

Aus dem
Institut für Rechtsmedizin
(Direktor: Prof. Dr. med. E. Lignitz)
der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald



**Alkoholbedingte Organschäden im rechtsmedizinischen Sektionsgut
der Jahre 1980 – 1984 und 1995 – 1999**

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des akademischen
Grades
Doktor der Medizin
(Dr. med.)
der Medizinischen Fakultät
der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald
2004

vorgelegt von:
Alharthe Khaled
geb. am: 14.12.1972
in: Sana / Jemen

Dekan: Prof. Dr.: Prof. Dr. rer. nat. H. K. Kroemer

1. Gutachter: Prof. Dr. E. Lignitz

2. Gutachter: Prof. Dr. D. Patzelt

Raum: Pharmakologiehörsaal

Tag der Disputation: 30.04.2004

| Inhaltsverzeichnis | Seite |
|--|-------|
| 1. Einleitung | 1 |
| 2. Material und Methodik | 3 |
| 3. Obduktionsergebnisse der Jahre 1980 – 1984 und 1995 – 1999 | 4 |
| 3.1. Obduktionsfälle mit alkoholbedingten Organveränderungen | 4 |
| 3.2. Altersverteilung | 7 |
| 3.3. Blutalkoholbefunde | 10 |
| 3.4. Tödliche Alkoholintoxikationen | 13 |
| 3.5. Todesart der Obduzierten mit alkoholbedingten Befunden | 16 |
| 3.6. Alkoholinduzierte Organveränderungen als unmittelbare Todesursache | 19 |
| 3.7. Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Organbefunde | 21 |
| 3.7.1 Gehirn | 21 |
| 3.7.2 Herz | 23 |
| 3.7.3 Leber | 25 |
| 3.7.4 Pankreas | 27 |
| 3.7.5 Magen-Darm-Trakt | 29 |
| 4. Diskussion | 30 |
| 5. Zusammenfassung | 41 |
| 6. Literaturverzeichnis | 43 |

1. Einleitung

Der Alkohol (Äthylalkohol) ist eines der ältesten und weltweit verbreitetsten legalen Genussmittel und wird besonders in den hochentwickelten Ländern in z.T. ständig zunehmendem Maße konsumiert. Der auch in Deutschland in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich hohe Alkoholkonsum dokumentiert sich sowohl anhand des jährlichen pro Kopf-Alkoholverbrauches, der zurzeit bei etwa 10,4 Liter liegt, als auch in einer Zunahme der Folgen des Alkoholmissbrauchs bzw. des Alkoholismus (MEYER u. JOHN 2004).

Nach einem langjährigen Alkoholabusus zeigen sich bei den Betroffenen in unterschiedlicher Ausprägung somatische, psychische oder soziale Schädigungen, die sehr häufig auch mit einer Alkoholkrankheit bzw. einer Alkoholabhängigkeit (sog. Alkoholismus) einhergehen. Schätzungen zufolge wird in Deutschland mit über 2,5 Millionen Alkoholkranken gerechnet (HÜLLINGHORST 1996; KÜFNER u. KRAUS 2002).

Alkoholmissbrauch betreibende und alkoholabhängige Personen weisen im Vergleich zur Normalbevölkerung eine deutlich höhere Mortalität auf, die aufgrund verschiedener Studien zwischen 2,5 % und 8 % (FEUERLEIN 1996), in Verbindung mit gleichzeitigem Tabakmissbrauch sogar bei 19,4 % liegt (HANKE u. JOHN 2002). Dies bedeutet, dass in Deutschland allein an den Folgen des Alkoholmissbrauches jährlich 30000 – 40000 Menschen sterben.

Der Begriff Alkoholismus ist in der älteren Fachliteratur nicht immer einheitlich definiert worden. HUSS prägte 1849 den Begriff *Alcoholismus chronicus* und verstand darunter im Gefolge des chronischen Alkoholkonsums allein körperliche Schäden. Seitens der WHO wurde 1952 deklariert, dass der Alkoholismus durch exzessives Trinken verursacht wird und zu physischen, psychischen und sozialen Schäden führt. Nach den Definitionen des „National Council on Alcoholism and Drug Dependence“ und der „American Society“ wird als Alkoholismus eine chronische Erkrankung mit genetischen, psychosozialen und umweltbezogenen Entstehungsfaktoren bezeichnet (MORSE et al. 1992). Heute wird unter dem Alkoholismus ein chronischer Alkoholmissbrauch mit bestehender Abhängigkeit verstanden.

Unter den alkoholbedingten Folgeschäden kommt den somatischen Schädigungen eine sehr wesentliche Bedeutung zu. Es gibt praktisch kein Organ, welches nicht durch Alkohol geschädigt werden kann. Hervorzuheben sind u.a. Herzkreislauf-erkrankungen, Kardiomyopathie, Fettleber, Alkoholhepatitis, Leberzirrhose, Pankreatitis, Ösophaguscarcinom, Gastritis, Groß- und Kleinhirnatrophie, Wernicke-Enzephalopathie, zentrale pontine Myelinolyse, hirnorganische Krampfanfälle und Polyneuropathie (SINGER u. TEYSSEN 2001). Das aus dem Alkoholmissbrauch resultierende Schädigungsmaß soll in erster Linie von der Menge des über Jahre genossenen Alkohols bzw. auch vom Anteil der Gesamtkalorienzufuhr abhängig sein (FARCHI et al. 1992). Deshalb sind alkoholbedingte Organschäden bei den Alkoholmissbrauch betreibenden Personen zumeist auch erst ab den mittleren Jahren anzutreffen.

In der Rechtsmedizin werden die somatischen Folgen eines langjährigen Alkoholkonsums sehr häufig anlässlich von Obduktionen, überwiegend aber nur als Nebenbefunde, registriert.

Da im Institut für Rechtsmedizin der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald unter den Obduktionsfällen der letzten Jahre alkoholbedingte Organveränderungen auffällig häufiger als zuvor beobachtet wurden, obgleich im Versorgungsgebiet des Instituts schon immer ein überdurchschnittlich hoher Alkoholpro-Kopf-Verbrauch zu verzeichnen war, stellte sich die Frage, ob sich hierfür auch anhand einer systematischen Auswertung der Obduktionsfälle eventuell Ursachen erkennen lassen. Darüber hinaus interessierte auch, in welchem Umfang alkoholtypische Organveränderungen in einem rechtsmedizinischen Sektionsgut vorkommen, welches bekanntlich überwiegend durch nichtnatürliche Todesfälle geprägt ist, so dass die alkoholbedingten Organschäden in der Regel nur als Nebenbefunde registriert werden.

2. Material und Methodik

In die Untersuchung wurden die Obduktionsfälle der Jahre 1980 bis 1984 und der Jahre 1995 bis 1999 einbezogen. Die gezielte Auswahl dieser beiden Zeiträume geschah unter dem Aspekt, dass sich aufgrund der seit 1990 bestehenden neuen gesellschaftlichen Verhältnisse auch die gesetzlichen Bestimmungen betreffs der Durchführung von Obduktionen verändert hatten. Dies zeigte sich nicht nur in einer Veränderung der Obduktionshäufigkeit, sondern auch in einer anderen Zusammensetzung des Obduktionsmaterials.

Die Obduktionsprotokolle wurden hinsichtlich der Angaben über alkoholbedingte Organbefunde durchgesehen und ausgewertet. Überwiegend waren darin auch Angaben zur Vorgeschichte, z.B. mit Hinweisen auf einen langjährigen Alkoholmissbrauch, enthalten.

Da die entsprechenden Befunde in den beiden erfassten Zeiträumen fast von den selben Obduzenten erhoben worden waren, musste man auch keine größeren subjektiven Unterschiede bei den Befundeinschätzungen in Betracht ziehen.

Anzumerken ist noch, dass sich aufgrund der in den 90iger Jahren neu standardisierten Alkoholanalytik die Alkoholbefunde hinsichtlich der unteren Grenzwerte in den beiden Zeiträumen unterscheiden.

3. Obduktionsergebnisse der Jahre 1980 - 1984 und 1995 – 1999

3.1 Obduktionsfälle mit alkoholbedingten Organveränderungen

a. Zeitraum 1980 – 1984

Im Zeitraum von 1980 – 1984 wurden im Institut für Rechtsmedizin der Universität Greifswald insgesamt 2001 Obduktionen durchgeführt, wovon 1413 männlichen und 588 weiblichen Geschlechts (~ 2,4 : 1) waren. Alkoholinduzierte Befunde wurden dabei in 210 Fällen registriert, was einer prozentualen Häufigkeit von 10,6 % bei einer Geschlechtsverteilung männlich zu weiblich von 164 zu 46 (~ 3,6 : 1) entspricht.

| Jahr | ges. | Geschlecht | | Anteil alkoholinduzierter Befunde | | | |
|--------|------|------------|-----|-----------------------------------|-----|----|-------|
| | | m | w | absolut | | | ca. % |
| | | | | Gesamt | m | w | |
| 1980 | 417 | 302 | 115 | 50 | 34 | 16 | 12.0 |
| 1981 | 396 | 275 | 121 | 36 | 29 | 7 | 9.1 |
| 1982 | 383 | 281 | 102 | 37 | 31 | 6 | 9.7 |
| 1983 | 414 | 290 | 124 | 46 | 38 | 8 | 11.1 |
| 1984 | 391 | 265 | 126 | 41 | 32 | 9 | 10.5 |
| Gesamt | 2001 | 1413 | 588 | 210 | 164 | 46 | 10.6 |

Tab. 1 Anteil der Fälle mit alkoholinduzierten Organveränderungen

b. Zeitraum 1995 – 1999

In den Jahren 1995 – 1999 wurden insgesamt 1358 Obduktionen durchgeführt, wovon 1000 männlichen und 358 weiblichen Geschlechts (~ 2,8 : 1) waren. Alkoholinduzierte Befunde wurden bei 359 Fällen, entsprechend einer Häufigkeit von 26,4 %, erhoben und zwar bei 293 männlichen bzw. 66 weiblichen Obduzierten (~ 4,4 : 1).

| Jahr | ges. | Geschlecht | | Anteil der alkoholinduzierten Befunde | | | |
|--------|------|------------|-----|---------------------------------------|-----|----|-------|
| | | m | w | absolut | | | ca. % |
| | | | | Gesamt | m | w | |
| 1995 | 312 | 231 | 81 | 78 | 65 | 13 | 25.0 |
| 1996 | 281 | 200 | 81 | 79 | 63 | 16 | 28.1 |
| 1997 | 249 | 190 | 59 | 67 | 53 | 14 | 27.0 |
| 1998 | 245 | 177 | 68 | 62 | 52 | 10 | 25.3 |
| 1999 | 271 | 202 | 69 | 73 | 60 | 13 | 26.9 |
| Gesamt | 1358 | 1000 | 358 | 359 | 293 | 66 | 26.4 |

