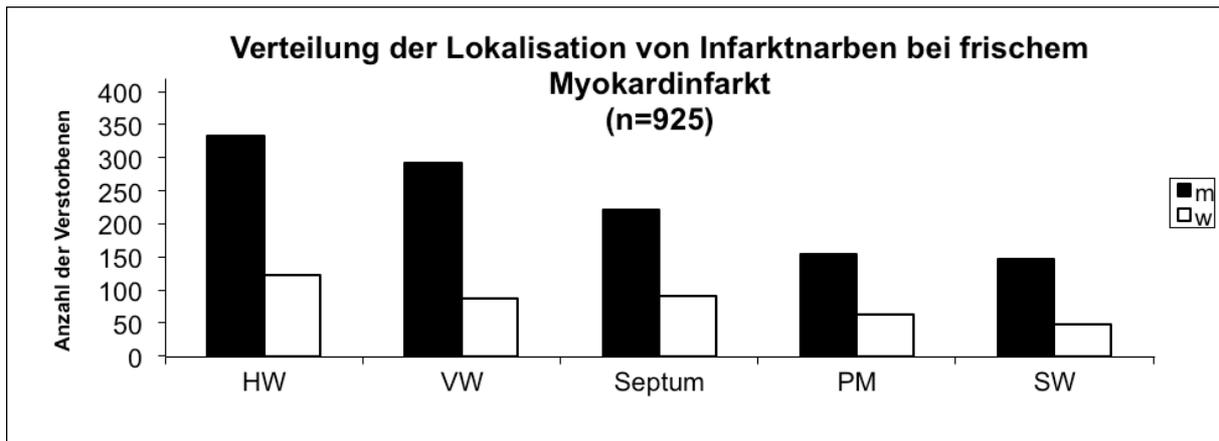


Abb. 16: Lokalisation des Infarktgebiets bei frischem Myokardinfarkt

HW = Hinterwand, VW = Vorderwand, Septum = Herzscheidewand, PM = Papillarmuskel, SW = Seitenwand

In einem Fall war es als Folge des Myokardinfarkts zur Herzwandruptur mit einer tödlichen Herzbeutelamponade gekommen.

In insgesamt 10 Fällen fand sich eine begleitende Perikarditis.

Eine todesursächliche Koronarthrombose fand sich bei 272 Männern (28 %) und 101 Frauen (23 %) (Abb. 17).

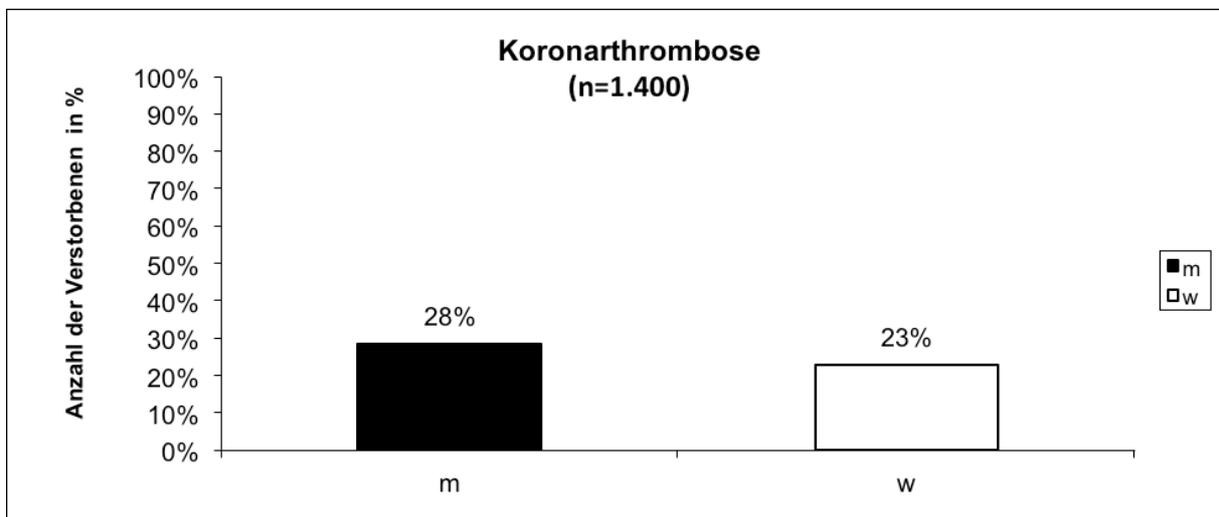


Abb. 17: Plötzlicher Herztod durch Koronarthrombose

Am häufigsten ($n = 155$; $m = 117$, $w = 38$) war der Ramus interventricularis anterior der linken Koronararterie betroffen, in 151 Fällen ($m = 111$, $w = 40$) die rechte Koronararterie. Ein Thrombus im Ramus circumflexus der linken Koronararterie konnte bei 43 Männern und 19 Frauen festgestellt werden. Der Hauptstamm der linken Koronararterie war bei Männern in 15 Fällen und bei Frauen in 2 Fällen betroffen (vgl. Abb. 18).

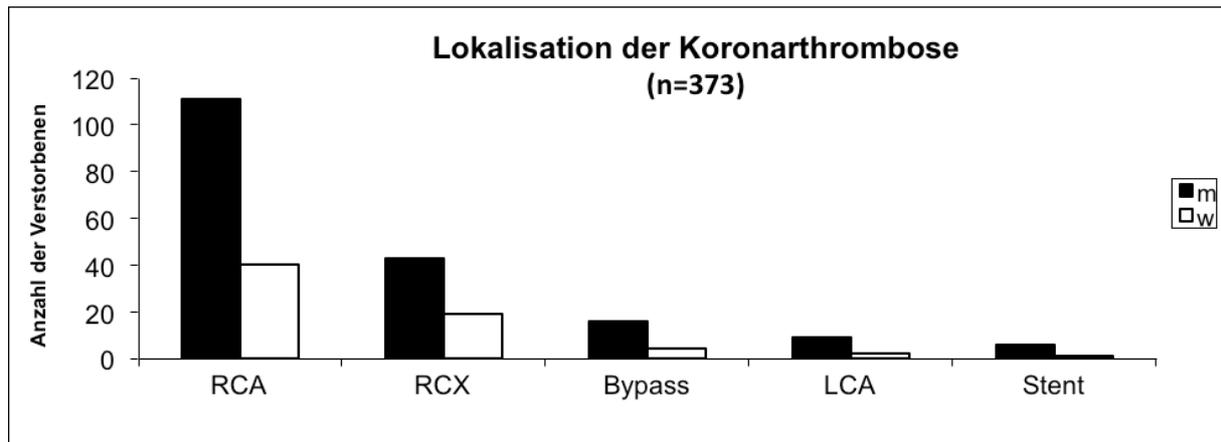


Abb. 18: Lokalisation der Koronarthrombosen

RCA = Rechte Koronararterie, RCX = Ramus circumflexus, LCA = Hauptstamm der linken Koronararterie, Bypass = Z. n. Anlage eines Bypass auf die Koronararterien, Stent = Z. n. Anlage eines Koronaren Gefäß-Stents

Ein thrombotischer Bypassverschluss fand sich bei 16 männlichen und 4 weiblichen Leichen (24,7 % der Bypass-versorgten Verstorbenen). Alle Verschlüsse betrafen Venenbypässe.

Ein Stentverschluss durch ein Gerinnsel wurde bei 6 männlichen und einer weiblichen Leiche festgestellt. Um welche Art von Stent es sich gehandelt hatte (Drug-eluting oder Bare metal Stent), konnte in keinem Fall ermittelt werden.

3.3.1.2 Rhythmustod

Der Verdacht auf einen Rhythmustod ergab sich bei 43 männlichen (4,3 %) und 35 weiblichen (8 %) Personen. Die Verdachtsdiagnose wurde aufgrund anamnestischer Angaben im Zusammenhang mit morphologischen Zeichen der koronaren Herzerkrankung bei Vorliegen einer Infarkt Narbe oder einer Myokardfibrose gestellt.

3.3.2 Andere pathologische Befunde an den Koronararterien

3.3.2.1 Konoraranomalien

Todesursächlich relevante Koronaranomalien fanden sich in insgesamt 15 Fällen (m = 9, w = 6), 10 davon verstarben an einem Myokardinfarkt (67%).

Bei 6 männlichen und 5 weiblichen Verstorbenen wurde eine Anomalie der rechten Koronararterie festgestellt (Aufteilung in 2 kleinkalibrige Gefäße, atypischer Ursprung, Zusatzäste, zart angelegtes und verödetes Gefäß bei Linksversorgungstyp, stark unterentwickeltes Gefäß). Eine Anomalie des Ramus circumflexus zeigte sich bei einer männlichen und 2 weiblichen Personen (nur zart angelegtes Gefäß, bei je einer männlichen und einer weiblichen Person war der Ramus circumflexus nicht angelegt). Eine Anomalie des Ramus interventricularis anterior wurde bei einer weiblichen Leiche festgestellt (hypoplastisch angelegt). Eine Anomalie der linken Koronararterie fand sich ebenfalls bei einer weiblichen Person (Verlauf durch das Septum). Das Durchschnittsalter der Verstorbenen mit Koronaranomalien lag bei 61 Jahren (23 - 87 Jahre).

3.3.2.2 Muskelbrücken

Bei 7 männlichen und 2 weiblichen Leichen bestand eine Muskelbrücke über dem Ramus interventricularis anterior. Eine Muskelbrücke über dem Ramus circumflexus wurde bei einer männlichen Leiche gefunden. 8 der Betroffenen verstarben an einem Myokardinfarkt (80 %).

Das Durchschnittsalter der Verstorbenen mit Muskelbrücken lag bei 51 Jahren (26 - 73 Jahre).

3.3.2.3 Perforierte Koronararterie

Bei einer männlichen Leiche kam es im Rahmen einer PTCA zu einem Einriss der Gefäßwand des linken Hauptstammes. Todesursächlich war eine Herzbeutelamponade.