Tab. 2 Anteil der Fälle mit alkoholinduzierten Organveränderungen

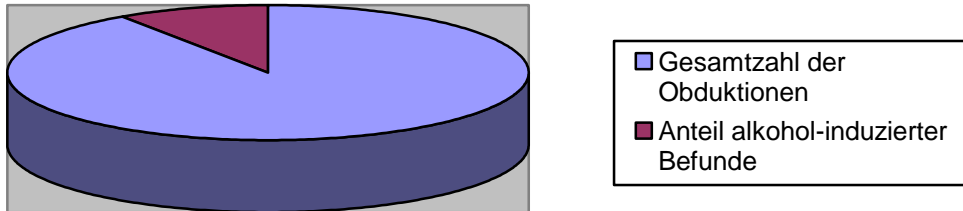


Abb. 1 Obduktionsfälle mit alkoholbedingten Organveränderungen
1980 – 1984

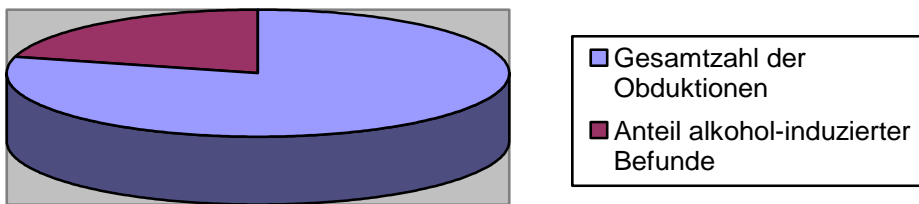


Abb. 2 Obduktionsfälle mit alkoholbedingten Organveränderungen
1995 - 1999

3.2 Altersverteilung

a. Zeitraum 1980 – 1984

Die Obduzierten mit alkoholinduzierten Befunden wurden in 6 verschiedene Altersgruppen ab 25 Jahren eingeteilt, da unterhalb von 25 Jahren keine alkoholbedingten Organschäden beobachtet wurden. Auf einen Alkoholmissbrauch hinweisende Befunde wurden am häufigsten in den Altersgruppen 40 – 49 Jahre bzw. 50 – 59 Jahre festgestellt.

| Jahr | Alter | | | | | |
|-------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | <i>25 - 29 J.</i> | <i>30 – 39 J.</i> | <i>40 – 49 J.</i> | <i>50 – 59 J.</i> | <i>60 – 69 J.</i> | <i>über 70 J.</i> |
| 1980 | 5 | 7 | 23 | 9 | 5 | 1 |
| 1981 | 6 | 3 | 18 | 6 | 2 | 1 |
| 1982 | 2 | 6 | 17 | 8 | 1 | 3 |
| 1983 | 2 | 6 | 20 | 13 | 2 | 3 |
| 1984 | 4 | 6 | 12 | 14 | 3 | 2 |
| Gesamt | 19 | 28 | 90 | 50 | 13 | 10 |

Tab. 3 Alter der Obduzierten mit alkoholinduzierten Organbefunden

b. Zeitraum 1995 – 1999

Die gleiche Altersgruppeneinteilung wie 1980 – 1984 vorgenommene Einteilung ergibt auch für den Zeitraum 1995 – 1999 einen Häufigkeitsgipfel der alkoholinduzierten Befunde bei den 40 – 49 Jährigen. Auffällig war aber auch ein deutlicher Anstieg der alkoholinduzierten Befunde in der Altersgruppe der 30 – 39 Jährigen.

| Jahr | Alter | | | | | |
|-------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | <i>25 - 29 J.</i> | <i>30 – 39 J.</i> | <i>40 – 49 J.</i> | <i>50 – 59 J.</i> | <i>60 – 69 J.</i> | <i>über 70 J.</i> |
| 1995 | 3 | 19 | 26 | 23 | 7 | 0 |
| 1996 | 2 | 23 | 20 | 27 | 7 | 0 |
| 1997 | 1 | 11 | 26 | 13 | 14 | 2 |
| 1998 | 0 | 9 | 27 | 18 | 8 | 0 |
| 1999 | 1 | 17 | 28 | 15 | 12 | 0 |
| Gesamt | 7 | 79 | 127 | 96 | 48 | 2 |

Tab. 4 Alter der Obduzierten mit alkoholinduzierten Organbefunde

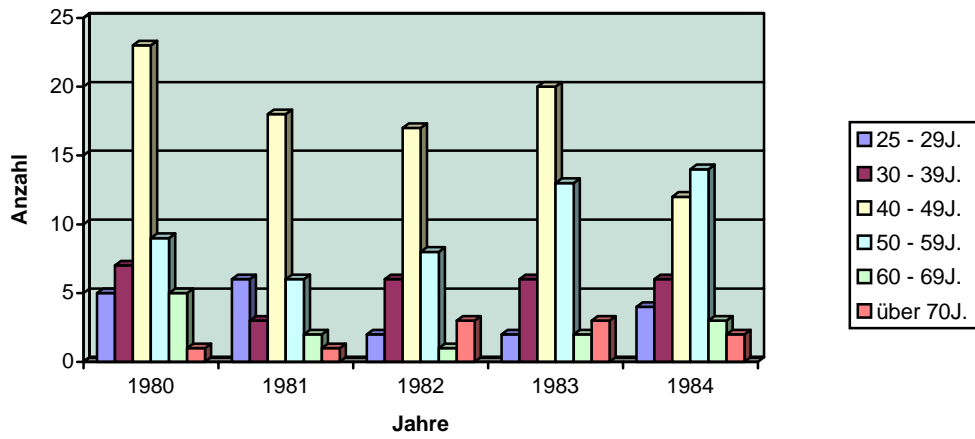


Abb. 3 Altersverteilung der Obduzierten mit alkoholinduzierten Befunde der Jahre 1980 - 1984

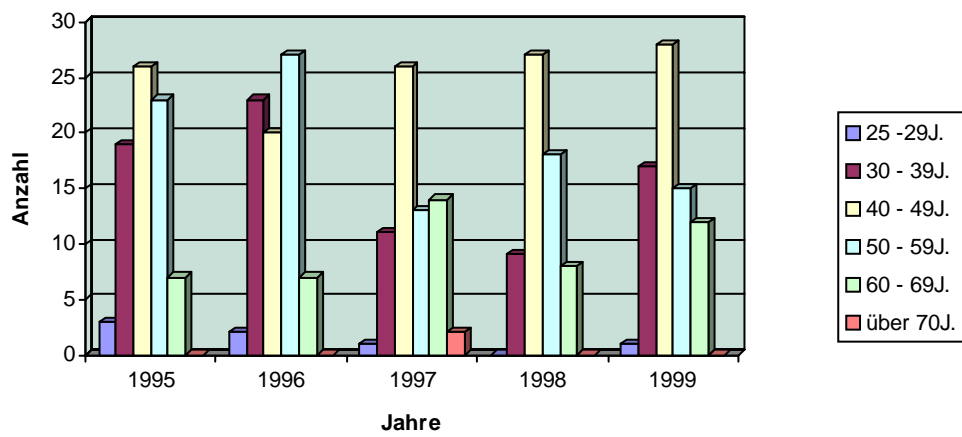


Abb. 4 Altersverteilung der Obduzierten mit alkoholinduzierten Befunde der Jahre 1995 - 1999

3.3 Blutalkoholbefunde

Von allen Obduzierten lagen Blutalkoholergebnisse vor, so dass diese ebenfalls ausgewertet werden konnten. Die Alkoholbefunde wurden in vier Konzentrationsbereiche eingeteilt. Aufgrund unterschiedlicher analytischer Standardisierungen unterscheiden sich in den beiden Untersuchungszeiträumen die unteren Grenzwerte, so dass im Zeitraum 1980 – 1984 ein Blutalkoholwert erst ab 0,2 ‰, im Zeitraum 1995 – 1999 schon ab 0,11 ‰ als positiver Befund angesehen werden konnte.

a. Zeitraum 1980 – 1984

Von den 210 Obduzierten mit alkoholinduzierten Befunden waren lediglich 75 (35,7 %) nüchtern. Bei den übrigen 135 (64,3 %) wurden Blutalkoholkonzentrationen (BAK) zwischen 0,2 ‰ und maximal 5,3 ‰ nachgewiesen, wobei immerhin in etwa ein Drittel der Fälle sogar Blutalkoholkonzentrationen von 3 ‰ und höher registriert wurden (Tab. 5)

| Jahr | BAK in ‰ | | | | | Gesamt |
|--------|--------------|------------|------------|------------|----------|--------|
| | ohne Alkohol | 0.2 – 0.99 | 1.0 – 1.99 | 2.0 – 2.99 | über 3.0 | |
| 1980 | 18 | 7 | 10 | 6 | 9 | 32 |
| 1981 | 17 | 2 | 3 | 7 | 7 | 19 |
| 1982 | 15 | 1 | 1 | 6 | 14 | 22 |
| 1983 | 13 | 11 | 7 | 9 | 6 | 33 |
| 1984 | 12 | 5 | 6 | 9 | 9 | 29 |
| Gesamt | 75 | 26 | 27 | 37 | 45 | 135 |
| Ges. % | 35.7 | 19.3 | 20 | 27.4 | 33.3 | 64.3 |

Tab. 5 Blutalkoholbefunde 1980 – 1984

b. Zeitraum 1995 – 1999

Unter den 359 Obduzierten mit alkoholindizierten Organbefunden waren 206 (57,4 %) bei Todeseintritt alkoholisiert und 153 (42,6 %) nüchtern. Die unterschiedlichen Alkoholisierungen ergeben sich aus der Tab. 6.

| Jahr | BAK in ‰ | | | | | Gesamt |
|--------|--------------|-------------|------------|------------|----------|--------|
| | ohne Alkohol | 0.11 – 0.99 | 1.0 – 1.99 | 2.0 – 2.99 | über 3.0 | |
| 1995 | 34 | 11 | 10 | 10 | 13 | 44 |
| 1996 | 29 | 15 | 7 | 16 | 12 | 50 |
| 1997 | 30 | 11 | 10 | 6 | 10 | 37 |
| 1998 | 25 | 8 | 5 | 9 | 15 | 37 |
| 1999 | 35 | 15 | 7 | 5 | 11 | 38 |
| Gesamt | 153 | 60 | 39 | 46 | 61 | 206 |
| Ges. % | 42.6 | 29.1 | 18.9 | 22.3 | 29.6 | 57,4 |

Tab. 6 Blutalkoholbefunde 1995 - 1999

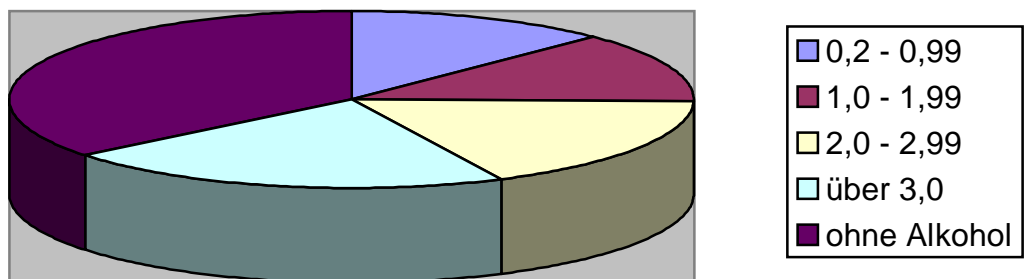


Abb. 5 BAK 1980 – 1984 in %

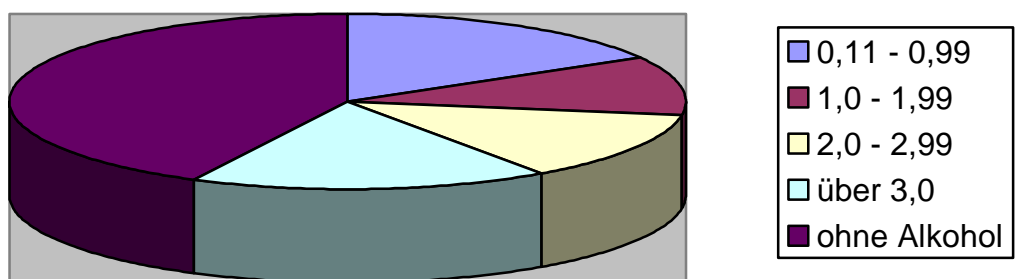


Abb. 6 BAK 1995 – 1999 in %

3.4 Tödliche Alkoholintoxikationen

a. Zeitraum 1980 – 1984

Unter den Obduzierten mit alkoholbedingten Organbefunden wiesen 31 derart hohe Blutalkoholkonzentrationen auf, dass sie als todesursächlich im Sinne einer akuten Alkoholvergiftung angesehen wurden. Nur in vier Fällen war bei Blutalkoholwerten unterhalb von 3 ‰ von einer akuten Alkoholintoxikation ausgegangen worden. Die maximale Blutalkoholkonzentration betrug 5,3 ‰, während die durchschnittliche Blutalkoholkonzentration bei 3,6 ‰ lag.