3.3.3 Kardiomyopathien

Eine todesursächliche Kardiomyopathie wurde bei 27 männlichen und 8 weiblichen Personen festgestellt. In 12 Fällen (m = 10, w = 2) handelte es sich unter Berücksichtigung der anamnestischen Angaben und der extrakardialen Obduktionsbefunde (z. B. Leberzirrhose) um eine äthyltoxische Kardiomyopathie ohne näher bezeichnete Ätiologie als Folge eines chronischen Alkoholmissbrauchs. Das Durchschnittsalter betrug dabei 53 Jahre (38 - 65 Jahre). In 5 Fällen handelte es sich um eine dilatative Kardiomyopathie ohne näher bezeichnete Ätiologie. Das Durchschnittsalter betrug 59 Jahre (42 - 96 Jahre). In 4 Fällen lag eine hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie vor (m = 2, w = 2). Das Durchschnittsalter lag bei 42 Jahren (23 - 61 Jahre). Molekulargenetische Untersuchungen zur näheren Klärung der Ätiologie wurden in keinem Fall durchgeführt.

3.3.4 Herzbeutelamponade

Eine todesursächliche Herzbeutelamponade ohne akutes Koronarsyndrom wurde bei 4 männlichen und 5 weiblichen Personen entdeckt. Ursache war in allen Fällen eine rupturierte Dissektion der Aorta ascendens.

3.3.5 Weitere kardiale Todesursachen

An einem akuten Rechtsherzversagen verstarben 30 männliche (3 %) und 36 weibliche (8 %) Personen. Die Ursachen waren eine Lungenembolie (26 Fälle, davon 17 frisch und 9 alt) oder die Dekompensation einer chronischen Rechtsherzinsuffizienz bei Cor pulmonale mit rechtsventrikulärer Hypertrophie aufgrund einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (4 Fälle).

Die Sektionsdiagnose „Linksherzversagen“ wurde als Todesursache bei insgesamt 39 Verstorbenen (28 männlich, 11 weiblich) gestellt. In allen Fällen zeigten sich Zeichen der chronischen Linksherzinsuffizienz wie linksventrikuläre Hypertrophie und Dilatation, Vorhofdilatation oder Endokardfibrose.

Makroskopische Zeichen einer todesursächlichen Myokarditis ergaben sich bei 8

männlichen und 2 weiblichen Verstorbenen. Die Diagnose wurde später histologisch bestätigt.

In zwei Fällen fand sich ein Panzerherz bei Perikarditis unklarer Genese.

In 136 Fällen (m = 77, w = 59) zeigten sich todesursächlich relevante Herzklappenvitien. In 36 Fällen lag ein Aortenklappenvitium vor. In 12 Fällen war der Patient mit einer mechanischen und in 2 Fällen mit einer biologischen Aortenklappenprothese versorgt. In einem Fall konnte ein kongenitales kombiniertes Aortenklappenvitium diagnostiziert werden, das zu einem Tod durch Linksherzversagen führte.

3.3.6 Herzgewicht und Kammerwandstärke

Das sogenannte „kritische Herzgewicht“ von 500 g wurde in 608 Fällen (43 %; m = 502, w = 106) überschritten. In 11 Fällen lag ein sog. Cor bovinum mit einem Herzgewicht von mehr als 800 g vor (Abb. 19).

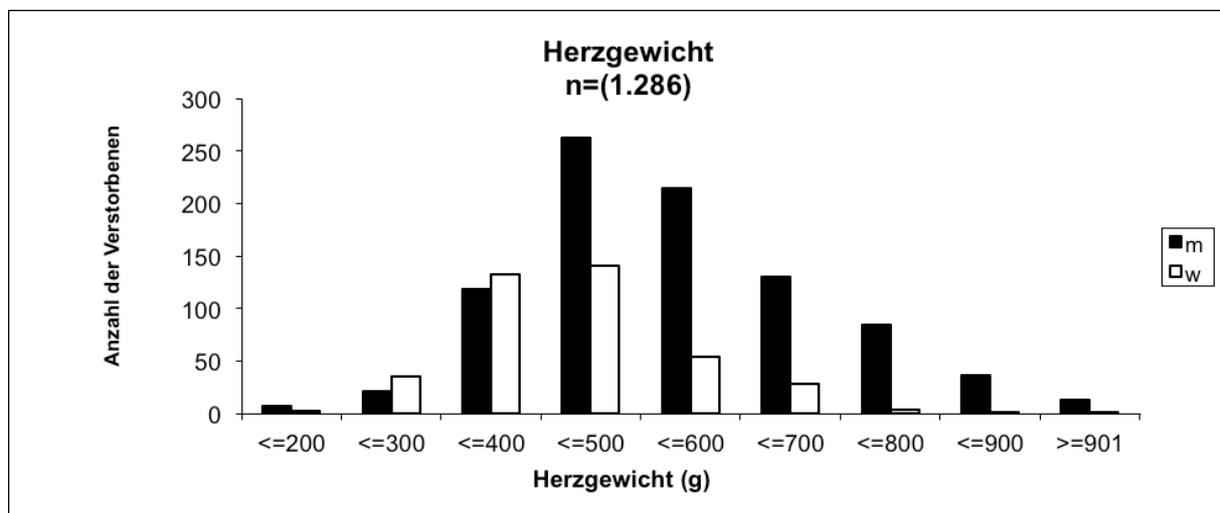


Abb. 19: Herzgewicht

In 704 Fällen wurde die Kammerwandstärke der linken Herzkammer ermittelt. Die Messwerte schwankten zwischen 0,9 cm und 3,1 cm. In 299 Fällen bestand eine deutliche linksventrikuläre Hypertrophie mit einer Wandstärke von mehr als ≥ 2 cm (21 %, m = 235, w = 64) (Abb. 20).

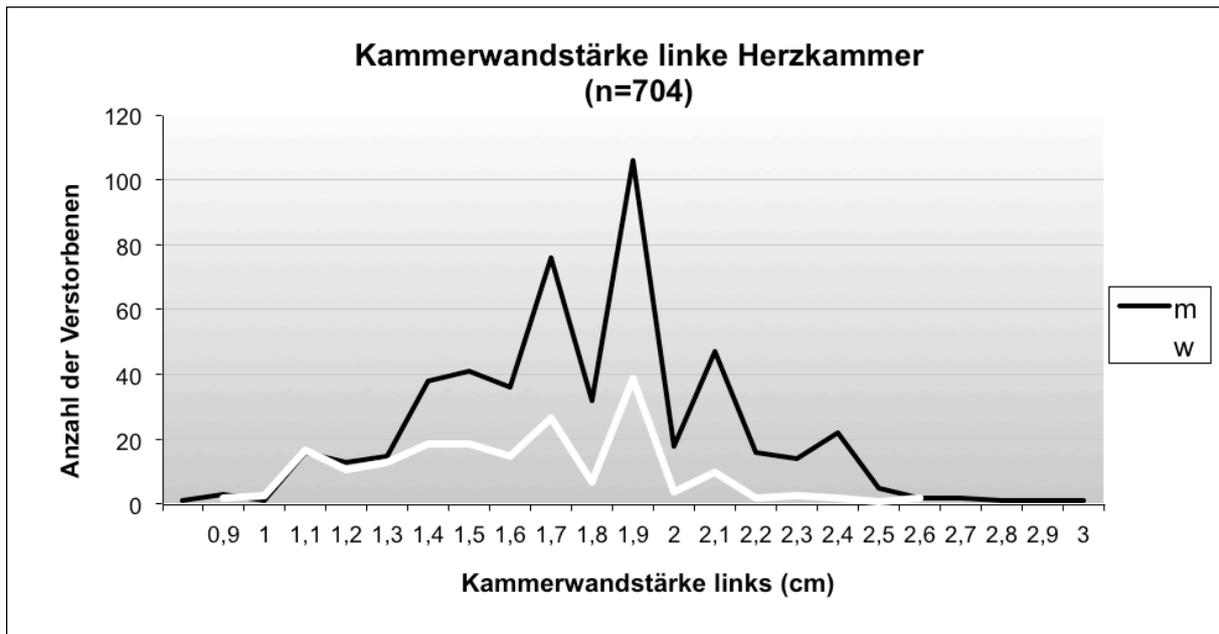


Abb. 20: Kammerwandstärke der linken Herzkammer

Die Kammerwandstärke der rechten Herzkammer wurde in 576 Fällen bestimmt. Hier schwankten die Werte zwischen 0,2 – 2,0 cm. Eine massive rechtsventrikuläre Hypertrophie mit einer Wandstärke von ≥ 1 cm lag in 59 Fällen vor (4 %, m = 45, w = 14) (Abb. 21). Eine zugrundeliegende pulmonale Erkrankung fand sich in 95 % dieser Fälle (n = 56; m = 27, w = 29).

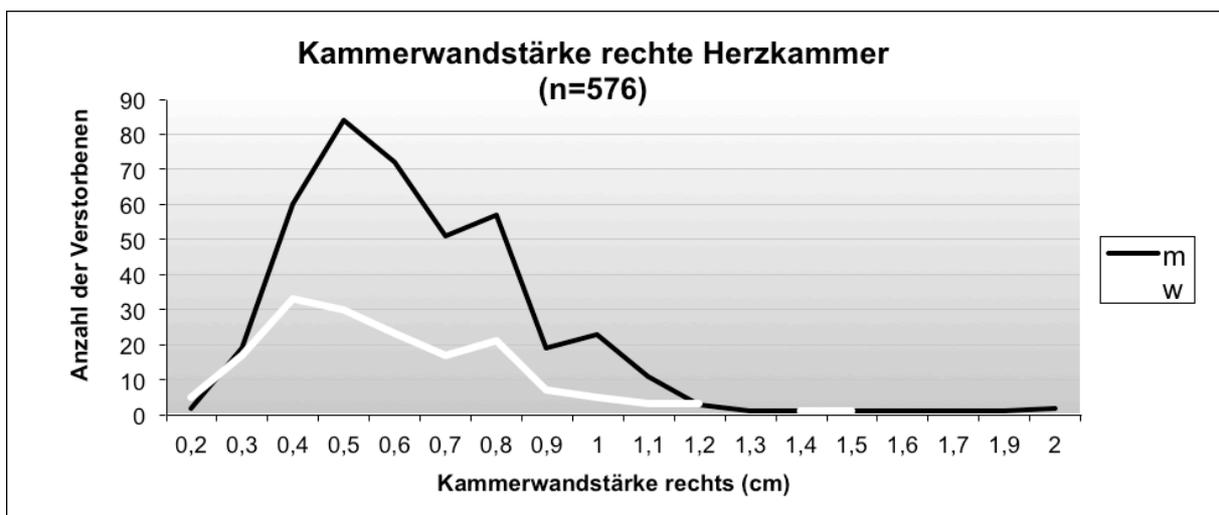


Abb. 21: Kammerwandstärke der rechten Herzkammer

3.3.7 Kardiale Begleitbefunde

Bei 32 männlichen und 11 weiblichen Verstorbenen wurde ein Schrittmacher vorgefunden, darunter 12 Zweikammer- und 3 Einkammersysteme. 17 Aggregate

waren im Sektionsprotokoll nicht näher bezeichnet. Zudem fand sich in einem Fall ein implantierbarer Defibrillator/Cardioverter (ICD). In allen Fällen war eine regelrechte Sondenlage festzustellen. Hinweise für eine Schrittmacherfehlfunktion ergaben sich anhand der Geräteauswertung in keinem Fall.

Morphologische Zeichen einer abgelaufenen Endokarditis ohne todesursächliche Bedeutung waren in insgesamt 6 Fällen vorhanden.

Eine Lipomatosis cordis lag bei 40 männlichen und 29 weiblichen Leichen vor.

Ein Vorhofseptumdefekt und ein offenes Foramen ovale fanden sich in je einem Fall.

3.4 Kardiovaskuläre Risikofaktoren, Body-Mass-Index

In insgesamt 715 Fällen (51 %; m = 515, w = 200) ergab die Obduktion zusätzlich zu den anamnestischen Angaben Hinweise auf mindestens einen der fünf wesentlichen kardiovaskulären Risikofaktoren (Abb. 22). In 257 Fällen (18 %; m = 186, w = 71) konnte mehr als ein Risikofaktor identifiziert werden.

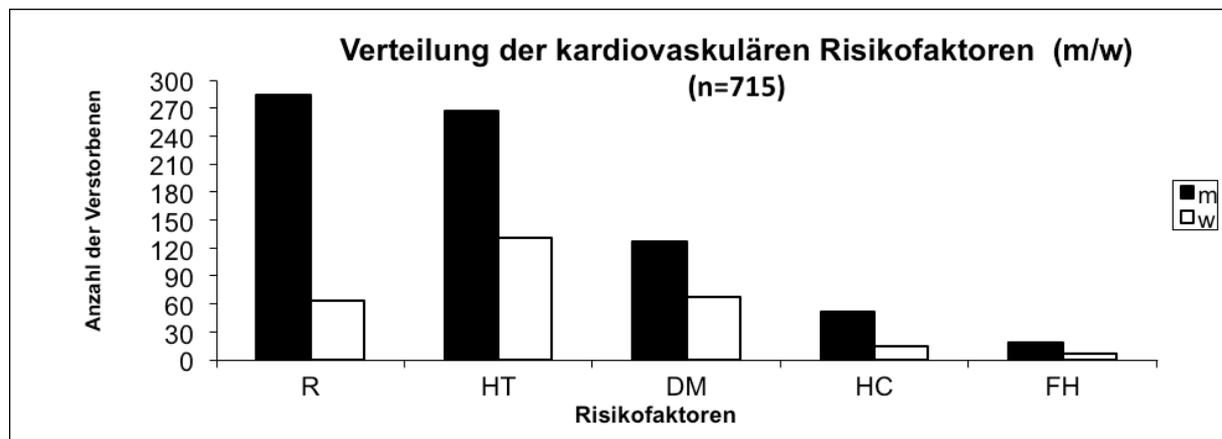


Abb. 22: Verteilung der kardiovaskulären Risikofaktoren anhand der Obduktionsergebnisse

R = Rauchen, HT = Hypertonus, DM = Diabetes mellitus, HC = Hypercholesterinämie, FH = positive Familienanamnese

Hinweise für einen arteriellen Hypertonus, insbesondere in Form einer linksventrikulären Hypertrophie und eines erhöhten Herzgewichts, waren bei 267 Männern (28 %) und 131 Frauen (30 %) gegeben.

Hinweise für einen Diabetes mellitus konnten bei 167 männlichen (17 %) und 67 weiblichen Leichen (15 %) identifiziert werden.

Bei 284 männlichen Verstorbenen (30 %) gab es direkte oder indirekte Hinweise auf einen chronischen Tabakkonsum, insbesondere in Form einer Gelbverfärbung der Finger, oft in Kombination mit einer ausgeprägten pulmonalen Anthrakose. Bei 64 toten Frauen (15 %) waren Hinweise auf einen Nikotinkonsum feststellbar.

Der Body-Mass-Index (BMI) konnte in 1219 Fällen bestimmt werden. Insgesamt 646 Personen (53 %) wiesen einen BMI > 25 auf und waren damit adipös, davon 473 männliche und 173 weibliche Personen. Die unterschiedlichen Schweregrade der Adipositas waren wie folgt verteilt (vgl. Abb. 23):

Präadipositas (26-30): 429 Fälle (35%, m = 321, w = 108),

Adipositas Grad I (31-35): 141 Fälle (12 %, m =101 , w = 40),

Adipositas Grad II (36-40): 51 Fälle (4%, m = 36, w = 15),

Adipositas Grad III (>40): 25 Fälle (2 %, m = 15, w = 10).

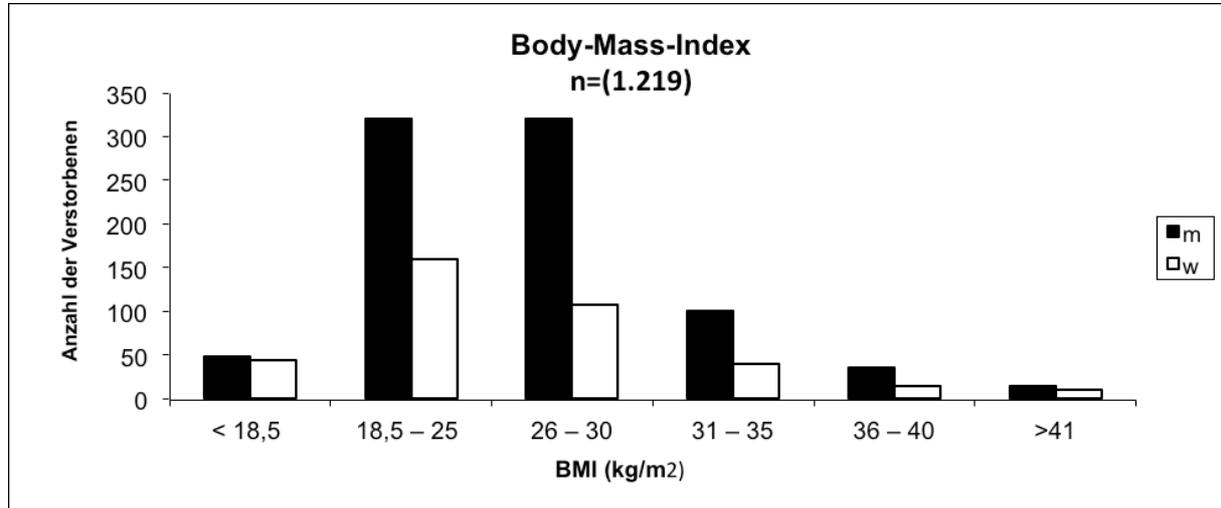


Abb. 23: Body-Mass-Index der untersuchten Fälle

3.5 Wesentliche extrakardiale Befunde

Makroskopische Zeichen einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), namentlich ein bullöses Lungenemphysem, eine vermehrte Längsriffelung der Bronchialschleimhaut und das Vorhandensein von reichlich zähem, eiterfreiem Schleim im Bronchialsystem sowie eine „säbelscheidenartige“ Verformung der

Trachea, waren in 1003 Fällen (72 %, m = 685, w = 318) zu beobachten (Abb. 24).

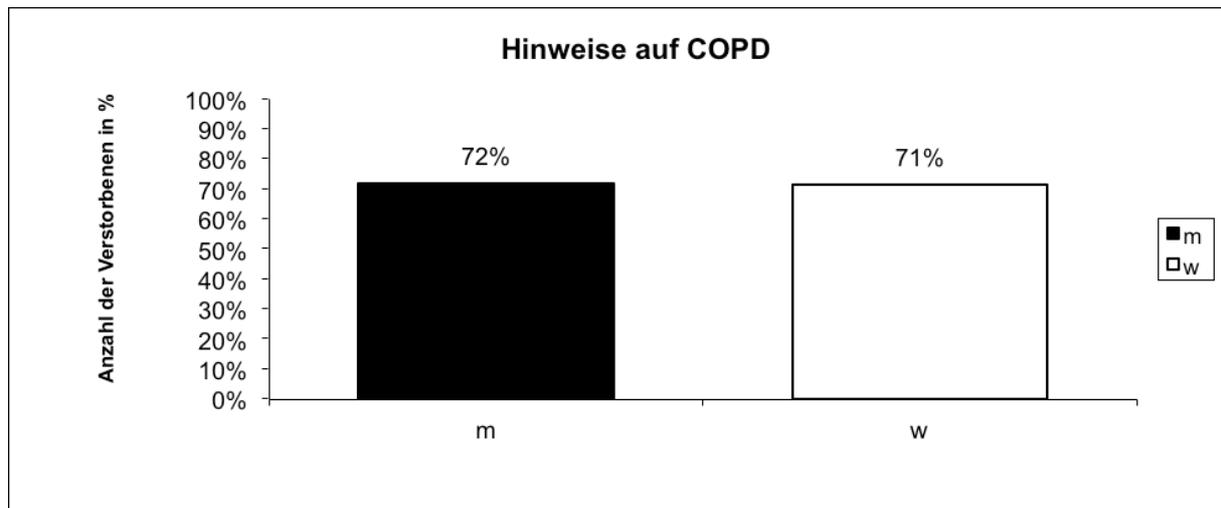


Abb. 24: Verstorbene mit Verdacht auf eine COPD

Eine Leberzirrhose, meist äthyltoxischer Genese, fand sich in 113 Fällen (8 %). Eine Fettleber wurde in 287 Fällen (21 %) beschrieben.

3.6 Chemisch-toxikologische Untersuchungen

Die Blutalkoholkonzentration wurde in 307 Fällen bestimmt (m = 232, w = 75). Die Werte lagen zwischen 0,02 und 4,4 Promille. Bei Werten über 3 Promille (3 Fälle) wurde ein plötzlicher Herztod nur dann diagnostiziert, wenn eine erhebliche Alkoholtoleranz bekannt war und eine eindeutige kardiale Todesursache identifiziert werden konnte.

Eine akute, todesursächlich relevante Intoxikation mit Drogen oder Medikamenten fand sich in keinem Fall.