| Jahr | Zahl | BAK in ‰ | | Ø - Alter |
|--------|------|--|-----|-----------|
| | | Einzelwerte | Ø | |
| 1980 | 7 | 2.6; 3.0; 3.1; 3.2; 3.4; 3.6; 4.3; | 3.3 | 46.4 |
| 1981 | 6 | 2.1; 3.3; 3.6; 3.8; 4.3; 4.8 | 3.6 | 51.7 |
| 1982 | 9 | 2.3; 3.1; 3.1; 3.5; 3.6; 3.7; 3.8; 4.0; 4.0; | 3.4 | 42.7 |
| 1983 | 5 | 2.3; 3.1; 3.7; 3.7; 4.2; | 3.4 | 50.4 |
| 1984 | 4 | 3.3; 4.1; 4.4; 5.3; | 4.3 | 40 |
| Gesamt | 31 | | 3.6 | 46.2 |

Tab. 7 Blutalkoholkonzentrationen bei den tödlichen Alkoholintoxikationen der Jahre 1980 - 1984

b. Zeitraum 1995 – 1999

Im Zeitraum 1995 – 1999 wurden 35 tödliche Alkoholintoxikationen registriert. Auch wenn diese Zahl nur unwesentlich über der des Zeitraumes 1980 – 1984 lag, so ergab sich dagegen mit 3,92 ‰ eine deutlich höhere durchschnittliche Blutalkoholkonzentration. Der geringste Blutalkoholwert wurde mit 2,66 ‰, der absolut höchste Wert mit 6,84 ‰ registriert.

| Jahr | Zahl | BAK in ‰ | | Ø - Alter |
|--------|------|--|------|-----------|
| | | Einzelwerte | Ø | |
| 1995 | 9 | 2.66; 3.01; 3.31; 3.33; 3.46; 3.63; 4.23; 4.81; 5.21; | 3.74 | 49.8 |
| 1996 | 7 | 2.86; 2.95; 3.23; 3.29; 3.38; 4.67; 4.89; | 3.61 | 44.3 |
| 1997 | 4 | 3.30; 3.50; 4.06; 4.56; | 3.86 | 50.5 |
| 1998 | 11 | 2.99; 3.12; 3.55; 3.61; 3.67; 3.70; 3.71; 3.92; 4.44; 4.96; 6.84; | 4.05 | 44.3 |
| 1999 | 4 | 3.07; 4.33; 4.66; 5.22 | 4.32 | 51.5 |
| Gesamt | 35 | | 3.92 | 48.1 |

Tab. 8 Blutalkoholkonzentrationen bei den tödlichen Alkoholintoxikationen der Jahre 1995 - 1999

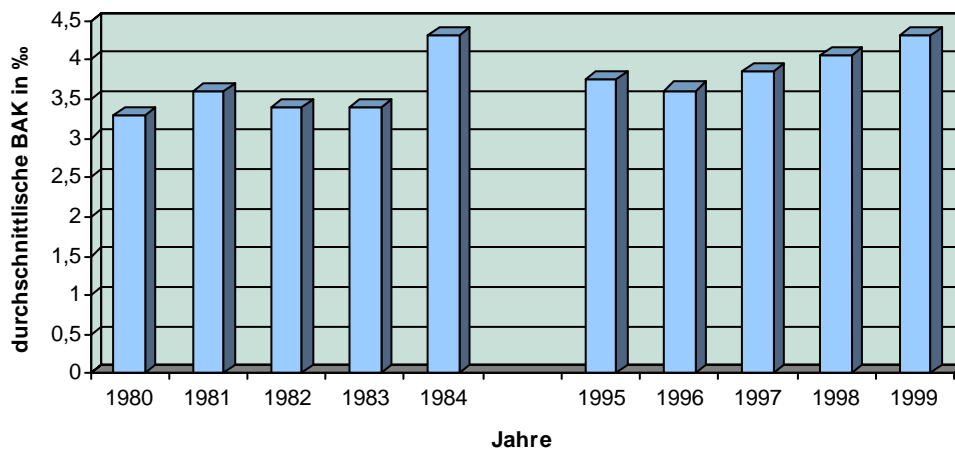


Abb. 7 Durchschnittliche letale Blutalkoholkonzentrationen in den Jahren 1980 –1984 und 1995 –1999.

3.5 Todesart der Obduzierten mit alkoholbedingten Befunden

a. Zeitraum 1980 – 1984

Unter den im Zeitraum 1980 – 1984 durchgeführten 210 Obduktionen mit alkoholinduzierten Befunden befanden sich 28 natürliche und 180 nicht natürliche Todesfälle, entsprechend einer prozentualen Häufigkeit von 13,3 % zu 85,7 %. Unter den nicht natürlichen Todesfällen befanden sich insgesamt 73 Suizide (~ 40,6 %). In zwei Fällen konnte die Todesart nicht geklärt werden.

| Jahr | Gesamt | natürl. Tod | nicht natürl. Tod | | Todesart ? |
|--------|--------|-------------|-------------------|---------------|------------|
| | | | | davon Suizide | |
| 1980 | 50 | 7 | 43 | 14 | 0 |
| 1981 | 36 | 8 | 28 | 12 | 0 |
| 1982 | 37 | 4 | 33 | 13 | 0 |
| 1983 | 46 | 6 | 39 | 15 | 1 |
| 1984 | 41 | 3 | 37 | 19 | 1 |
| Gesamt | 210 | 28 | 180 | 73 | 2 |

Tabl. 9 Todesart der Fälle mit alkoholbedingten Organbefunden 1980 - 1984

b. Zeitraum 1995 - 1999

Im Zeitraum 1995 – 1999 befanden sich unter den 359 Obduzierten mit alkoholinduzierten Befunden 143 (39,8 %) natürliche und 197 (54,9 %) nicht natürliche Todesfälle, darunter 18 Suizide. In 19 Fällen war die Klärung der Todesart nicht möglich.

| Jahr | Gesamt | natürl. Tod | nicht natürl. Tod | | Todesart ? |
|--------|--------|-------------|-------------------|---------------|------------|
| | | | | davon Suizide | |
| 1995 | 78 | 30 | 47 | 3 | 1 |
| 1996 | 79 | 29 | 47 | 5 | 3 |
| 1997 | 67 | 30 | 30 | 4 | 7 |
| 1998 | 62 | 18 | 40 | 3 | 4 |
| 1999 | 73 | 36 | 33 | 3 | 4 |
| Gesamt | 359 | 143 | 197 | 18 | 19 |

Tabl. 10 Todesart der Fälle mit alkoholbedingten Organbefunden 1995 - 1999

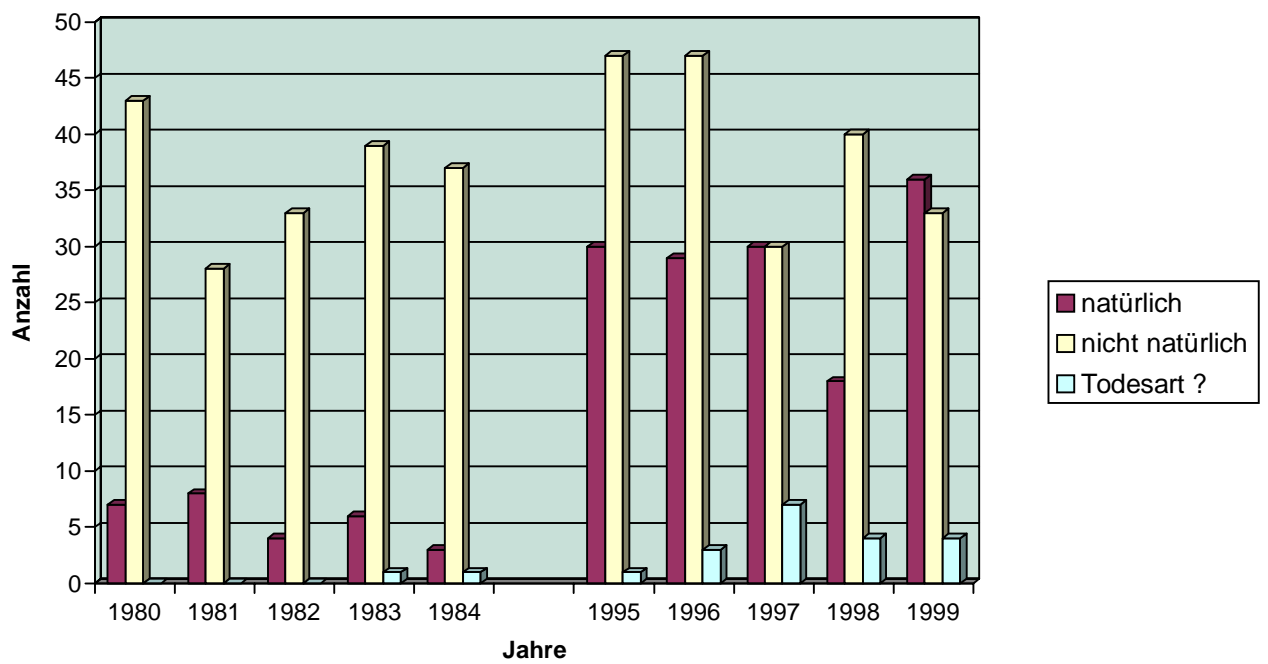


Abb. 8 Todesart der Obduzierten mit alkoholbedingten Befunden in den Jahren 1980 –1984 und 1995 – 1999

3.6 Alkoholinduzierte Organveränderungen als unmittelbare Todesursache

a. Zeitraum 1980 – 1984

Im Zeitraum 1980 – 1984 waren unter den 210 Obduzierten mit alkoholinduzierten Befunden lediglich 8 Todesfälle zu verzeichnen, in denen die alkoholbedingten Schädigungen von Pankreas und Leber gleichzeitig zum Tode geführt hatten. In weiteren 7 Fällen war eine Lobärpneumonie die Todesursache, so dass zumindest von einem mittelbaren Zusammenhang zwischen dem Alkoholmissbrauch und dem Todeseintritt ausgegangen werden konnte.

| Jahr | Leberzirrhose | Pankreas- erkrankg. | alkoholische Kardiomyopathie | alkoholische Enzephalopathie |
|---------------|----------------------|--------------------------------|---|---|
| 1980 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1981 | 2 | 5 | 0 | 0 |
| 1982 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| 1983 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 1984 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Gesamt | 3 | 5 | 0 | 0 |