4. DISKUSSION

Trotz der zum Teil rasanten Entwicklungen in Diagnostik und Therapie stellen kardiovaskuläre Erkrankungen noch immer die häufigste Todesursache in der westlichen Welt dar (Michaud et al., 2014; Statistisches-Bundesamt, 2013). Etwa 50 % aller kardialen Todesfälle werden dem plötzlichen Herztod zugerechnet; in Deutschland sind dies jährlich ca. 1000 Fälle/1 Mio. Einwohner (Andresen, 2007; Arntz et al., 1999; Müller-Nordhorn et al., 2001).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 1400 plötzliche Herztodesfälle aus dem Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Universität Hamburg aus den Jahren 2001 – 2005 retrospektiv analysiert, um neuere Daten zur Epidemiologie des plötzlichen Herztodes zu gewinnen. Rechtsmedizinische und epidemiologische Aspekte wurden ausgewertet und mit den Ergebnissen älterer und aktueller Studien verglichen.

Die Definition des plötzlichen Herztodes ist in der wissenschaftlichen Literatur uneinheitlich. Bei einer Einordnung anhand des zeitlichen Intervalls zwischen ersten Beschwerden und Todeseintritt werden Zeiträume von einigen Sekunden bis zu 24 Stunden angegeben (Andresen, 2007; Antz & Kuck, 2007; Bajanowski et al., 2012; Fornes et al., 1993; Michalodimitrakis et al., 2005; Michaud et al., 2014; Müller-Nordhorn et al., 2001; Virmani et al., 2001). Die vorliegende Arbeit verwendet eine Definition des plötzlichen Herztodes als einen Tod aus rein kardialer Ursache innerhalb von einer Stunde nach dem ersten Auftreten von Symptomen (Antz & Kuck, 2007; Meinertz & Zehender, 1998). Fälle, in denen aufgrund des retrospektiven Studiendesigns die Zeit zwischen Beginn der Beschwerden und Eintritt des Todes nicht sicher ermittelt werden konnte, wurden ebenfalls eingeschlossen, wenn der Tod „unerwartet“, also aus scheinbarer Gesundheit heraus eingetreten war und das letzte Lebenszeichen höchstens 12 Stunden zurücklag.

4.1 Epidemiologische Aspekte

In der Todesursachenstatistik des Statistischen Bundesamtes sind die drei häufigsten Todesursachen die chronische ischämische Herzerkrankung, der akute Myokardinfarkt und die Herzinsuffizienz. Auch die hypertensive Herzerkrankung ist unter den zehn häufigsten Todesursachen in Deutschland zu finden (Statistisches Bundesamt, 2013). Die koronare Herzerkrankung führt weltweit die Todesursachenstatistik an (WHO 2011).

Im Rahmen der aktuellen Arbeit wurden alle 6236 im Untersuchungszeitraum im Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg durchgeführten Obduktionen auf plötzliche Herztodesfälle überprüft.

Mit 1400 Fällen konnte nach der o. g. Definition in fast einem Viertel ein plötzlicher Herztod als Todesursache festgestellt werden (23 %). Auch, wenn im rechtsmedizinischen Obduktionsgut plötzliche Todesfälle gegenüber anderen Todesfällen aus innerer Ursache überrepräsentiert sind, unterstreicht dieser hohe Anteil die Bedeutung des plötzlichen Herztodes unter den Todesursachen. Dies gilt umso mehr, als im Untersuchungsgut der Rechtsmedizin alle nicht natürlichen Todesfälle eingeschlossen sind. Der Anteil plötzlicher Herztodesfälle an den im Untersuchungszeitraum obduzierten natürlichen Todesfällen wurde nicht erfasst, dürfte aber um ein Mehrfaches höher liegen.

959 der Betroffenen (68,5 %) waren männlichen, 441 (31,5 %) waren weiblichen Geschlechts, in Übereinstimmung mit der bereits in zahlreichen Studien belegten Erkenntnis, dass Männer von plötzlichen Herztod häufiger betroffen sind als Frauen (Müller-Nordhorn et al., 2001; Schmitt et al., 2009; Virmani et al., 2001). Im Einklang mit den Ergebnissen älterer Studien waren Frauen dabei tendenziell im höheren Lebensalter betroffen als Männer.

4.2 Todesursachen

In mehr als 1000 der 1400 in die Untersuchung eingeschlossenen Fälle konnte durch die Obduktion das Vorliegen einer todesursächlich relevanten, chronischen koronaren Herzerkrankung (KHK) gesichert werden. Ein todesursächliches, akutes

Koronarsyndrom konnte in 1299 Fällen (92,8 %) diagnostiziert werden. Dieses Ergebnis deckt sich mit früheren Untersuchungen, denen zufolge akute Ischämien eine besonders wichtige Rolle bei der Entstehung des plötzlichen Herztodes spielen (Bajanowski et al., 2012; Brinkmann & Madea, 2004; Falk et al., 2013). Damit machten auch in unserem Untersuchungsgut die chronische KHK und das akute Koronarsyndrom die mit Abstand häufigste Todesursache aus - sogar noch häufiger als in früheren Untersuchungen (Fornes et al., 1993; Meinertz & Zehender, 1998; Myers & Dewar, 1975; Püschel, 2004, 2007). Eine koronare Dreifäßerkrankung war in mehr als der Hälfte der Fälle mit chronischer KHK festzustellen, was im Einklang mit älteren Untersuchungen auf einen relevanten Einfluss der Schwere der Erkrankung auf die Häufigkeit plötzlicher Herztodesfälle in dieser Patientengruppe hinweist (Fornes et al., 1993). Der Ramus interventricularis anterior der linken Koronararterie (RIVA) war insgesamt etwas häufiger von signifikanten Stenosen betroffen als die anderen beiden großen Koronararterien, im Einklang mit der Feststellung, dass eine Stenose insbesondere des proximalen RIVA gegenüber Stenosen der anderen Koronararterien mit einem deutlich höheren Risiko eines plötzlichen Herztodes einhergeht (Meinertz & Zehender, 1998). Dagegen war beim Tod durch einen akuten Myokardinfarkt ohne chronische KHK häufig lediglich eine einzelne Koronararterie betroffen.

In insgesamt 373 Fällen fand sich eine Koronarthrombose ohne makroskopische Veränderungen am Myokard als Zeichen für einen raschen Todeseintritt. In diesen Fällen ist meist ein Rhythmusereignis todesursächlich (Bartels et al., 1992). In den untersuchten Fällen traten Thrombosen der rechten Koronararterie (RCA) und des RIVA etwa gleich häufig auf, Thrombosen des Ramus circumflexus der linken Koronararterie (RCX) dagegen deutlich seltener. Beim Verschluss der RCA ist aufgrund einer akuten Minderdurchblutung des Sinusknotens eher von einer todesursächlichen Asystolie auszugehen, beim Verschluss des RIVA kommt es dagegen häufiger zum Kammerflimmern, wobei es auch bei hochgradigen Stenosen der anderen Koronararterien infolge einer ischämiebedingten, sympathoadrenergen Aktivierung zum Kammerflimmern kommen kann (Meinertz & Zehender, 1998). Anhand der Obduktionsergebnisse ist zur Art einer todesursächlichen Arrhythmie keine zuverlässige Aussage möglich.

In 7 von 60 Fällen, bei denen die Patienten mit einem koronaren Stent versorgt waren, war es zu einem todesursächlichen Koronararterienverschluss im Stentbereich gekommen. Es ließ sich nicht eruieren, wie lange die Stentimplantation jeweils zurück lag. In allen Fällen war der Stent bereits endothelialisiert, so dass es sich nicht um eine akute Stentthrombose im engeren Sinne handelte. In einem Fall war es im Rahmen einer elektiven PTCA zu einem Einriss der Gefäßwand des linken Hauptstammes und in der Folge zu einer Herzbeutelamponade gekommen.

Eine Herzerkrankung war bei gut einem Drittel der untersuchten Fälle anamnestisch bekannt. Überwiegend handelte es sich dabei um eine KHK. In der Mehrzahl konnte jedoch aus der Anamnese keine koronare Herzerkrankung eruiert werden, was die Erkenntnis unterstreicht, dass der plötzliche Herztod in einer relevanten Fallzahl die Erstmanifestation einer koronaren Herzkrankheit darstellt (Madhavan et al., 2011; Meinertz & Zehender, 1998). Einschränkend muss erwähnt werden, dass aufgrund des retrospektiven Studiendesigns anamnestische Angaben nicht systematisch erhoben werden konnten. Unter den Fällen mit einem makroskopisch sichtbaren, akuten Myokardinfarkt handelte es sich in 43 % um ein Infarktrezidiv, d. h., es war zusätzlich zum frischen Infarkt auch eine myokardiale Narbe vorhanden. Wie viele dieser alten Infarkte stumm verlaufen waren, ließ sich aufgrund der lückenhaften anamnestischen Angaben nicht eruieren. Auch Feststellungen zur Einnahme von Thrombozytenaggregationshemmern bzw. allgemein zur Medikation und zur Compliance bei deren Einnahme konnten wir anhand der zur Verfügung stehenden Informationen nicht treffen. Neue Thrombozytenaggregationshemmer, etwa Prasugrel oder Ticagrelor, wurden bei den im Untersuchungszeitraum Verstorbenen noch nicht verwendet, da sie noch nicht zugelassen waren.

Etwa 50 bis 60 % der Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit erleiden einen plötzlichen Herztod (Rogge et al., 2004). Ursache ist bei Patienten mit KHK ohne Hinweise für ein akutes Koronarsyndrom meist ein Rhythmusereignis als Folge einer aberranten Erregungsleitung im Bereich einer Myokardnarbe oder -fibrose (Andresen, 2007; De La Grandmaison, 2006; Schwartz & Gerrity, 1975; Takada et al., 2003). Patienten mit koronarer Herzerkrankung und ischämischer Kardiomyopathie oder bekannten ventrikulären Tachykardien werden deshalb gemäß den aktuellen Leitlinien zur Prävention lebensbedrohlicher Rhythmusereignisse oft

mit einem implantierbaren Defibrillator/Cardioverter (ICD) versorgt (Hasenfuß et al., 2013; Jung et al., 2006). Bei chronischer Herzinsuffizienz kann die Therapie zudem durch die Implantation eines Resynchronisations-Devices (CRT-System) optimiert werden (Hasenfuß et al., 2013). Bei den in der aktuellen Studie untersuchten Fällen fand sich ein ICD lediglich einmal. Dies kann indirekt als Hinweis dafür gewertet werden, dass ein ICD einen wirksamen Schutz vor einem plötzlichen Herztod darstellt (Andresen, 2004).