Tab. 11 Alkoholbedingte Organveränderungen als Todesursachen

b. Zeitraum 1995 – 1999

Im Zeitraum von 1995 – 1999 waren gegenüber dem Zeitraum 1980 - 1984 die alkoholbedingten Organschäden als unmittelbare Todesursache mit 57 Fällen deutlich häufiger anzutreffen. Im Vordergrund standen auch hierbei die Leberzirrhose und die Pankreaserkrankungen (Tab. 12). Gleichfalls auf einen Alkoholmissbrauch zurückzuführen war 8 Todesfällen im Zusammenhang mit einem Delirium tremens sowie 5 Todesfälle aufgrund einer Lobärpneumonie.

| Jahr | Leberzirrhose | Pankreas- erkrankg. | alkoholische Kardiomyopathie | alkoholische Enzephalopathie |
|---------------|----------------------|--------------------------------|---|---|
| 1995 | 5 | 3 | 1 | 4 |
| 1996 | 7 | 3 | 1 | 0 |
| 1997 | 8 | 3 | 1 | 1 |
| 1998 | 1 | 3 | 0 | 0 |
| 1999 | 8 | 4 | 4 | 0 |
| Gesamt | 29 | 16 | 7 | 5 |

Tab. 12 Alkoholbedingte Organveränderungen als Todesursache

3.7 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Organbefunde

3.7.1 Gehirn

a. Zeitraum 1980 – 1984

Im Zeitraum 1980 – 1984 wurde als Folge des Alkoholmissbrauchs lediglich 51 mal eine Hirnatrophie diagnostiziert, was einer Häufigkeit von etwa 24,3 % entsprach.

| Jahr | Gehirn | | |
|-------------|---------------------|------------|------------|
| | <i>Hirnatrophie</i> | <i>CPM</i> | <i>WEP</i> |
| 1980 | 11 | 0 | 0 |
| 1981 | 6 | 0 | 0 |
| 1982 | 14 | 0 | 0 |
| 1983 | 11 | 0 | 0 |
| 1984 | 9 | 0 | 0 |
| Gesamt | 51 | 0 | 0 |

Tab. 13 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Hirnbefunde

b. Zeitraum 1995 – 1999

Im Zeitraum 1995 – 1999 wurde als häufigste alkoholbedingte Hirnveränderung eine Hirnatrophie bei 246 Obduzierten (ca. 68,5 %) festgestellt, während andere Befunde, wie die Zentrale pontine Myelinolyse (CPM) oder die Wernicke-Enzephalopathie (WEP) nur gelegentlich beobachtet wurden.

| Jahr | Gehirn | | |
|---------------|---------------------|------------|------------|
| | <i>Hirnatrophie</i> | <i>CPM</i> | <i>WEP</i> |
| 1995 | 56 | 2 | 4 |
| 1996 | 60 | 1 | 1 |
| 1997 | 52 | 1 | 1 |
| 1998 | 36 | 0 | 0 |
| 1999 | 42 | 0 | 0 |
| Gesamt | 246 | 4 | 6 |

Tab. 14 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Hirnbefunde

3.7.2 Herz

a. Zeitraum von 1980 – 1984

Unter den 210 Fällen mit alkoholbedingten Organbefunden wurden in 39 Fällen am Herzen eine Myocardfibrose (~ 18,6 %) in unterschiedlicher Ausprägung festgestellt, wobei die Diagnose überwiegend nur makroskopisch gestellt wurde. In diesen Fällen war gleichzeitig auch eine Herzhypertrophie zu verzeichnen.

| Jahr | Herz | | | | |
|--------|----------------|----------------------------|------------------|---------------------------------|----------------------|
| | Myocardfibrose | | | | Ø Herz- gewicht g |
| | Gesamt | fein- bis mittelfleckig | grob- fleckig | Histologische Untersuchungen | |
| 1980 | 8 | 6 | 2 | 5 | 413 |
| 1981 | 5 | 3 | 2 | 3 | 392 |
| 1982 | 8 | 4 | 4 | 0 | 448 |
| 1983 | 12 | 10 | 2 | 2 | 445 |
| 1984 | 6 | 5 | 1 | 1 | 392 |
| Gesamt | 39 | 28 | 11 | 11 | 418 |

Tab.15 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Herzbefunde

b. Zeitraum von 1995 – 1999

Von den 359 Fällen mit alkoholinduzierten Organveränderungen war in 81 Fällen (~ 22,6 %) eine zumeist fein- bis mittelfleckige Myocardfibrose und auch eine Herzhypertrophie vorhanden.

| Jahr | Herz | | | | |
|--------|----------------|----------------------------|------------------|---------------------------------|----------------------|
| | Myocardfibrose | | | | Ø Herz- gewicht g |
| | Gesamt | fein- bis mittelfleckig | grob- fleckig | Histologische Untersuchungen | |
| 1995 | 20 | 17 | 3 | 7 | 412 |
| 1996 | 15 | 14 | 1 | 8 | 408 |
| 1997 | 14 | 11 | 3 | 7 | 435 |
| 1998 | 12 | 11 | 1 | 1 | 453 |
| 1999 | 20 | 15 | 5 | 13 | 433 |
| Gesamt | 81 | 68 | 13 | 36 | 428 |

Tab. 16 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Herzbefunde

3.7.3 Leber

a. Zeitraum von 1980 - 1984

Unter den 210 Fällen mit alkoholbedingten Organbefunden wurden Leberveränderungen 158 mal (75,2%) registriert, wobei die Leberverfettung und die Leberzirrhose am häufigsten anzutreffen waren.

| Jahr | Leber | | | | | | | | | | | | | | | |
|------|-------|--------|-----|----|---|-----|----|---|----|---|-----|----|----|---|----|---|
| | LF* | | | | | FL* | | | | | aH* | Z* | | | | |
| | Ges | makro. | | | c | m | a | w | a | c | | m | a | w | a | c |
| | I | II | III | | | | | | | | | | | | | |
| 1980 | 25 | 11 | 5 | 9 | 1 | 1 | 36 | 1 | 53 | 0 | 3 | 7 | 42 | 3 | 50 | 2 |
| 1981 | 14 | 6 | 5 | 3 | 2 | 4 | 52 | | | 1 | 2 | 8 | 47 | 1 | 61 | 1 |
| 1982 | 19 | 9 | 7 | 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 5 | 49 | 1 | 41 | 1 |
| 1983 | 24 | 4 | 9 | 11 | 0 | 1 | 47 | 0 | 0 | 1 | 2 | 4 | 60 | 1 | 60 | 0 |
| 1984 | 25 | 3 | 12 | 10 | 0 | 1 | 50 | 0 | 0 | 0 | 1 | 3 | 52 | 0 | 0 | 1 |
| Ges. | 107 | | | | | 7 | | 1 | | | 10 | 27 | | 6 | | |

Tab. 17 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Leberbefunde

b. Zeitraum von 1995 – 1999

Von den insgesamt 359 Fällen mit alkoholbedingten Organveränderungen wiesen immerhin 342 Obduzierte (95 %) pathologische Leberbefunde auf, wobei am häufigsten die Leberverfettung einschließlich der Fettleber (61,8 %), gefolgt von der Leberzirrhose (21,72 %) beobachtet wurden.

| Jahr | Leber | | | | | | | | | | | | | | | |
|------|-------|--------|-----|----|---|-----|----|---|----|---|-----|----|----|----|----|---|
| | LF* | | | | | FL* | | | | | aH* | Z* | | | | |
| | Ge. | makro. | | | c | m | a | w | a | c | | m | a | w | a | c |
| | I | II | III | | | | | | | | | | | | | |
| 1995 | 49 | 13 | 17 | 19 | 5 | 4 | 37 | 2 | 54 | 1 | 7 | 12 | 49 | 3 | 50 | 1 |
| 1996 | 44 | 18 | 16 | 10 | 3 | 2 | 52 | 1 | 54 | 1 | 16 | 10 | 51 | 4 | 56 | 1 |
| 1997 | 33 | 19 | 9 | 5 | 4 | 1 | 43 | 2 | 45 | 1 | 9 | 17 | 50 | 1 | 49 | 0 |
| 1998 | 38 | 14 | 17 | 7 | 0 | 3 | 49 | 0 | 0 | 0 | 4 | 12 | 44 | 1 | 69 | 0 |
| 1999 | 38 | 10 | 18 | 10 | 4 | 4 | 48 | 1 | 41 | 0 | 6 | 15 | 50 | 3 | 51 | 4 |
| Ges. | 202 | | | | | 14 | | 6 | | | 42 | 66 | | 12 | | |

Tabl. 18 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Leberbefunde

* LF = Leberverfettung, FL = Fettleber, aH = alkoholische Hepatitis, Z = Zirrhose

a= Durchschnittsalter, c= zusätzlich Histologie, m= männlich, w= weiblich

3.7.4 Pankreas

a. Zeitraum von 1980 – 1984

Unter den 210 Fällen mit alkoholbedingten Organveränderungen waren insgesamt 50 mal pathologische Pankreasbefunde nachweisbar, was einer Häufigkeit von 23,8 % entspricht. Der häufigste alkoholbedingte Pankreasbefund war die Pankreasfibrose. Weit weniger wurden Entzündungen, Parenchym- und Fettgewebsnekrosen sowie Verfettungen registriert.

| Jahr | Pankreas | | | | | |
|-------------|--|---|---|--------------------------|----------------|--------------------|
| | <i>akute Pankreatitis/ Pankreasnekrose</i> | <i>chron. u. akut rez. Pankreatitis</i> | <i>chron. Pankreatitis / Komplikationen</i> | <i>Fettgewebsnekrose</i> | <i>Fibrose</i> | <i>Lipomatosis</i> |
| 1980 | 0 | 0 | 0 | 2 | 7 | 2 |
| 1981 | 3 | 1 | 2 | 2 | 4 | 2 |
| 1982 | 0 | 0 | 1 | 4 | 5 | 0 |
| 1983 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 0 |
| 1984 | 1 | 1 | 1 | 0 | 5 | 0 |
| Gesamt | 4 | 2 | 4 | 8 | 28 | 4 |

Tab. 19 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Pankreasbefunde

b. Zeitraum von 1995 – 1999

Unter den insgesamt 359 Fällen mit alkoholinduzierten Organveränderungen befanden sich in diesem Zeitraum 183 Fälle mit pathologischen Pankreasbefunden (~ 51 %), wobei Fibrosen, chronische Entzündungen und Verfettungen am häufigsten festzustellen waren.

| Jahr | Pankreas | | | | | |
|-------------|--|---|---|--------------------------|----------------|--------------------|
| | <i>akute Pankreatitis/ Pankreasnekrose</i> | <i>chron. u. akut rez. Pankreatitis</i> | <i>chron. Pankreatitis / Komplikationen</i> | <i>Fettgewebsnekrose</i> | <i>Fibrose</i> | <i>Lipomatosis</i> |
| 1995 | 1 | 3 | 8 | 3 | 20 | 2 |
| 1996 | 2 | 2 | 7 | 2 | 23 | 4 |
| 1997 | 2 | 2 | 5 | 0 | 24 | 3 |
| 1998 | 0 | 2 | 5 | 3 | 16 | 4 |
| 1999 | 1 | 2 | 11 | 2 | 21 | 3 |
| Gesamt | 6 | 11 | 36 | 10 | 104 | 16 |

Tab. 20 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische Pankreasbefunde

3.7.5 Magen-Darm-Trakt

a. Zeitraum von 1980 – 1984

Im Vordergrund des insgesamt 9 % ausmachenden Anteiles von krankhaften Befunden des Magen-Darm-Traktes (MDT) unter den alkoholinduzierten Organveränderungen standen die Magenschleimhautentzündungen (etwa 8,6 %).