Ein systematisches Etablieren von Frühdefibrillationsprogrammen an öffentlichen Plätzen soll bei „Nahezu-Todesfällen“ bei Patienten mit erstmalig aufgetretenem Kammerflimmern bzw. bei Patienten, die nicht durch einen ICD geschützt sind, einen Überlebensvorteil sicherstellen (Anding & Knuth, 2000).

Seltene Ursachen von Myokardischämien, namentlich angeborene Koronaranomalien und Muskelbrücken, fanden sich immerhin in insgesamt 25 Fällen. Derartige Anomalien können über unterschiedliche Mechanismen wie einen reduzierten Blutfluss oder Koronarspasmen zu einer myokardialen Minderdurchblutung führen (Sheppard, 2012; Virmani et al., 2001). Im Verhältnis zur koronaren Herzerkrankung dürften diese Fälle im rechtsmedizinischen Sektionsgut überrepräsentiert sein, da es sich meist um unerwartete Todesfälle anderweitig gesunder Individuen handelt (Fabre & Sheppard, 2006).

Insgesamt fiel bei der vorliegenden Untersuchung auf, dass ein relevanter Teil der morphologischen Befunde wie etwa eine makroskopisch sichtbare Myokardnekrose und eine Herzwandruptur mit Herzbeutelamponade auf eine Dauer von mehr als 12 Stunden zwischen Beginn des Ereignisses und Todeseintritt hinweisend war - auch, wenn einschränkend zu erwähnen ist, dass die rein makroskopische Altersschätzung pathologischer Veränderungen mit großen Ungenauigkeiten behaftet ist. Nach o. g. Einschlusskriterien waren dennoch alle Fälle als plötzliche Todesfälle einzustufen. An diesem Ergebnis zeigt sich erneut, wie schwierig eine eindeutige Definition des plötzlichen Herztodes ist, und dass in einem einzelnen Fall die klinische Klassifizierung von der postmortalen stark abweichen kann. Andererseits wird anhand dieser Ergebnisse die Bedeutung der Obduktion gerade in ungeklärten Todesfällen, aber auch bei unerwartet verstorbenen Patienten mit bereits bekannten

Erkrankungen einmal mehr deutlich.

Nicht-ischämische Ursachen des plötzlichen Herztodes wurden in der vorliegenden Untersuchung auch im Vergleich zu anderen vergleichsweise selten gefunden (Fabre & Sheppard, 2006; Fornes et al., 1993; Püschel, 2007; Tiziana di Gioia et al., 2006; Virmani et al., 2001). Ein akutes Linksherzversagen nicht-ischämischer Genese war in allen 39 Fällen Folge einer chronischen Linksherzinsuffizienz. Wie oft insgesamt Zeichen einer chronischen Herzinsuffizienz festgestellt wurden, wurde nicht separat untersucht, da die einzelnen Grunderkrankungen nach ihrer Pathogenese eingeteilt wurden (etwa KHK, Kardiomyopathie mit Ursache etc.).

Äthyltoxische Kardiomyopathien fanden sich relativ häufig. Dies dürfte damit zusammenhängen, dass Verstorbene mit einem chronischen Alkoholmissbrauch im rechtsmedizinischen Sektionsgut überrepräsentiert sind.

Eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie/Dysplasie kann Ursache eines plötzlichen Herztodes sein (Haverkamp et al., 2005; Wichter, 2009). In der vorliegenden Untersuchung wurden die Verdachtsfälle nicht berücksichtigt, da klare Diagnosekriterien anhand der zur Verfügung stehenden Informationen nicht erfüllt waren.

Eine hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie war die wesentliche Todesursache bei jungen Sportlern, in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen (Löllgen et al., 2003; Schmitt et al., 2009). Einschränkend muss erwähnt werden, dass junge Sportler, bei denen sich keine eindeutige Todesursache gefunden hatte und ein Rhythmustod lediglich zu vermuten war, in die Untersuchung nicht eingeschlossen worden waren. Der Anteil junger Sportler, bei denen nach einem plötzlichen Herztod auch mittels Obduktion keine eindeutige Todesursache gefunden werden kann, beträgt bis zu 20 % (Butz et al., 2009). Aus demselben Grund könnten auch todesursächliche Myokarditiden in der vorliegenden Untersuchung unterrepräsentiert sein.

Hinweise auf eine hypertensive Herzerkrankung fanden sich in Form einer Linksherzhypertrophie und eines zu hohen Herzgewichts in etwa 50 % aller eingeschlossenen Fälle. Inwiefern die hypertensive Herzerkrankung todesursächlich

relevant war, ließ sich allein anhand der Obduktionsprotokolle nicht klären, da in allen Fällen weitere, todesursächlich relevante, strukturelle kardiale Erkrankungen bestanden, in erster Linie eine koronare Herzerkrankung.

Eine Ursache dafür, dass die koronare Herzerkrankung in der vorliegenden Untersuchung noch häufiger diagnostiziert wurde als in vorherigen Studien, könnte sein, dass in der aktuellen Arbeit nur Erwachsene berücksichtigt wurden und gerade angeborene kardiale Erkrankungen, aber auch Myokarditiden daher unterrepräsentiert sind. Fälle, in denen erst durch eine histologische Untersuchung eine Myokarditis diagnostiziert wurde, können der Detektion entgangen sein, da die Histologie meist nicht Bestandteil des primären Sektionsprotokolls ist. Wie bereits oben diskutiert, fehlen zudem in der vorliegenden Studie alle nicht morphologisch nachweisbaren Rhythmusereignisse. Nicht zuletzt war es im Rahmen einer retrospektiven Auswertung von Obduktionsprotokollen nicht mehr möglich, in jedem Fall zu objektivieren, auf welche Kriterien sich die Diagnose der KHK im Einzelnen stützte. Eine gut geeignete Methode für die Diagnosestellung ist die Vorgehensweise von Baroldi et al. (Bajanowski et al., 2012; Baroldi & Fineschi, 2006). Soweit es möglich war, wurde diese auch in der vorliegenden Untersuchung angewendet. Histologische Kriterien kamen jedoch nicht zur Anwendung.

4.3 Risikofaktoren

Neben einer bestehenden Herzerkrankung zählen die für eine KHK prädisponierenden Faktoren sowie ein höheres Lebensalter zu den Risikofaktoren eines plötzlichen Herztodes (Michalodimitrakis et al., 2005; Schmitt et al., 2009; Schulz et al., 2003; Steinmetz & Nickenig, 2009; Virmani et al., 2001; Willich, 2001). In der vorliegenden Studie konnte in mehr als 50 % der Fälle entweder anamnestisch oder anhand von Obduktionsbefunden das Vorhandensein von Risikofaktoren bestätigt werden. Es ist anzunehmen, dass sogar in deutlich mehr Fällen Risikofaktoren bestanden hatten. Anamnestisch war dies aufgrund des retrospektiven Designs der Studie nicht zu eruieren. Im Rahmen der Obduktion konnten naturgemäß lediglich solche Risikofaktoren identifiziert werden, welche bereits zu einem morphologischen Korrelat geführt hatten (Linksherzhypertrophie, Xanthelasmen u. a.).

Ein chronischer Alkoholmissbrauch war in 259 Fällen bekannt, ein Missbrauch harter Drogen in 12 Fällen. Mögliche akute Rhythmusereignisse als Folge eines Konsums von Stimulanzien wie Kokain und Amphetaminen oder auch von Antiarrhythmika wurden in die Untersuchung nicht einbezogen, da sie morphologisch nicht beweisbar sind.

Schwerste körperliche Anstrengungen und auch großer emotionaler Stress können insbesondere bei Herzkranken, jedoch auch bei Herzgesunden Rhythmusereignisse triggern und einen plötzlichen Herztod auslösen (Bajanowski et al., 2012; Bartels et al., 1992; Butz et al., 2009; Falk et al., 2013; Löllgen et al., 2003; Löllgen & Nitschmann, 2008; Michaud et al., 2014; Recruits, 2004; Sheppard, 2012; Willich et al., 1993). Obwohl seit langer Zeit erwiesen ist, dass regelmäßige körperliche Aktivität einen günstigen Einfluss auf die Inzidenz und den Verlauf kardiovaskulärer Erkrankungen hat, und der körperlichen Fitness bezüglich der Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen eine größere Rolle beigemessen wird als etwa dem Körpergewicht (Graf, 2011), kommen plötzliche Herztodesfälle häufiger bei jungen Sportlern vor als bei Vergleichsgruppen nicht sportlich Aktiver, wobei nicht die sportliche Aktivität an sich der wesentliche Risikofaktor sein soll, sondern vielmehr eine Kombination aus der starken körperlichen Belastung und einer vorbestehenden, zuvor meist unbekanntem Herzerkrankung (Bajanowski et al., 2012; Corrado et al., 2003). Todesfälle von Sportlern sind meist die Folge kardiovaskulärer Erkrankungen (Bajanowski et al., 2012; Michaud et al., 2014; Recruits, 2004; Sheppard, 2012). Etwa 90 % der plötzlichen Todesfälle bei Leistungssportlern sollen auf Rhythmusereignisse zurückzuführen sein (Bartels et al., 1992; Butz et al., 2009; Löllgen et al., 2003). Wie oben bereits angedeutet, wird die Mehrzahl dieser Fälle der vorliegenden Untersuchung entgangen sein, weil ein Rhythmusereignis bei strukturell Herzgesunden morphologisch nicht nachweisbar ist. Molekulargenetische Untersuchungen zum Nachweis genetisch bedingter Herzrhythmusstörungen lagen in keinem der untersuchten Fälle vor.