| Jahr | MDT | |
|-------------|-----------------------------|------------------|
| | <i>Reflux - Ösophagitis</i> | <i>Gastritis</i> |
| 1980 | 0 | 6 |
| 1981 | 0 | 3 |
| 1982 | 1 | 6 |
| 1983 | 0 | 1 |
| 1984 | 0 | 2 |
| Gesamt | 1 | 18 |

Tab. 21 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische MDT-Befunde

b. Zeitraum von 1995 – 1999

Im Zeitraum von 1995 – 99 wurden insgesamt 133 Fälle (~ 37 %) mit entzündlichen Veränderungen der Speiseröhre und des Magens beobachtet.

| Jahr | MDT | |
|-------------|-----------------------------|------------------|
| | <i>Reflux - Ösophagitis</i> | <i>Gastritis</i> |
| 1995 | 3 | 15 |
| 1996 | 9 | 24 |
| 1997 | 11 | 9 |
| 1998 | 14 | 17 |
| 1999 | 11 | 20 |
| Gesamt | 48 | 85 |

Tab. 22 Alkoholinduzierte pathologisch-anatomische MDT-Befunde

4. Diskussion

In den Jahren 1980 – 1984 und 1995 – 1999 wurden im Institut für Rechtsmedizin Greifswald insgesamt 3359 Obduktionen durchgeführt. Dabei lag die Zahl der Obduktionen im ersten Fünf-Jahresabschnitt mit 2001 deutlich über der des zweiten Fünf-Jahresabschnittes (1358) (Tab. 1 u. 2). Dieser Umstand dürfte wohl in erster Linie auf die in den jeweiligen Zeitabschnitten geltenden, unterschiedlichen gesetzlichen Regelungen hinsichtlich der Durchführungen von Leichenöffnungen zurückzuführen sein.

Im Zeitraum 1980 – 1984 galten noch die gesetzlichen Bestimmungen der DDR. Danach konnten neben den gerichtlichen Sektionen gemäß StPO auch sog. Verwaltungssektionen im Auftrage des Kreisarztes durchgeführt werden. Da den Angehörigen zudem nur ein sehr eingeschränktes formales Verweigerungsrecht betreffs der Durchführung von Obduktionen zugestanden wurde, war es selbst den Klinikern möglich, bei einem „begründeten wissenschaftlichen Interesse“ Obduktionen durchführen zu lassen. Die hohe Obduktionsrate in der DDR wurde aber auch durch jene gesetzliche Bestimmung begünstigt, wonach eine Obduktionspflicht für alle bis zum 16. Lebensjahr Verstorbenen bestand.

Das nach der deutschen Wiedervereinigung geltende Obduktionsrecht ist ebenfalls auf die Bestimmungen der StPO, ansonsten in erster Linie aber auf die Einwilligung zur Obduktion ausgerichtet. Letztere wird entweder von dem Betreffenden noch zu Lebzeiten oder nach dessen Ableben von seinen Angehörigen erteilt.

Aufgrund des neuen Obduktionsrechtes, was auch den Wegfall der in der DDR sehr häufig durchgeführten Verwaltungssektionen bedeutete, war natürlich ein deutlicher Rückgang der Obduktionszahlen zu verzeichnen. Dieses lässt sich anhand der Gegenüberstellung der jeweiligen Sektionsformen aus beiden Zeitabschnitten auch verdeutlichen.

Im Zeitraum 1980-1984 überwogen mit insgesamt 1373 (68,6 %) eindeutig die Verwaltungssektionen, wogegen die gerichtlichen Obduktionen nur einen Anteil von 27,1 % ausmachten.

Im Zeitraum 1995-1999 waren erwartungsgemäß dann die gerichtlichen Obduktionen gemäß StPO mit 1299 wesentlich häufiger anzutreffen (95,7 %). Während sich der prozentuale Anteil der Kliniksektionen mit 48 (3,5 %) gegenüber dem des ersten Untersuchungsabschnittes (85 /~ 4,3 %) kaum verändert hatte, wurden nach Inkrafttreten der neuen Vorschriften Obduktionen auf Anordnung des Amtsarztes sowie mit Einwilligung der Angehörigen im Auftrag von Versicherungen oder Unfallkassen nur noch gelegentlich durchgeführt (11 / unter 1 %).

Insgesamt wurden in beiden Untersuchungsabschnitten 569 Obduktionsfälle mit alkoholinduzierten Befunden registriert, was einer Gesamthäufigkeit von etwa 16,9 % entspricht. Beim Vergleich der beiden Untersuchungsabschnitte fällt auf, dass der prozentuale Anteil der alkoholbedingten Organveränderungen im Zeitraum 1995-1999 mit 26,4 % gegenüber dem des Zeitraumes 1980-1984 mit 10,6 % deutlich höher lag. Inwieweit es sich hierbei um eine tatsächliche Zunahme der alkoholbedingten Organschäden handelt, kann nicht mit Sicherheit ausgesagt werden, da zu berücksichtigen ist, dass in den Jahren 1995-1999 eine etwas andere Zusammensetzung des Obduktionsmaterials als in den Jahren 1980-1984 zu verzeichnen war.

Wie den Tabellen 9 und 10 bzw. der Abb. 8 zu entnehmen ist, wurden im zweiten Untersuchungsabschnitt unter den Obduzierten mit alkoholinduzierten Befunden *natürliche* Todesfälle mit 39,8 % auffällig häufiger als im ersten Untersuchungszeitraum mit 13,3 % und umgekehrt *nicht natürliche* Todesfälle mit 54,9 % zu 85,7 % weniger angetroffen. Allein dieser Umstand kann wohl schon einen höheren Anteil von alkoholbedingten Organschäden im Zeitraum 1995-1999 erklären.

Anhand der Zusammensetzung des untersuchten Obduktionsmaterials lässt sich deshalb auch nicht die Angabe von LINBERG und AGREN (1988) nachvollziehen, dass bei Alkoholmissbrauch betreibenden Personen nicht natürliche Todesfälle, einschließlich Suizide, statistisch häufiger vorkommen.

Ebenso wie im zweiten Untersuchungszeitraum sowohl natürliche Todesfälle als auch Fälle mit alkoholinduzierten Befunden häufiger festzustellen waren, ergaben sich im gleichen Maße auch Unterschiede hinsichtlich der tödlichen Folgen des Alkoholmissbrauchs in den beiden Untersuchungsabschnitten.

Im ersten Fünf-Jahresabschnitt waren lediglich 15 Todesfälle (7,1 %) aufgrund der alkoholischen Vorschädigung zu verzeichnen, wogegen im zweiten Untersuchungszeitraum immerhin 70 Todesfälle (19,5 %) als Folge des Alkoholmissbrauches registriert wurden (Tab. 11 und 12).

Im Vordergrund standen dabei die Leberzirrhose und die Pankreaserkrankungen. Des Weiteren kamen als Todesursache die alkoholische Kardiomyopathie, die alkoholische Enzephalopathie, das Delirium tremens und die Lungenentzündung, insbesondere die Lobärpneumonie, in Betracht.

KLATSKY (1981) konnte in einer Zehn-Jahres-Studie nachweisen, dass beim chronischen Alkoholmissbrauch das Risiko statistisch signifikant erhöht ist, an bösartigen Tumoren, an einer Leberzirrhose, an Unfällen, an chronisch pulmonalen und an kardialen Erkrankungen zu sterben. Zumindest was die bösartigen Tumoren anbetrifft, ließ sich diese Tatsache in unserem Untersuchungsmaterial nicht bestätigen.

Unter den in beiden Zeitabschnitten insgesamt 3359 Obduzierten waren 2413 männlichen und 946 weiblichen Geschlechts, was einem Verhältnis von etwa 2,6 : 1 entspricht. Bei den Fällen mit alkoholinduzierten Befunden waren die Männer jedoch relativ häufiger anzutreffen. In der Gesamtheit beider Untersuchungsabschnitte zeigte sich eine Verteilung von Männern zu Frauen von etwa 4,1 : 1, in den Zeiträumen 1980-1984 und 1995-1999 aber ein Geschlechtsverhältnis von 3,6 : 1 bzw. 4,4 : 1. Eine ähnliche Geschlechtsverteilung mit einem etwa vierfachen Überwiegen der Männer ist auch von TORVIK et al. /1982 angegeben worden, während RIETHDORF (1988) das männliche Geschlecht sogar 7,6 mal häufiger bezifferte.

Die Manifestation von pathologisch-anatomischen Organveränderungen ist in der Regel erst nach einem längeren, mehrjährigen Alkoholmissbrauch zu beobachten. Demzufolge sind alkoholbedingte Organschäden überwiegend auch erst ab den mittleren Lebensjahren häufiger anzutreffen.

KEYSERLING (1978) hatte in seinen Untersuchungen eine gehäufte Manifestation der Alkoholkrankheit im 4. Lebensjahrzehnt, HEINROTH (1978) in seiner Studie diese besonders bei den 40 bis 60-Jährigen beobachtet.

Diese Angaben lassen sich auch in unserem Untersuchungsgut bestätigen, wonach in den beiden Zeitabschnitten jeweils die Altersgruppe 40 - 49 Jahre mit 42,8 % bzw. 35,4 % am stärksten betroffen war. Im zweiten Untersuchungsabschnitt fiel zudem auf, dass Organveränderungen zum einen schon relativ häufig in der Altersgruppe 30 - 39 Jahre und zum anderen insgesamt gleichmäßiger verteilt in den Altersgruppen zwischen 30 und 59 Jahre anzutreffen waren.

In den höheren Altergruppen wurden alkoholinduzierte Befunde wiederum weniger festgestellt, was auch den Angaben von ROBINS und REGIER 1991 entspricht.

Knapp zwei Drittel aller Obduzierten mit einer Alkoholvorgeschichte bzw. mit alkoholbedingten Organschäden waren zum Zeitpunkt des Todeseintrittes alkoholisch beeinflusst (Tab. 5 u. 6; Abb.5 u. 6). Dabei wiesen über die Hälfte der Alkoholisierten (im ersten Zeitraum 60,7 %, im zweiten Zeitraum 51,9 %) immerhin Blutalkoholkonzentrationen von 2 und mehr Promille auf. Bei insgesamt 106 Obduzierten wurden sogar Blutalkoholwerten ab 3 ‰ festgestellt, was in den Zeitabschnitten 1980 - 1984 und 1995 - 1999 einen Anteil von immerhin 33,3 % bzw. 29,6 % ausmachte.

In 66 Fällen war die hochgradige Alkoholisierung gleichzeitig die unmittelbare Todesursache. Diese tödlichen Alkoholvergiftungen waren alle den Obduktionsfällen mit alkoholinduzierten Organbefunden zuzuordnen.

Lediglich in 8 Todesfällen war die Blutalkoholkonzentration unter 3 ‰, in den übrigen 58 Fällen aber über 3 ‰ angesiedelt. Hinsichtlich der durchschnittlichen Blutalkoholkonzentration aller tödlichen Alkoholvergiftungen zeigte sich vom ersten zum zweiten Zeitraum nicht nur ein Anstieg von 3,6 ‰ auf 3,92 ‰, sondern auch eine deutliche Zunahme sehr hoher Blutalkoholwerte von über 4 ‰. Die maximale Blutalkoholkonzentration betrug immerhin 6,84 ‰.

Den Literaturangaben zufolge werden tödliche Alkoholvergiftungen in der Regel bei Blutalkoholkonzentration zwischen 3 und 5 ‰ (WIDMARK 1933; LINCK 1948 / 49; GROSS 1962; MALLACH u. RÖSLER 1962), nach LEOPOLD u. MÜLLER (1968) zumeist zwischen 3 und 4,5 ‰ beobachtet. Der Tod soll dabei überwiegend in der Alkoholausscheidungsphase eintreten, d.h. nach Überschreiten des Gipfelpunktes der Blutalkoholkurve (LINCK 1950; PUCHOWSKI u. TULACZYNSKI 1962).

Blutalkoholkonzentrationen von über 6 ‰ wurden schon von WIDMARK (1933) als sehr selten eingeschätzt und sind auch heute trotz einer anzunehmenden Alkoholtoleranzentwicklung nur gelegentlich festzustellen.

Inwieweit der von uns registrierte Anstieg der durchschnittlichen Blutalkoholkonzentrationen bei den tödlichen Alkoholvergiftungen als Ausdruck einer tatsächlichen Zunahme des Alkoholmissbrauchs anzusehen ist, lässt sich in Anbetracht des doch unterschiedlichen Untersuchungsmateriales in den gewählten Zeitabschnitten nicht mit Sicherheit aussagen, könnte aber zumindest als Indiz eines zunehmenden Alkoholmissbrauchs und einer erhöhten Alkoholtoleranz gewertet werden. Diese Annahme ließe sich wohl auch durch den größeren Anteil von tödlichen Alkoholvergiftungen, bezogen auf die Gesamtabduktionszahl, in den Jahren 1995 - 1999 von 2,58 ‰ gegenüber einer Todesrate von 1,55 ‰ in den Jahren 1980 - 1984 stützen (Tab. 7 u. 8; Abb. 7).

4.1 Alkoholinduzierte somatische Organveränderungen

Ein ständiger Alkoholkonsum, besonders aber ein chronischer Alkoholmissbrauch kann zu vielfältigen internistischen und neurologisch-psychiatrischen Folge-Schäden führen, wobei von der toxischen Alkoholschädigung mehr oder weniger fast alle Organe betroffen sind. Bei der Erfassung der morphologischen Organveränderungen haben wir uns im Wesentlichen auf die des Gehirns, des Herzens, der Leber, des Pankreas und des Gastrointestinaltraktes beschränkt.

4.1.1 Alkoholassozierte ZNS-Schädigungen

Der chronische Alkoholismus spielt eine große Rolle für die neurologische und psychiatrische Krankheitsentwicklung. Die hervorgerufenen ZNS-Schädigungen sind dabei aber vielfältiger, als wir sie in Form einer allgemeinen Hirnatrophie, der zentralen pontinen Myelinolyse oder einer Wernicke-Enzephalopathie auswerten konnten.

Die folgende Tabelle von PFEIFER widerspiegelt das häufigste alkoholbedingte Schädigungsmuster am Gehirn und am Nervensystem nach einem langjährigen Alkoholabusus.

Tabelle Einteilung der alkoholischen Enzephalopathien und Neuropathien nach Schädigungsmuster (Pfeifer 1984).

| Schädigungsmuster | Krankheitsbild |
|--------------------------|---|
| Neurotrop | Groß- und Kleinhirnatrophie |
| Gliovasotrop | Wernicke-Enzephalopathie |
| Myelinotrop | Zentrale pontine Myelinolyse; Marchiafa-Bignami- Erkrankung |
| Myelinoaxotrop | Polyneuropathie; neuroaxonale dystrophische Prozesse. |

Die Gehirnatrophie ist nach langjährigem Alkoholmissbrauch bei den Betroffenen wohl eine der am häufigsten zu beobachtenden Gehirnveränderung. COLMANT (1965) gab an, dass der chronische Alkoholmissbrauch die häufigste Ursache für die gerade im 5. und 6. Lebensjahrzehnt zu beobachtende frontale Hirnatrophie darstellt.

Die zentrale pontine Myelinolyse (CPM) und die Wernicke-Enzephalopathie (WEP) werden als Folgen des Alkoholismus wesentlich seltener als die Hirnatrophie registriert. Die Wernicke-Enzephalopathie wird als klinische Diagnose relativ selten, nach BLANSJAAR et al. (1987) gar nur in 0,005 % gestellt. Bei den Obduktionen wird die WEP dagegen häufiger festgestellt, wobei die Angaben über ihre Häufigkeit in den jeweiligen Autopsiestatistiken zwischen 0,8 % und 12,5 % schwanken (VICTOR et al. 1971/1989; TORVIK et al. 1982; HARPER 1983; NAKADA 1984; SCHMIDT et al. 1985).

Für die Ausbildung einer Wernicke-Enzephalopathie wird in erster Linie ein Thiaminmangel ursächlich gemacht, so dass diese Erkrankung bei jeglichen Fehlernährungen auftreten kann und deshalb auch nicht unbedingt als alkohol-spezifisch anzusehen ist.

In unserem Untersuchungsgut wurden die Wernicke-Enzephalopathie (WEP) ebenso wie die zentrale pontine Myelinolyse (CPM) nur im zweiten Untersuchungsabschnitt in geringer Zahl registriert, wobei die Häufigkeit der WEP bei knapp 1,7 % und die der CPM bei 1,1 % lag. Dagegen war die Hirnatrophie auch in unserem Obduktionsgut in beiden Untersuchungsabschnitten mit 24,3 % bzw. 68,5 % die häufigste morphologische Hirnveränderung, die zudem im Zeitraum 1995-1999 noch deutlich häufiger vorhanden war. Eine ähnliche Häufigkeit der Hirnatrophie im Autopsiematerial wird auch von NEUBERGER (1957) mit 50 % angegeben.

4.1.2 Alkoholinduzierte Kardiomyopathie

Ein chronischer Alkoholkonsum wirkt sich auf das kardiovaskuläre System gleichfalls negativ aus, indem die myocardiale Funktion beeinträchtigt wird und es zu einer alkoholischen Kardiomyopathie kommen kann. Als weitere alkoholbedingte Folgen sind kardiale Arrhythmien, koronare Herzerkrankungen und auch eine arterielle Hypertonie bekannt.

Bei der koronaren Herzerkrankung soll sich gemäß zahlreicher Studien ein geringer Alkoholgenuss sogar günstig auf den Krankheitsverlauf auswirken und das Infarktrisiko um etwa 25 – 45 % senken (HENNEKENS et al. 1978/1983; LANGER et al. 1992; JACKSON et al. 1993).

Auch wenn der kausale Zusammenhang zwischen einem langjährigen Alkoholabusus und der Ausbildung einer Kardiomyopathie mit den Zeichen einer chronischen Herzinsuffizienz als unstrittig gilt, so ist die genaue Ursache der myocardialen Funktionsbeeinträchtigung bislang noch nicht bekannt. Die Diagnose Kardiomyopathie wird zumeist als Ausschlussdiagnose unter Beachtung der langjährigen Alkoholanamnese gestellt, da die morphologischen Myocardbefunde nicht als alkoholspezifische Befunde anzusehen sind.

Nach den Angaben von FOWLER et al. (1961) dürfte jedoch jede dritte Kardiomyopathie wahrscheinlich durch einen chronischen Alkoholabusus verursacht bzw. mitverursacht sein. KNIEREM (1982) gibt dagegen die Häufigkeit einer alkoholbedingten Kardiomyopathie mit etwa 20 % etwas geringer an.

Auch wenn von einigen Autoren eine gewisse Reversibilität der eingeschränkten Myocardfunktion nach vollständiger Alkoholabstinenz beobachtet wurde, wird die Prognose der alkoholischen Kardiomyopathie im allgemeinen als schlecht und mit einer hohen Mortalitätsrate behaftet, eingeschätzt. Nach McDONALD et al. 1971 und DEMAKIS et al. 1974 sollen etwa 40 % dieser Patienten innerhalb von vier Jahren nach der Diagnosestellung sterben.

In unserem Untersuchungsmaterial war die Diagnose alkoholische Kardiomyopathie insgesamt in etwa 21 % der Fälle gestellt worden, wobei sich die Diagnose im Wesentlichen aufgrund einer nicht als gefäßbedingt anzusehenden Myocardfibrose ergab. Bei allen diesen Fällen fiel außerdem auch eine Herzhypertrophie auf, wobei das durchschnittliche Herzgewicht mit 418 g bzw. 428 g (Männer und Frauen zusammengefasst) in den beiden Zeitabschnitten deutlich oberhalb des Normgewichtes lag. Insgesamt waren die Befunde im zweiten Untersuchungsabschnitt etwas häufiger festzustellen.

4.1.3 Alkoholinduzierte Lebererkrankungen

Die Leber ist gegenüber dem Alkohol ein sehr sensibles Organ, was sich morphologisch in Form der Verfettung bzw. der Fettleber, der Alkoholhepatitis und der Zirrhose niederschlägt (BAPTISTA et al. 1981).

Die alkoholische Leberverfettung und Fettleber sind dabei die häufigsten Befunde und werden bei Alkoholikern bis zu 90 % beobachtet (HALL 1985). Obwohl von einer engen Korrelation zwischen dem Alkoholkonsum und dem Risiko zur Entwicklung einer Leberzirrhose ausgegangen werden kann, soll eine solche aber nur bei 15 bis 30 % der Alkoholiker vorhanden sein (LELBACH 1975; BODE et al. 1976). Aus Autopsiestudien lässt sich auch ableiten, dass das Vorliegen einer Zirrhose ante mortem bis zu 40 % unentdeckt bleiben kann (LIEBER u. SALASPURO 1992).

Während sich die Alkoholfettleber und die leichte Alkoholhepatitis unter Abstinenz innerhalb einiger Wochen bis Monaten zurückbilden können (GALAMBOS 1974; WINCKLER 1975; BODE et al. 1976), sind dagegen die schwere Alkoholhepatitis und die Leberzirrhose als irreversible Organschäden anzusehen (GALAMBOS 1974; ORREGO et al. 1983).

In unserem Untersuchungsgut waren unter den Obduzierten mit alkoholbedingten Organveränderungen pathologische Leberbefunde insgesamt am häufigsten anzutreffen, was die Aussage von BAPTISTA, dass die Leber als sensibler Anzeiger eines chronischen Alkoholkonsums angesehen werden kann, ohne weiteres bestätigt.

Im ersten Untersuchungszeitraum waren pathologische Leberbefunde in 75,2 % der Fälle, im zweiten Untersuchungsabschnitt sogar in 95 % der Fälle festzustellen. In Übereinstimmung mit den Literaturangaben waren auch bei uns die Leberverfettungen mit 54,8 % im ersten bzw. mit 61,8 % im zweiten Untersuchungsabschnitt am häufigsten anzutreffen, gefolgt von den Leberzirrhosen mit 15,7 % bzw. 21,72 %.

In diesem Zusammenhang ist jedoch zu bemerken, dass die Leberverfettung und die Leberzirrhose praktisch allein durch die makroskopische Inaugenscheinnahme zu erkennen sind, während die „alkoholische Hepatitis“ grundsätzlich eine histologische Diagnose darstellt. Da in der Rechtsmedizin im Zusammenhang mit der Todesursachenermittlung, insbesondere beim nichtnatürlichen Tod, feingewebliche Untersuchungen relativ selten notwendig sind, kann wohl davon ausgegangen werden, dass die alkoholische Hepatitis in unserem Untersuchungsgut sicherlich häufiger vorhanden war, als sie durch die wenigen histologischen Befunderhebungen jetzt dokumentiert wird.