4.4 Rechtsmedizinische Aspekte des plötzlichen Herztodes

Plötzliche Herztodesfälle treten häufig unbeobachtet und aus scheinbar völliger

Gesundheit heraus auf. Deshalb werden die Verstorbenen oft als ungeklärte Todesfälle von Rechtsmedizinern obduziert - überwiegend im Auftrag von Staatsanwaltschaften bzw. Gerichten, um die Frage eines möglichen Fremdverschuldens zu klären. In diesem Zusammenhang ist besonders die Möglichkeit eines ärztlichen Behandlungsfehlers zu nennen. Bei plötzlichen Herztodesfällen kann sich so etwa die Frage ergeben, ob eine bekannte Herzerkrankung wie z. B. die KHK *lege artis* behandelt worden war, oder ob bei der Therapie mit Antiarrhythmika diese indiziert war und regelmäßige EKG-Kontrollen durchgeführt worden waren. Bei den im Rahmen der vorliegenden Studie untersuchten Fällen war es in einem Fall nach einer elektiven PTCA zum Einriss einer Koronararterie und zu einer Herzbeutelamponade gekommen. In einem solchen Fall kommen strafrechtlich in erster Linie eine fahrlässige Tötung und eine Körperverletzung mit Todesfolge in Betracht. Der rechtsmedizinische Gutachter muss nun prüfen, ob der Patient regelrecht über den Eingriff und seine Komplikationen aufgeklärt war - einschließlich insbesondere der eingetretenen Komplikation - und ob eine rechtswirksame Einwilligung vorlag. Der Eingriff einschließlich seiner Vorbereitung muss *lege artis* durchgeführt worden sein. Dies muss im Zweifelsfall ein klinischer Gutachter prüfen, der selbst Erfahrung in der Durchführung derartiger Eingriffe hat. Zuletzt muss geklärt werden, ob die Nachsorge den Regeln der ärztlichen Kunst entsprach und im speziellen Fall geeignete Maßnahmen ergriffen wurden, um eventuelle Komplikationen rechtzeitig zu erkennen und nach den Regeln der ärztlichen Kunst zu behandeln. Wird ein Behandlungsfehler im Sinne eines dieser Punkte bejaht, muss der Gutachter außerdem feststellen, ob der Tod mit der im Strafrecht erforderlichen Sicherheit eine Folge dieses Behandlungsfehlers war, oder ob der Tod auch ohne den Behandlungsfehler eingetreten wäre bzw. hätte eintreten können. Im vorliegenden Fall wurde seitens der Gutachter kein eindeutiger Hinweis für einen ärztlichen Behandlungsfehler erkannt, so dass es zur Einstellung des Verfahrens kam.

Ein Behandlungsfehlerverdacht kann sich im Fall eines plötzlichen Herztodes auch auf eine nicht sachgerecht durchgeführte kardiopulmonale Reanimation beziehen. Dabei kann einerseits der Verdacht bestehen, dass ein Patient im Falle einer *lege artis* durchgeführten kardiopulmonalen Reanimation überlebt hätte. Andererseits können in seltenen Fällen Komplikationen der Reanimation todesursächlich relevant

sein, etwa Rupturen des Herzens oder anderer innerer Organe (Darok, 2004; Natsuaki et al., 2010). Meist wird jedoch in allen diesen Fällen ein Kausalzusammenhang zum Todeseintritt verneint, da die zur Reanimation führende Grunderkrankung bereits so schwer war, dass es ohne Reanimationsmaßnahmen mit Sicherheit zum Tode gekommen wäre.

Da Stress einen anerkannten Risikofaktor für einen plötzlichen Herztod darstellt, kann ein plötzlicher Herztod auch dann ein nicht natürlicher Tod und strafrechtlich ein Tötungsdelikt bzw. ein Fremdverschulden sein, wenn er sich unter von außen herbeigeführten, akut belastenden Bedingungen ereignet. Dazu gehören etwa Verkehrsunfälle ohne schwere äußere oder innere Verletzungen. Auch ein Mensch, der Opfer eines Kriminaldelikts wird, kann als Folge der dabei erlittenen psychischen Belastung an einem plötzlichen Herztod sterben.

Gerade, wenn dem Tod eine stumpfe Gewalteinwirkung gegen den Brustkorb vorausgegangen ist, wie etwa bei Verkehrsunfällen, bei körperlichen Auseinandersetzungen im Rahmen eines Gewaltverbrechens, jedoch unter Umständen auch bei einem Foulspiel auf dem Sportplatz (Koehler et al., 2004), kann zumindest makromorphologisch durch eine Obduktion sowie konventionell-histologisch auch eine *Commotio cordis* nicht ausgeschlossen werden. Diese kann lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen zur Folge haben, insbesondere ein Kammerflimmern. Möglicherweise kommen bei der *Commotio cordis* immunhistochemische Veränderungen und erhöhte kardiale Biomarker vor, die jedoch nicht spezifisch sind (Guan et al., 1999; Kaye & O'Sullivan, 2002). Wenn es im Rahmen von Reanimationsmaßnahmen zu wiederholten Thoraxkompressionen gekommen ist, kann dies die Beurteilung weiter erschweren. Demgegenüber ist eine Herzkontusion mit Einblutungen in das Myokard meist bereits makroskopisch zu erkennen.

Auch als Folge polizeilicher Maßnahmen kann es zum Stress mit nachfolgendem plötzlichen Herztod kommen. Dazu gehören Todesfälle in Polizeigewahrsam oder Haft, jedoch auch Todesfälle nach einer gewaltsamen Auseinandersetzung eines Beschuldigten mit Polizeibeamten. Gutachterlich ist hier ein natürlicher Tod bei kardialer Vorerkrankung abzugrenzen zu einem plötzlichen Herztod mit oder ohne

kardiale Vorerkrankung als Stressfolge sowie einem Tod als Folge eines Traumas bei äußerer Gewalteinwirkung - etwa einer Contusio cordis (s. o.) oder auch einer positionellen Asphyxie (Benomran & Hassan, 2011). Beim Einsatz von Elektrowaffen kommt auch eine hierdurch ausgelöste Herzrhythmusstörung als Todesursache in Betracht (Zipes, 2012). Diese Mechanismen eines plötzlichen Herztodes präzise voneinander abzugrenzen, gelingt in vielen Fällen nicht. Häufig wird eine Kombination aus mehreren Pathomechanismen anzunehmen sein. Insbesondere bei bereits kardial vorerkrankten Patienten kann es vollkommen unmöglich sein, einen Kausalzusammenhang zwischen dem belastenden Ereignis gutachterlich festzustellen oder auch auszuschließen. Bei kardial nicht nennenswert Vorerkrankten können belastende Lebenssituationen nach dem aktuellen Kenntnisstand eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie („Syndrom des gebrochenen Herzens“) auslösen (Lyon et al., 2008). Die Beschwerden gleichen denen eines akuten Myokardinfarkts mit pektanginösen Schmerzen und Dyspnoe. Echokardiographisch und Lävokardiographisch besteht oft eine Einschränkung der linksventrikulären Pumpfunktion mit Wandbewegungsstörungen, meist im Bereich der Herzspitze. Laborchemisch können die kardialen Biomarker erheblich erhöht sein. Auch das EKG kann infarkttypische Veränderungen einschließlich ST-Strecken-Hebungen zeigen, so dass eine Unterscheidung zum akuten Myokardinfarkt nur koronarangiographisch möglich ist - es besteht hier keine stenosierende KHK. Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie soll durch die vermehrte Ausschüttung von Adrenalin unter Stressbedingungen ausgelöst werden, welches bei hohen Konzentrationen einen bestimmten Subtyp des β_2 -Adrenorezeptors stimuliert (Morley-Smith et al., 2013). Obwohl die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie in den meisten Fällen vollständig reversibel ist, kann es durchaus zu Todesfällen kommen (Hudacko et. al, 2009).

Einschränkungen der Studie

Zur vollständigen Untersuchung eines plötzlichen Herztodes gehört zunächst eine umfangreiche Erhebung der Anamnese. Dabei müssen neben möglichst detaillierten Angaben zur Auffindesituation auch Aussagen von Rettungsteam, Zeugen und Angehörigen sowie medizinische Daten einschließlich einer vollständigen Medikamentenanamnese berücksichtigt werden. Zur Obduktion gehört neben der üblichen, vollständigen äußeren und inneren Leichenschau auch das Auslesen implantierter Aggregate wie Herzschrittmacher oder Defibrillatoren. Bei der

Untersuchung des Herzens sollten, dem allgemeinen Standard bei pathologischen und rechtsmedizinischen Obduktionen entsprechend, das Gewicht bestimmt sowie Perikard, Epikard, Myokard, Endokard einschließlich der Klappen, Koronararterien und Foramen ovale auf pathologische Veränderungen untersucht werden. Auch die Klappenumfänge und Ventrikeldicken sollten dabei gemessen werden. Routinemäßig sollten auch histologische Untersuchungen durchgeführt werden, gegebenenfalls sogar elektronenmikroskopische, laborchemische und molekulargenetische (De La Grandmaison, 2006). Zudem sollten chemisch-toxikologische Analysen die Untersuchung vervollständigen. In jüngerer Zeit hat die European Association for Cardiovascular Pathologists eine Leitlinie für die postmortale Untersuchung plötzlicher Herztodesfälle entwickelt, welche neben der Obduktion auch die oben genannten Untersuchungen einschließt (Basso et al., 2008). Diese Leitlinie wurde jedoch deutlich nach der Obduktion der in die vorliegende Studie eingeschlossenen Fälle veröffentlicht. Zudem sind aufgrund des retrospektiven Charakters der Studie fehlende Informationen im Nachhinein nicht mehr abrufbar. Insbesondere anamnestische Informationen standen nur in geringem Umfang zur Verfügung. Zu einigen Fragen wie etwa der körperlichen Fitness eines Verstorbenen vor seinem Tode waren in keinem Fall Informationen verfügbar. Die Diagnose eines plötzlichen Herztodes konnte in den meisten Fällen rein makroskopisch gestellt werden. Da durchgeführte Zusatzuntersuchungen in vielen Fällen nicht Bestandteil des ursprünglichen Obduktionsprotokolls sind, können ihre Ergebnisse im Untersuchungsmaterial fehlen.

Risikofaktoren eines plötzlichen Herztodes waren nur identifizierbar, wenn sie entweder anamnestisch bekannt waren oder bereits makromorphologisch identifizierbare, pathologische Veränderungen verursacht hatten. Arterielle Hypertonien ohne linksventrikuläre Hypertrophie, ein tablettengeführter Diabetes mellitus Typ 2, eine Hyperlipidämie ohne Xanthelasmen, eine positive Familienanamnese oder ein chronischer inhalativer Tabakmissbrauch konnten allein anhand der Informationen aus den Obduktionsprotokollen nicht festgestellt werden.

Da morphologisch nicht beweisbare Rhythmusereignisse nicht wie in einigen anderen Untersuchungen (Doolan et al., 2004) in die Untersuchung mit aufgenommen wurden, sind chronische kardiale Erkrankungen bei älteren Menschen

im Vergleich zu angeborenen bzw. genetisch bedingten Rhythmusstörungen sowie Myokarditiden sehr wahrscheinlich deutlich unterrepräsentiert.