Die Zunahme von Leberverfettungen und von Leberzirrhosen im zweiten Untersuchungsabschnitt könnte einerseits wohl ebenfalls auf die schon erwähnte unterschiedliche Zusammensetzung des Obduktionsmaterials der Untersuchungszeiträume zurückgeführt werden, andererseits aber auch eine tatsächliche Zunahme von Organschäden widerspiegeln.

4.1.4 Alkoholinduzierte Pankreasveränderungen

Den Literaturangaben zufolge scheint es unstrittig zu sein, dass zur Herausbildung von morphologischen Pankreasveränderungen in der Regel ein 10 bis 20jähriger übermäßiger Alkoholkonsum die Voraussetzung ist, insbesondere wenn vornehmlich Wein und Spirituosen konsumiert wurden (WILSON et al. 1985; GULLO 1991). Der chronische Alkoholabusus stellt in den Industriestaaten die wichtigste Ursache für die Herausbildung von Pankreasentzündungen dar. Es wird auch vermutet, dass akut rezidivierende Pankreatitiden überwiegend bei bereits manifestierten chronischen Pankreasentzündungen auftreten, besonders wenn es

zu einer plötzlichen Steigerung der konsumierten Alkoholmenge kommt (KLAGER et al. 1972). Da mit der Dauer des Alkoholmissbrauches das Risiko für das Zustandekommen einer chronischen Pankreatitis wächst, liegt das durchschnittliche Alter der an einer chronischen Pankreatitis Erkrankten gewöhnlich zwischen 39 und 45 Jahren (AMMANN 1984; HAYAKAWA 1989; CHARI 1992).

Aufgrund des fortgesetzten Alkoholkonsums bei einer chronischen Pankreatitis werden sehr häufig Komplikationen beobachtet, die mit einer exokrinen und endokrinen Pankreasinsuffizienz einhergehen können. Demzufolge hat die alkoholinduzierte Pankreatitis auch eine ungünstige Prognose und führt häufig zum Tode.

Den Obduktionsstatistiken ist zu entnehmen, dass bei den Alkoholabhängigen in etwa 17 – 47 % der Fälle morphologische Pankreasschäden festzustellen sind (FILIPPINI 1972; DÜRR 1978).

Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch in unserem Untersuchungsgut. Im Zeitraum von 1980 – 1984 wurden unter den 210 Fällen mit alkoholinduzierten Befunden insgesamt 50 alkoholbedingte Pankreasschäden ermittelt, was einer Häufigkeit von 23,8 % entspricht. Im Zeitraum von 1995 – 1999 befanden sich dagegen unter den 359 Fällen mit alkoholbedingten Organbefunden 183 mit einer Pankreasbeteiligung, entsprechend einer Häufigkeit von ca. 51 %. Chronische Organveränderungen standen dabei eindeutig im Vordergrund.

4.1.5 Alkoholinduzierte Gastrointestinalbefunde

Der Gastrointestinaltrakt wird in seiner Morphologie und Funktion sowohl durch die akute als auch durch die chronische Alkoholaufnahme beeinflusst. Chronische Alkoholbelastungen führen insbesondere zu Mukosaschäden und Mobilitätsstörungen.

Am Ösophagus bedingen solche chronischen Alkoholeffekte nicht selten eine Refluxösophagitis und das Barrett-Syndrom. (EASTWOOD et al. 1975; SINAR et al. 1981).

Im Magen führt der chronische Alkoholkonsum zur Gastritis, zu Erosionen und bei erheblichem Alkoholmissbrauch auch zu einem erhöhten Ulkus-Risiko. Sehr häufig werden auch atrophische Gastritiden beobachtet (DINOSO et al. 1972; ROBERTS 1972; GÖBEL 1977; SEGAWA et al. 1988).

In den von uns untersuchten Zeitabschnitten waren am häufigsten die Refluxösophagitis und die Gastritis und zwar in ca. 37 % der Fälle festzustellen. Auch hierbei war vom ersten zum zweiten Untersuchungszeitraum ein deutlicher Anstieg der Befundausprägungen auffällig.

5. Zusammenfassung

Das Ziel der Untersuchung war es, aus dem Obduktionsgut des Instituts für Rechtsmedizin Greifswald Daten über die Häufigkeit und das Ausmaß von alkoholbedingten Organveränderungen zu erhalten. Es interessierte dabei u.a. auch, ob sich der besonders in Mecklenburg-Vorpommern seit Jahren sehr hohe und zunehmende Alkoholmissbrauch auch anhand einer Zunahme von somatischen Organschädigungen erkennen lässt.

Aufgrund der seit 1990 bestehenden gesellschaftlichen Veränderungen und der damit verbundenen neuen gesetzlichen Bestimmungen hinsichtlich der Durchführungen von Obduktionen wurden die Obduktionsbefunde aus zwei verschiedenen Fünf-Jahres-Zeiträumen (1980-1984 und 1995-1999), d.h. vor und nach der deutschen Wiedervereinigung, ausgewertet.

Unter den in beiden Untersuchungsabschnitten insgesamt durchgeführten 3359 Obduktionen befanden sich 569 Fälle (ca. 16,9 %) mit alkoholinduzierten Organbefunden, wovon das männliche Geschlecht etwa 4,1-mal häufiger als das weibliche Geschlecht betroffen war. Obgleich die Obduktionshäufigkeit im Zeitraum 1995-1999 (n = 1358) gegenüber dem Zeitraum 1980-1984 (n = 2001) deutlich zurückgegangen war, ließ sich umgekehrt eine prozentuale Zunahme der Fälle mit alkoholinduzierten Organbefunden von 10,6 % auf 26,4 % feststellen.

Die alkoholbedingten Organschädigungen waren in beiden Untersuchungsabschnitten am häufigsten in den Altersgruppen 40 – 59 Jahre anzutreffen, im zweiten Abschnitt war weiterhin auch die Altersgruppe 30 – 39 Jahre auffällig häufiger betroffen.

Das seit 1990 geltende neue Obduktionsrecht wirkte sich auf die Zusammensetzung des Obduktionsmaterials aus, was sich nicht nur in der Veränderung des Anteils der einzelnen Todesarten, sondern zum Teil auch in einer Zunahme der Fälle mit alkoholbedingten Organveränderungen widerspiegelte. Hinsichtlich des Verhältnisses von nichtnatürlichen zu natürlichen Todesfällen zeigte sich unter den Obduktionsfällen vom Zeitraum 1980 – 1984 zum Zeitraum 1995 – 1999 eine Verschiebung von 6,4 : 1 auf 1,4 : 1.

Die Obduzierten mit alkoholinduzierten Organveränderungen waren zum Zeitpunkt des Todes in der Überzahl alkoholisiert, im ersten Zeitraum waren es 64,3 %, im zweiten Zeitraum 57,4 %.

In 66 Fällen hatte die vorhandene Alkoholisierung gleichzeitig zum Tode infolge einer akuten Alkoholvergiftung geführt, wobei vom ersten zum zweiten Untersuchungszeitraum ein Anstieg der durchschnittlichen Blutalkoholkonzentration von 3,6 ‰ auf 3,92 ‰ zu verzeichnen war.

Die auf einen Alkoholmissbrauch zurückzuführenden morphologischen Veränderungen wurden am Gehirn, am Herzen, an der Leber, an der Bauchspeicheldrüse sowie am Magen-Darm-Trakt ausgewertet. Als die häufigsten alkoholbedingten morphologischen Organveränderungen waren die Hirnatrophie, die alkoholische Kardiomyopathie, die Leberverfettung bzw. die Leberzirrhose, die chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung sowie die Entzündungen der Speiseröhre und des Magens zu registrieren.

Beim Vergleich der beiden Untersuchungsabschnitte fiel auf, dass im Obduktionsmaterial der Jahre 1995 - 1999 alkoholbedingte Organbefunde insgesamt wesentlicher häufiger als in den Jahren 1980 - 1984 vorhanden waren. Dies ist wohl nur zum Teil auf die unterschiedliche Zusammensetzung des Obduktionsmaterials beider Untersuchungszeiträume zurückzuführen, sondern darf auch als Indiz einer tatsächlichen Zunahme des Alkoholmissbrauches und der dadurch bedingten Organschädigung angesehen werden.

Diese Annahme wird auch durch die Zunahme der zum Tode führenden alkoholbedingten Organschäden bekräftigt, insofern, als ein Anstieg hinsichtlich der tödlichen Folgen des Alkoholmissbrauches auf fast das Dreifache beim Vergleich der beiden Zeiträume 1980 - 1984 und 1995 - 1999 zu beobachten war.

6. Literaturverzeichnis

1. Ammann, R.; Buehler, H.; Muench, R.; Freiburghaus, W.; Siegenthaler, W.: Differences in the natural history of idiopathic (non-alcoholic) and alcoholic chronic pancreatitis. A comparative long term study of 287 Patients. *Pancreas* 2 (1987) 368 - 377.
2. Baptista, A.; Bianchi, L.; de Groote, J.; Desmet, V. J.; Gedigk, P.; Korb, G.; Macsween, R. N. M.; Popper, H.; Poulsen, H.; Scheuer, P. J.; Schmidt, M.; Thaler, H.; Wepler, W.: Alcoholic liver disease: morphological manifestations. Review by an International Group. *Lancet* | (1981) 707 - 711.
3. Blansjaar, B. A.; Horjus, M. C.; Nijhuis, H. G. J.: Prevalence of the Korsakoff Syndrome in The Hague, The Netherlands. *Acta Psychiatr. Scand.* 75 (1987), 604 - 607.
4. Bode, J. C.; Wötke, E.; Kahm, O.; Korb, G.: Zu Häufigkeit, Schwere und Rückbildungsfähigkeit von Leberschäden bei chronischen Alkoholikern mit und ohne Delirium tremens. *Dtsch. Med. Wschr.* 101 (1976) 1061 - 1987.
5. Chari, S.; Jayanthi, V.; Mohan, V.; Malathi, S.; Madanagopalan, N.; Viswanwthan, M.: Radiological appearance of pancreatic calculi in tropical versus alcoholic chronic pancreatitis. *J. Gastroentrol. Hepatol.* 7 (1992) 42 - 44.
6. Colmant, H. J.: Enzephalopathie bei chronischem Alkoholismus. Stuttgart. Enke Verlag 1965.
7. Demakis, J. C. ; Proskey, A.; Rahmitoola, S. H.; Jamil, M.; Sutton, G. C.; Rosen, K. M.; Gunnar, R. M.; Tobin, J. R.: The natural course of alcoholic cardiomyopathy. *Ann. Intern. Med.* 80 (1974) 293 - 297.
8. Dinoso, V. P. Jr.; Meshkinpour, H.; Lorber, S. H.: Studies on the acute effects of ethanol on the gastric mucosa in man. *Gastroentrolology* 62 (1972) 843.

9. Dürr, H. K.: Alkoholschäden des Pankreas. *Internist* 19 (1978) 123 – 130.
10. Estwood, G. L.; Gastell, D. O.; Higgs, R. H.: Experimental esophagitis in cats impairs lower esophageal sphincter pressure. *Gastroenterology* 69 (1975) 146.
11. Farchi, G.; Fidanza, F.; Mariotti, S.; Menotti, A.: Alcohol and mortality in the Italian rural cohorts of the seven countries study. *Int. J. Epidemiol.* 21 (1992) 74 - 81.
12. Feuerlein, W.: Zur Mortalität von Suchtkranken. In: Mann, K.; Buchkremer, G. (Hrsg.): *Sucht: Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Stuttgart: Gustav Fischer 1996, 213 - 230.
13. Filippini, L.; Löffler, A.: Exokrine Pankreasfunktion bei chronischem Alkoholkonsum. *Dtsch. Med. Wschr.* 97 (1972) 596 – 600.
14. Fowler, N: O.: Primary myocardial disease. *Circulation* 23 (1961) 498 - 508.
15. Galambos, J. T.: Alcohol hepatitis. Eds.: Schaffner, F.; Sherlock, S.; Leevy, C. M.: *The liver and its disease*. Stuttgart: Thieme 1974, 255 - 267.
16. Göbel, D.: Die chronisch-atrophische Gastritis aus klinischer Sicht. *Med. Klin.* 72 (1977) 1246.
17. Gross, H.: Über die hochgradige Alkoholwirkung beim Menschen. *Blutalkohol* 1 (1962) 291.
18. Gullo, L.: Chronic pancreatitis in Italy. In: *Pancreatitis: New data and geographical distribution*. Sarles, H.; Johnson, C.D.; Saunier, J.F (Hrsg.), Arnette, Paris 1991, 157 - 165.

19. Hall, P.: Pathology and Pathogenesis of alcoholic liver disease. Ed.: Hall, P.: Alcoholic liver disease. Pathology, Epidemiology and Clinical aspects. London: Edward Arnold 1985, 41 - 68.
20. Hanke, M. u. John, U.: Alkohol – attributable Mortalität in Mecklenburg – Vorpommern. Ärzteblatt MVP 12 (2002) H. 8.
21. Harper, C.: The incidence of Wernicke s encephalopathy in Australia – a neuropathological study of 131 cases. J. Neurosurg. Psychiatry 46 (1983) 593 - 598.
22. Hayakawa, T.; Kondo, T.; Shibata, T.; Sugimoto, Y.; Kitagawa, M.: Chronic alcoholism and evolution of pain and prognosis in chronic pancreatitis. Dig. Dis. Sci. 34 (1989) 33 - 38.
23. Heinroth, H.: Epidemiologie des Alkoholismus in einer Großstadt. Dtsch. Ges. wesen 33 (1978) 55 – 60.
24. Hennekens, C. H.; Rosner, B.; Cole, D. S.: Daily alcohol consumption and fatal coronary artery disease. Am. J. Epidemiol. 107 (1978) 196 - 200.
25. Hennekens, C. H.: Alcohol, Prevention of coronary artery disease: practical management of the risk factors. Edited by Kaplan N., Stamler, J. Philadelphia, W. B. Saunders 1983, 1301 – 1387.
26. Hüllinghorst, R. (1996): Versorgung Suchtkranker in Deutschland. In: Jahrbuch Sucht. Geesthacht, Neuland-Verlag, 1997, 128 - 142.
27. Huss, M. (1849): Alkoholismus chronicus eller chronsik alkoholssjukdom. Ett bidrag till dyskrasiernas kannedom; enlighet egen och andras efarenhet. Stockholm. Zit. n. Schmidt, L.: Alkoholkrankheit und Alkoholmißbrauch. 2. Auflage (1988).

28. Jackson, R.; Beaglehole, R.: The relationship between alcohol and coronary heart disease: is there a protective effect? *Current opinion in Lipidology* 4 (1993) 21 - 26.
29. Keyserlingk, H. V.; Schlomann, I.; Voigt, M.: Der Alkoholismus im Bezirk Schwerin – ein sozialpsychiatrische Studie über 5000 Alkoholranke. – *Dtsch. Ges. wesen* 33 (1978) 53 – 54.
30. Klatsky, A. L.: Alcohol and mortality. *Am. Intern. Med.* 95 (1997) 139 – 145.
31. Klager, L.; Lindberg, S.; Agren, G.: Alcohol consumption and acute pancreatitis. *Scand. J. Gastroentrol.* 7 (1972) 15.
32. Knierem, H. J.: Morphologic of the myocardium induced by different toxic agents. In: M. Kaltenbach; F. Loogen; E.G. J. Olsen (Eds.) *Cardiomyopathy and Myocardial Biopsy*, Springer-Verlag, Berlin 1982, 2 – 11.
33. Kufner, H. u. L. Kraus: Epidemiologische und ökonomische Aspekte des Alkoholismus. *Dtsch. Ärzteblatt* 99 (2002) A 936 – 945.
34. Langer, R. D.; Criqui, M. H.: Lipoproteins and blood pressure as biological pathways for effect of moderate alcohol consumption on coronary heart disease. *Circulation* 35 (1992) 910 - 915.
35. Lelbach, W. K.: Cirrhosis in the alcoholic and its relation to the volume of alcohol abuse. *Ann. NY. Acad. Sci.* 252 (1975) 85 - 105.
36. Leopold, B.; Müller, E.: Die akute letale Alkoholintoxikation. In: Dürwald, W. (Hrsg.): *Aktuelle Fragen der gerichtlichen Medizin. Wiss. Beitr. d. Martin-Luther-Univ. Halle- Wittenberg. Halle (Salle)* 1968, 204 – 209.

37. Lieber, C. S.; Salaspuro, M. P.: Alcoholic liver disease. Eds.: Sadler-Millward, G. H.; Wright, R.; Arthur, M.J.P.: Whright s liver and biliary disease. 3rd Ed. London: Saunders 1992, 899 - 964.
38. Linck, K.: Blut-, Urin- und Liquoralkoholkurve des Menschen bei akuter Alkoholvergiftung und der Zeitpunkt des Todeseintritts. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 39 (1948/49) 514.
39. Linck, K.: Alter, letale Dosis und Blutalkoholbefunde bei tödlichen Äthanolvergiftungen. Med. Klin. 45 (1950) 570.
40. Linberg, S.; Agren, G.: Mortality of swedish hospitalized alcoholic. Br. J. Addict 83 (1988) 1193 - 1200.
41. Mallach, H. J.; Röseler, P.: Über die hochgradige Alkoholwirkung beim Mensch. Blutalkohol 1 (1961/62) 161.
42. Mc Donald, C. D.; Burch, G. E.; Walsh, J. J.: Alcoholic Cardiomyopathie managed with prolonged bed rest. Am. J. Med. 74 (1971) 581 - 691.
43. Meyer, Ch. u. John, U.: Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In Jahrbuch Sucht 2004, i. Dr.
44. Morse, R. M.; Flavin, D. K: The definition of alcoholism. J. Am. Med. Ass. 268 (1992) 1012 - 1014.
45. Nakada, T.; Knight, R. T.: Alcohol and the central nervous system. Med. Clin. North Amer. 68 (1984) 121 - 131.
46. Neuberger, K.: The Changing neuropathology picture of chronic alcoholism. Prevailing involvement of the cerebelar granular layer. Arch. Pathol. 63 (1957) 1 - 6.

47. Orrego, H.; Israel, Y.; Blake, J. E.; Meline, A.: Assessment of prognostic factors in alcoholic liver disease: Toward a global quantitative expressions of severity. *Hepatology* 3 (1983) 896 - 905.
48. Pfeifer, J.: Neuropathologie. In: Remmele, W. (Hrsg.): *Pathologie* Bd. 4, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York Tokyo 1984.
49. Puchowski, B.; Tulaczynski, M.: Über die toxische Wirkung des Alkohols auf Grund plötzlicher Todesfälle in Lodz. *Arch. Med. Sadowej* 14 (1962), 83; Ref. *Dtsch. Z. ges. Gerichtl. Med.* 54 (1963 / 64), 283.
50. Riethdorf, L.: Die Alkoholenzephalopathien – Morphologische Untersuchungen der Häufigkeit und feingeweblichen Besonderheiten im Autopsiegut. *Med. Diss. Greifswald* 1988.
51. Roberts, D. M.: Chronic gastritis, alcohol and non ulcer dyspepsia. *J. Br. Soc. of Gastroenterology* 13 (1972) 768.
52. Robins, L. N.; Regier, D. A.: *Psychiatric Disorders in America. The Epidemiologic Catchment Area Study.* New York 1991, The Free Press.
53. Schmidt, D.; Hintz, W.; Fischer, D.; Zschoch, H.: Pathologisch-anatomische Befunde am Gehirn bei Alkoholismus. 9. Jahrestagung der Gesellschaft für Neurologie der DDR. Brandenburg. 16. – 18. Okt. 1985.
54. Segwa, K.; Nakazawa, S.; Tsukamoto, Y.; Goto, H.; Yamao, K.; Hase, S.; Osada, T.; Arissawa, T.: Chronic alcohol abuse leads to gastric atrophy and decreases gastric secretory capacity: a histological and physiological study. *Am. J. Gastroenterol.* 83 (1988) 373.
55. Sinar, D. R.; Fletcher, J. R.; Cordova, C. M.; Castell, D. O.: Acute acid-induced esophagitis impairs esophageal peristalsis in baboons. *Gastroenterology* 80 (1981) 1286.

56. Singer, M. V. u. Teysen, St.: Alkoholassozierte Organschäden. Dtsch. Ärztebl. 98 (2001) A 2109 – 2120.

57. Torvik, A.; Lindboe, C. F.; Rogde, S.: Brain lesions in alcoholics. J. Neurol. Sci. 56 (1982) 2333 – 2348.

58. Victor, M.; Adams, R. D.; Collins, G. H.: The Wernicke- Korsakoff-Syndrom. Contemporary Neurol. Series vol. 7. Oxford: Blackwell sci. Publ. 1971.

59. Victor, M.; Adams, R. D.; Collins, G. H.: The Wernicke- Korsakoff-Syndrom and related neurology disorders due to alcoholism and malnutrition. 2nd ed. FH Daris, Philadelphia 1989.

60. Widmark, E.M.P.: Die Maximalgrenzen der Alkoholkonsumption. Biochem. Z. 259 (1933) 285.

61. Wilson, J. S.; Bernstein, L.; McDonald, C.; Tait, A.; McNeil, D.; Pirola, R. C.: Diet and drinking habits in relation to the development of alcohol pancreatitis. J. Brit. Soc. of Gastroenterology 26 (1985) 882 - 887.

62. Winckler, K.: Klinische, histologische und elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Alkoholhepatitis. Habilitationsschrift, Medizinische Fakultät der Universität Göttingen 1975.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, dass ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und dass eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Datum

Unterschrift

Lebenslauf:

Persönliche Daten:

Name: Khaled Alharthe
Wohnort: 17491 Greifswald, E. Thälmann-Ring 9b / 26
Geb.: 14.12.1972 in Sanna / Jemen
Familienstand: ledig

Ausbildung:

1978 -1984 Hauptschule
1984 -1987 Mittelschule
1987 -1990 Gymnasium

03/1990 – 07/1991 Sprachkurs und Studienkolleg an der EMAU
10/1991 – 10/1999 Studium der Humanmedizin in Greifswald
10/1999 – 10/2000 Praktisches Jahr in Greifswald
10/2000 – 12/2000 3. Staatsexamen an der Universität Greifswald

Beruf:

Seit 2001 Promotionsstudent an der Universität Greifswald

Datum

Unterschrift

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. E. Lignitz danke ich für die Überlassung des Themas, die Leitung dieser Arbeit, seine Hilfestellung und Unterstützung während der Durchführung der Dissertation.

Mein Dank gilt auch insbesondere Herrn OA Dr. H. Weinke für seine großzügige fachliche Unterstützung, seine wertvolle Hinweise zur Abfassung der Arbeit und für die ausgesprochene gute Zusammenarbeit.

Allen anderen Mitarbeitern des Instituts für Rechtsmedizin Greifswald danke ich für die freundliche Aufnahme als Doktorand.