Variationen in der Obduktionstechnik und in der Interpretation von Befunden durch verschiedene Untersucher kann aufgrund des retrospektiven Studiendesigns nicht Rechnung getragen werden. So ist etwa die rein makroskopische Einschätzung des Grades einer Koronararterienstenose mit großen Ungenauigkeiten behaftet. Vielfach war zudem kein Stenosegrad, sondern eine semiquantitative Angabe wie „geringgradig“ oder „hochgradig“ zu finden. Eine gewisse Abschwächung der untersucherabhängigen Variation ist durch die Bestimmung in der Strafprozessordnung gegeben, dass eine gerichtliche Obduktion durch zwei Ärzte zu erfolgen hat. Bei Verwaltungssektionen und Sektionen im Auftrag von Versicherungen und Angehörigen erfolgt die Untersuchung in der Regel durch nur einen Obduzenten.

Aussagen zum Einfluss neuer Methoden in Diagnostik und Therapie einschließlich Device-Therapie und neuer Substanzen zur Antikoagulation und Thrombozytenaggregationshemmung, zu denen aktuell nahezu täglich neue Daten veröffentlicht werden, sind im Rahmen einer solchen retrospektiven Studie und ohne Vergleichsgruppen nicht möglich.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die Ergebnisse der vorliegenden retrospektiven Analyse von 1400 plötzlichen Herztodesfällen aus dem Obduktionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Universität Hamburg von 2001-2005 stehen im Einklang mit den Ergebnissen früherer Studien und mit den Todesursachenstatistiken der WHO und des Statistischen Bundesamts. Der plötzliche Herztod ist häufig, wobei die koronare Herzerkrankung die Hauptursache darstellt. Todesfälle sind sowohl Folge der chronischen Erkrankung als auch akuter ischämischer Ereignisse. Andere Ursachen eines plötzlichen Herztodes sind Kardiomyopathien, Myokarditiden, Klappenvitien und genetisch bedingte Arrhythmien. Besonders letztere sind aufgrund des retrospektiven Studiendesigns in der vorliegenden Untersuchung mit hoher Wahrscheinlichkeit unterrepräsentiert. Mit Hilfe neuerer Obduktionsleitlinien soll die Aufklärung plötzlicher Herztodesfälle verbessert werden. Gerade bei Todesfällen mit fehlenden oder diskreten morphologischen Veränderungen, bei einer zusätzlichen Einwirkung von Drogen oder Alkohol oder bei einer Überlagerung der Befunde durch chronische Erkrankungen oder Folgen einer äußeren Gewalteinwirkung kann die gutachterliche Bewertung im Einzelfall äußerst schwierig sein.

6. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A	Arrhythmietod
Abb.	Abbildung
BMI	Body-Mass-Index
Bypass	Z.n. Bypassanlage auf die Koronararterien
COPD	Chron. obstruktive Lungenerkrankung
DM	Diabetes Mellitus
FH	Familienanamnese
g	Gramm
HC	Hypercholesterinämie
HT	Arterieller Hypertonus
HV	Herzversagen ohne nähere Bezeichnung
HW	Hinterwand
ICD	Implantierter Cardioverter / Defibrillator
IfR	Institut für Rechtsmedizin
KHK	Koronare Herzkrankheit
KS	Koronarsklerose
KT	Koronarthrombose
LCA	Hauptstamm der linken Koronararterie
LKW	Lastkraftwagen
m	Männlich
m ²	Quadratmeter
MI	Myokardinfarkt
MK	Myokarditis
NAW	Notarzwagen
PM	Papillarmuskel
PTCA	Perkutane Transluminale Koronarangioplastie
R	Raucher
RCA	Rechte Koronararterie
RCX	Ramus circumflexus
RHV	Rechtsherzversagen

RIVA	Ramus interventricularis anterior
rMI	Rezidivierter Myokardinfarkt
RTW	Rettungstransportwagen
Septum	Herzscheidewand
Stent	Z.n. Anlage eines koronaren Gefäß-Stent
SW	Seitenwand
USA	United States of America
Vgl.	Vergleich
VW	Vorderwand
w	Weiblich
WHO	Weltgesundheitsorganisation
Z.n.	Zustand nach

7. LITERATURVERZEICHNIS

- Anding, K., & Knuth, P. (2000). Plötzlicher Herztod. *Notfall und Rettungsmedizin*, 3, 357–359.
- Andresen, D. (2004). Sudden cardiac death (SCD) and guidelines for SCD. *Zeitschrift für Kardiologie*, 93 Suppl 1, I4–I6. <http://doi.org/10.1007/s00392-004-1102-0>
- Andresen, D. (2007). Epidemiology of sudden cardiac death. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 44, 188–193. <http://doi.org/10.1007/s00390-007-0800-z>
- Antz, M., & Kuck, K. H. (2007). Plötzlicher Herztod bei “Herzgesunden”. *Herz*, 32(9), 183–184. <http://doi.org/10.1007/s00059-007-2998-8>
- Arntz, H. R., Staedecke-Peine, C., Brüggemann, T., Stern, R., Andresen, D., Schmidt, S., & Willich, S. N. (1999). Der plötzliche Herztod - Ein überraschendes Ereignis? *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 36, 485–492. <http://doi.org/10.1007/s003900050268>
- Bajanowski, T., Püschel, K., & Dettmeyer, R. (2012). Sudden cardiac death. Selected forensic aspects. *Der Pathologe*, 33, 217–27. <http://doi.org/10.1007/s00292-011-1556-6>
- Baroldi, G., & Fineschi, V. (2006). Specific heart diseases and sudden death. In V. Fineschi & G. Baroldi (Eds.), *Pathology of the heart and sudden death in forensic medicine* (pp. 77–147). Boca Raton: Taylor & Francis.
- Bartels, R., Menges, M., & Thimme, W. (1992). Der Einfluß von körperlicher Aktivität auf die Inzidenz des plötzlichen Herztodes. Untersuchung in der Bevölkerung von Berlin-Reinickendorf und Berlin-Spandau. *Medizinische Klinik*, 6, 319–325.
- Basso, C., Burke, M., Fornes, P., Gallagher, P. J., De Gouveia, R. H., Sheppard, M., Van Der Wal, A. (2008). Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death. In *Virchows Archiv* (Vol. 452, pp. 11–18). <http://doi.org/10.1007/s00428-007-0505-5>

- Benomran, F. A., & Hassan, A. I. (2011). An unusual accidental death from positional asphyxia. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology: Official Publication of the National Association of Medical Examiners*, Vol. 32, 31–34. <http://doi.org/10.1097/PAF.0b013e3181f70d41>
- Butz, T., Meissner, A., Plehn, G., & Trappe, H. J. (2009). Plötzlicher Herztod und Rhythmusstörungen bei Sportlern : Wer ist gefährdet? *Notfall und Rettungsmedizin*, 12, 436–441. <http://doi.org/10.1007/s10049-009-1195-0>
- Christ, M., Meissner, a., Maagh, P., Schrage, M. O., Plehn, G., & Trappe, H.-J. (2009). Sudden cardiac death among soccer fans. *Der Kardiologe*, 3, 433–436. <http://doi.org/10.1007/s12181-009-0200-7>
- Corrado, D., Basso, C., Rizzoli, G., Schiavon, M., & Thiene, G. (2003). Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *Journal of the American College of Cardiology*, 42(11), 1959–1963.
- Darok, M. (2004). *Injuries resulting from resuscitation procedures*. (M. Tsokos, Ed.) *Forensic Pathology Review Volume 1*. Humana Press.
- De La Grandmaison, G. L. (2006). Is there progress in the autopsy diagnosis of sudden unexpected death in adults? *Forensic Science International*, 156, 138–144. <http://doi.org/10.1016/j.forsciint.2004.12.024>
- Doolan, A., Langlois, N., & Semsarian, C. (2004). Causes of sudden cardiac death in young Australians. *The Medical Journal of Australia*, 180, 110–112. <http://doi.org/14748671>
- Fabre, A., & Sheppard, M. N. (2006). Sudden adult death syndrome and other non-ischaemic causes of sudden cardiac death. *Heart (British Cardiac Society)*, 92, 316–320. <http://doi.org/10.1136/hrt.2004.045518>
- Falk, E., Nakano, M., Bentzon, J. F., Finn, A. V., & Virmani, R. (2013). Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view. *European Heart Journal*, 34, 719–728. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs411>

- Fornes, P., Lecomte, D., & Nicolas, G. (1993). Sudden out-of-hospital coronary death in patients with no previous cardiac history. An analysis of 221 patients studied at autopsy. *Journal of Forensic Sciences*, *38*, 1084–1091.
- Graf, C. (2011). Adipositas. Fit oder fett. *Kardiologe*, *5*, 51–60.
<http://doi.org/10.1007/s12181-010-0301-3>
- Guan, D. W., Ohshima, T., Jia, J. T., Kondo, T., & Li, D. X. (1999). Morphological findings of “cardiac concussion” due to experimental blunt impact to the precordial region. *Forensic Science International*, *100*, 211–220.
[http://doi.org/10.1016/S0379-0738\(99\)00002-X](http://doi.org/10.1016/S0379-0738(99)00002-X)
- Hammerer, M., Altenberger, J., & Pichler, M. (2008). Pötzlicher Herztod 43 Monate nach fulminanter Myokarditis und zweizeitiger Myositis bei Salmonellen-Enteritidis-Infektion. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, *158*, 509–517.
<http://doi.org/10.1007/s10354-008-0573-4>
- Hasenfuß, G., Anker, S., Bauersachs, J., Böhm, M., Hoppe, U. C., Pieske, B., ... Wachter, R. (2013). Kommentar zu den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnostik und Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz. *Der Kardiologe*, *7*, 105–114.
<http://doi.org/10.1007/s12181-013-0491-6>
- Haverkamp, W., Rolf, S., Osterziel, K. J., Dietz, R., & Peters, S. (2005). Die arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie. *Herz*, *30*(6), 565–570.
<http://doi.org/10.1007/s00059-005-2733-2>
- Hudacko, R., Fyfe, B., Mehra, A., & Moreya, A. (2009). Takotsubo Cardiomyopathy: Pathologic insights from a fatal case. *The Internet Journal of Cardiology*, *8*(1). Retrieved from <https://ispub.com/IJC/8/1/9044>
- Jung, W., Andresen, D., Block, M., Böcker, D., Hohnloser, S. H., Kuck, K.-H., & Sperzel, J. (2006). Guidelines for the implantation of defibrillators. *Clinical research in cardiology: Official Journal of the German Cardiac Society*, *95*, 696–708. <http://doi.org/10.1007/s00392-006-0475-7>

- Kaye, P., & O'Sullivan, I. (2002). Myocardial contusion: emergency investigation and diagnosis. *Emergency Medicine Journal : EMJ*, 19, 8–10.
<http://doi.org/10.1136/emj.19.1.8>
- Keller, D. I. (2009). Hypertrophic cardiomyopathy. *Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie*, 23, 74–81. <http://doi.org/10.1007/s00398-009-0702-4>
- Koehler, S. A., Shakir, A., Ladham, S., Rozin, L., Omalu, B., Dominick, J., & Wecht, C. H. (2004). Cardiac concussion: definition, differential diagnosis, and cases presentation and the legal ramification of a misdiagnosis. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology : Official Publication of the National Association of Medical Examiners*, 25, 205–208.
<http://doi.org/10.1097/01.paf.0000136641.98190.fc>
- Löllgen, H., Gerke, R., & Lenz, S. (2003). Plötzlicher Herztod im Sport - Koronare Herzkrankheit als häufigste Ursache. *Notfallmedizin*, 29, 148–158.
<http://doi.org/10.1055/s-2003-38960>
- Löllgen, H., & Nitschmann, S. (2008). Cardiovascular events during World Cup Soccer 2006. *N Engl J Med*, 49, 756, 758. <http://doi.org/10.1007/s00108-008-2161-5>
- Löwel, H., Engel, S., Hörmann, a., Gostomzyk, J., Bolte, H. D., & Keil, U. (1999). Akuter Herzinfarkt und plötzlicher Herztod aus epidemiologischer Sicht. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 36, 652–661.
<http://doi.org/10.1007/s003900050358>
- Lyon, A. R., Rees, P. S. C., Prasad, S., Poole-Wilson, P. A., & Harding, S. E. (2008). Stress (Takotsubo) cardiomyopathy--a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*, 5, 22–29.
<http://doi.org/10.1038/ncpcardio1236>
- Madhavan, S. R., Reddy, S., Panuganti, P. K., Joshi, R., Mallidi, J., Raju, K., ... Tandri, H. (2011). Epidemiology of sudden cardiac death in rural South India - insights from the Andhra Pradesh rural health initiative. *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 11(4), 93–102.

- Martínez-Sánchez, M. C., & Rodríguez-Vicente, C. (2004). Sudden death: Correlation histopathological and biochemical. *Forensic Science International*, *146*, 31–32. <http://doi.org/10.1016/j.forsciint.2004.09.011>
- Meinertz, T., & Zehender, M. (1998). Risikostratifikation bei koronarer Herzkrankheit: Ventrikuläre Arrhythmien, myokardiale Ischämie und plötzlicher Herztod. *Zeitschrift für Kardiologie*, *87*, s106–s115. <http://doi.org/10.1007/s003920050549>
- Michalodimitrakis, M., Mavroforou, A., & Giannoukas, A. D. (2005). Lessons learnt from the autopsies of 445 cases of sudden cardiac death in adults. *Coronary Artery Disease*, *16*, 385–389. <http://doi.org/10.1097/00019501-200509000-00008>
- Michaud, K., Grabherr, S., Jackowski, C., Bollmann, M. D., Doenz, F., & Mangin, P. (2014). Postmortem imaging of sudden cardiac death. *International Journal of Legal Medicine*, *128*, 127–137. <http://doi.org/10.1007/s00414-013-0819-6>
- Morley-Smith, A., Omerovic, E., & Lyon, A. (2013). Takotsubo cardiomyopathy. *British Journal of Hospital Medicine*, *74*, 96–103.
- Müller-Nordhorn, J., Arntz, H.-R., Löwel, H., & Willich, S. N. (2001). Epidemiologie des plötzlichen Herztodes. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, *38* (6), 499–507. <http://doi.org/10.1007/s003900170049>
- Myers, a, & Dewar, H. a. (1975). Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's necropsies. *British Heart Journal*, *37*, 1133–1143. <http://doi.org/10.1136/hrt.37.11.1133>
- Natsuaki, M., Yamasaki, A., Morishige, N., Nishimi, M., Okabe, M., & Yamamoto, Y. (2010). Right ventricular rupture induced by cardiopulmonary resuscitation. *Journal of Cardiology Cases*, *1*. <http://doi.org/10.1016/j.jccase.2009.07.006>
- Perings, C., & Trappe, H.-J. (2005). „Gespenst“ Plötzlicher Herztod. *Notfall & Hausarztmedizin*, *31*(11), 505.

Püschel, K. (2004) Plötzlicher Tod im Erwachsenenalter. In: *Handbuch gerichtliche Medizin*. B. Brinkmann, B. Madea (Hrsg.) Bd. 1, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, pp. 965-1069.

Püschel, K. (2007) Plötzliche und unerwartete Todesfälle aus innere Ursache. In: *Praxis Rechtsmedizin*. B. Madea (Hrsg.), 2. Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, pp. 235-240.

Recruits, M. (2004). Sudden death in young adults : A 25-year review of autopsies in *Annals of Internal Medicine Article*, 141(11).

Rogge, C., Geibel, a, Bode, C., & Zehender, M. (2004). Cardiac arrhythmias and sudden cardiac death in women. *Zeitschrift für Kardiologie*, 93, 427-438.
<http://doi.org/10.1007/s00392-004-0068-2>

Schimpf, R., Wolpert, C., Veltmann, C., Kuschyk, J., & Borggrefe, M. (2006). Unklare Synkopen und plötzlicher Herztod bei jungen Patienten. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 131, 1040-1046. <http://doi.org/10.1055/s-2006-939893>

Schmitt, C., Merkel, M., Wondraschek, R., Riexinger, T., & Luik, A. (2009). Plötzlicher Herztod bei Jugendlichen und Sportlern. *Kardiologie up2date*.
<http://doi.org/10.1055/s-0029-1214535>

Schulz, H., Sinn, R., & Wolf, R. (2003). Kardiales Risiko bei Männern mit angiographisch normalen oder minimal arteriosklerotisch veränderten Koronararterien. *Zeitschrift für Kardiologie*, 92, 245-253.
<http://doi.org/10.1007/s00392-003-0923-6>

Schwartz, C. J., & Gerrity, R. G. (1975). Anatomical pathology of sudden unexpected cardiac death. *Circulation*, 52(C), III18-126.

Sheppard, M. N. (2012). Aetiology of sudden cardiac death in sport: a histopathologist's perspective. *British Journal of Sports Medicine*, 46(Suppl I), i15-i21. <http://doi.org/10.1136/bjsports-2012-091415>

- Statistisches-Bundesamt. (2013). *Gesundheit - Todesursachen in Deutschland*. (p. Fachserie 12, Reihe 4). Wiesbaden. Retrieved from <https://www.destatis.de/DE/Publikationen/Thematisch/Gesundheit/Todesursachen/Todesursachen.html>
- Steinmetz, M., & Nickenig, G. (2009). Hypertensive Folgeschäden am Herzen. *Internist*, *50*, 397–409. <http://doi.org/10.1007/s00108-008-2289-3>
- Takada, A., Saito, K., Ro, A., Kobayashi, M., Hamamatsu, A., Murai, T., & Kuroda, N. (2003). Acute coronary syndrome as a cause of sudden death in patients with old myocardial infarction: a pathological analysis. *Legal Medicine (Tokyo, Japan)*, *5 Suppl 1*, S292–S294. <http://doi.org/10.1016/S134>
- Tiziana di Gioia, C. R., Autore, C., Romeo, D. M., Ciallella, C., Aromatario, M. R., Lopez, A., d'Amati, G. (2006). Sudden cardiac death in younger adults: autopsy diagnosis as a tool for preventive medicine. *Human Pathology*, *37*, 794–801. <http://doi.org/10.1016/j.humpath.2006.03.008>
- Trappe, H.-J. (2007). Sudden cardiac death. *Der Kardiologe*, *1*, 261–271. <http://doi.org/10.1007/s12181-007-0030-4>
- Virmani, R., Burke, A. P., & Farb, A. (2001). Sudden cardiac death. *Cardiovascular pathology: The Official Journal of the Society for Cardiovascular Pathology*. [http://doi.org/10.1016/S1054-8807\(01\)00108-9](http://doi.org/10.1016/S1054-8807(01)00108-9)
- Von Knorre, G. (1998). Amiodarone zur Verhinderung des plötzlichen Herztodes: Allein, in Kombination mit beta -Blockern oder gar nicht ? *Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie*, *9(1)*, 52–56.
- WHO. (2000). WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. *WHO Technical Report Series 894*, 252.
- Wichter, T. (2009). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC). *Notfall + Rettungsmedizin*, *12*(September), 442–450. <http://doi.org/10.1007/s10049-009-1194-1>

Willich, S. N., Maclure, M., Mittleman, M., Arntz, H. R., & Muller, J. E. (1993). Sudden cardiac death. Support for a role of triggering in causation. *Circulation*, *87*, 1442–1450. <http://doi.org/10.1161/01.CIR.87.5.1442>

Windler, E. (2000). Gesundheitsökonomie der Behandlung von Fettstoffwechselstörungen. *Herz*, *25*(5), 476–486. <http://doi.org/10.1007/PL00001960>

Zipes, D. P. (2012). Sudden cardiac arrest and death following application of shocks from a TASER electronic control device. *Circulation*, *125*, 2417–2422. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.097584>

8. DANKSAGUNG

Ein ganz herzlicher Dank geht an den Direktor des IfR in Hamburg, Prof. Dr. Klaus Püschel, für die Bereitstellung des Themas und die stets freundliche und geduldige Betreuung. Ebenfalls meiner Betreuerin Frau PD Dr. Elisabeth Türk bin ich zu sehr großem Dank verpflichtet. Trotz des Wechsels ins Ausland war es für Frau PD Dr. Türk selbstverständlich mich weiterhin bei dieser Arbeit zu betreuen. Frau PD Dr. Türk hat mich immer wieder motiviert und aufgebaut, auch in schwierigen Zeiten. Dafür bin ich Ihr sehr dankbar. Meinem Vater danke ich dafür, dass er mich für die Medizin begeistert hat und auf dem Weg immer tatkräftig unterstützt hat. Und natürlich gilt ein ganz großer Dank meiner wundervollen Frau Sofia, die mich auf diesem langen Weg immer tatkräftig und geduldig begleitet hat.

Gewidmet meinem Vater, meiner Frau Sofia und Leonardo, Alba und Luna.

9. LEBENSLAUF

Entfällt aus datenschutzrechtlichen Gründen.

10. 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: