

Aus der Praxis für Innere Medizin und  
medizinische und wissenschaftliche Sachverständigengutachten

Sauerlach

apl. Prof. Dr. Dr. Ursula Gresser

Was weiß die Medizin über Risiken sexueller Aktivität im Alter und/oder bei kardialen  
bzw. kardiovaskulären Erkrankungen?

Auswertung der wissenschaftlichen Literatur

## **Dissertation**

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Ruth Schobert  
München

2023

---

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatterin: Prof. Dr. Ursula Gresser

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Eva Grill

Dekan: Prof. Dr. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 09.03.2023

---

<b>INHALTSVERZEICHNIS</b>	<b>1</b>
<b>1. EINLEITUNG</b>	<b>3</b>
<b>2. FRAGESTELLUNG</b>	<b>5</b>
<b>3. MATERIAL UND METHODEN</b>	<b>6</b>
<b>4. ERGEBNISSE</b>	<b>9</b>
4.1. Überblick Originalarbeiten	9
4.1.1. Kasuistiken	9
4.1.2. Obduktionsstudien	10
4.1.3. Analysen EKG-Monitoring	11
4.1.4. Kollektivstudien	12
4.2. Gesamtkollektiv	13
4.2.1. Auswahlkriterien	13
4.2.2. Altersverteilung	15
4.2.3. Geschlechterverteilung	16
4.2.4. Kardiovaskuläre Risikofaktoren	17
4.2.5. Kardiale und kardiovaskuläre Vorerkrankungen	19
4.2.6. Kardiale Vormedikation	21
4.2.7. Alkohol, Drogen, Noxen	22
4.3. Koitale Zwischenfälle	23
4.3.1. Klinische Symptome	23
4.3.2. Nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse	24
4.3.3. Nicht tödliche kardiale Ereignisse	25
4.3.4. Kardiopulmonale Reanimation	27
4.3.5. Tödliche kardiovaskuläre Ereignisse	27
4.3.6. Tödliche kardiale Ereignisse	29
4.3.7. Kumulative Auslöser	31
4.3.8. Sonstige Auslöser im Vergleich zu sexueller Aktivität	32
4.3.9. Protektive Faktoren und modifizierende Auslöser	34
4.4. Todesumstände bei Sexualität	36
4.4.1. Sexuelle Aktivitäten	36
4.4.2. Beziehungskonstellationen	38
4.4.3. Todesorte	40
4.5. Sexualverhalten nach kardiovaskulärem Ereignis	41
4.6. Tabellarische Darstellung der Studien	43
<b>5. DISKUSSION</b>	<b>56</b>
5.1. Datengewinnung wissenschaftlicher Literatur	56

5.1.1. Ermittelte Originalarbeiten	56
5.1.2. Beschreibung Originalarbeiten	58
5.1.3. Verhältnis Originalarbeiten	61
5.2. Bewertung Patientenkollektiv	62
5.2.1. Altersverteilung	62
5.2.2. Geschlechtsverteilung	64
5.2.3. Kardiovaskuläre Risikofaktoren	66
5.2.4. Kardiale und kardiovaskuläre Vorerkrankungen	68
5.2.5. Kardiale Vormedikation	69
5.3. Toxikologische Analysen	69
5.3.1. Alkohol	69
5.3.2. Drogen	70
5.3.3. Sonstige Noxen	70
5.4. Analysen und Einschlusskriterien	71
5.4.1. Kardiovaskuläre Ereignisse	71
5.4.2. Rekrutierungsort und Intervalle	72
5.4.3. Rekrutierungszeitraum	73
5.5. Datenerfassung	73
5.6. Interpretation der Daten	75
5.7. Daten sexueller Interaktionen	79
5.7.1. Sexuelle Aktivität	79
5.7.2. Risiken und körperliche Belastung	80
5.7.3. Aktivitätsmerkmale	82
5.7.4. Risikomindernde Faktoren	83
5.7.5. Risikoerhöhende Faktoren	84
5.8. Darstellung der Ergebnisse	86
5.8.1. Kasuistiken	86
5.8.2. Interpretation der Zahlen	87
5.8.3. Reviews und Editorials zum Thema	90
<b>6. LIMITATIONS</b>	<b>96</b>
<b>7. ZUSAMMENFASSUNG</b>	<b>97</b>
<b>8. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS</b>	<b>99</b>
<b>9. LITERATURVERZEICHNIS</b>	<b>100</b>
Eidesstattliche Erklärung	107
Danksagung	108

# 1. EINLEITUNG

Bei der ärztlichen Versorgung von Patienten im höheren Alter und/oder mit Erkrankungen, v.a. kardialer bzw. kardiovaskulärer Genese, stellen Patienten auch die Frage, ob sexuelle Aktivität für sie mit einem erhöhten gesundheitlichen Risiko verbunden oder noch gefahrlos möglich ist. Und sie erwarten eine fundierte Antwort.

In den meisten Arztpraxen – mit Ausnahme der fachspezifischen – spielt das Thema „Sexualität“ kaum eine Rolle. Dies entspricht nicht der Bedeutung sexueller Aktivitäten für die Patienten und für die ärztliche Diagnostik, z.B. können Erektionsstörungen ein Frühsymptom atherosklerotischer Gefäßveränderungen sein, und auch für die medizinische Therapie. Zum einen reichen die Zeitkontingente für die Versorgung der Patienten oft nicht aus, das Thema Sexualität anzusprechen, zum anderen sind auch die Ärzte oft unsicher, was sie den Patienten raten können.

Kaum ein Thema wird so kontrovers wahrgenommen und diskutiert wie Sexualität. Selbst die Definition von Sexualität ist individuell und kulturell unterschiedlich. Die WHO beschreibt Sexualität als „central aspect of being human throughout life and encompasses sex, gender identities and roles, sexual orientation, eroticism, pleasure, intimacy and reproduction...“ (Organization, 2017; Macleod & McCabe, 2020). In wissenschaftlichen Analysen wurde Sexualität im Rahmen seiner physiologischen Graduierung von Vorspiel, Stimulation und Orgasmus (Bohlen et al., 1984; Mandras et al., 2007; Xue-ruì et al., 2008) bzw. der Position des Geschlechtsverkehrs (Nemec et al., 1976; Bohlen et al., 1984; Xue-ruì et al., 2008) bewertet. Ein abgestuftes Konzept sexueller Aktionen umfasst „kissing (Ki)“, „touching (T)“, „oral stimulation (O)“, „masturbation (M)“ and „vaginal/anal intercourse (I)“ und wurde mit dem Akronym „KITOMI“ bezeichnet (Stein et al., 2016).

Sexualität wurde vor mehr als 30 Jahren (Steenò, 1987) als Tabu-Thema bezeichnet und gilt es auch heutzutage noch (Lunelli et al., 2008; Bispo et al., 2013; Kolbe et al., 2016; Pourebrahimi et al., 2021), besonders in der Betreuung kardiovaskulär erkrankter Patienten (Stein & Hohmann, 2006; Jaarsma et al., 2010). Gemäß internationaler statistischer Datenlage gaben 40% der Patienten und 30% der (Ehe-)Partner an, eine ärztliche Beratung zur Sexualität nach kardiovaskulärem Ereignis erhalten zu haben (Dávolos et al., 2021). Daten von Lindau et al., (2012) zeigten, dass ein Drittel der Frauen und knapp die Hälfte der Männer über poststationäre sexuelle Verhaltensweisen aufgeklärt wurden. In der Studie von Lunelli et al., (2008) hingegen erhielten nur 4% der Patienten Informationen über Sexualität bei kardiovaskulären Ereignissen. Andererseits sprachen Patienten das Thema Sexualität aus Scham auch selbst nicht an (Stein & Hohmann, 2006; Byrne et al., 2013; Steinke et al., 2013;

Kolbe et al., 2016; Pourebrahimi et al., 2021) und wünschten sich, der Arzt übernehme die Initiative (Abramsohn et al., 2013).

Obwohl ein fortbestehendes Interesse an sexueller Aktivität nach kardiovaskulärem Ereignis bei 60% der Patienten bestand (Lunelli et al., 2008), war ein signifikanter Rückgang der sexuellen Aktivität nach Hospitalisierung zu beobachten (Vacanti & Caramelli, 2005; Dalteg et al., 2011). 35% der Patienten erlebten eine verminderte Sexualität und 35% eine reduzierte sexuelle Befriedigung (Drory et al., 1998). Auch Monate nach kardiovaskulärem Ereignis hatte ein Drittel der Patienten Sexualität noch nicht wieder praktiziert (Sobczak et al., 2016). In der Kohorte von Cohen et al., (2022) waren es knapp die Hälfte (47%) der Patienten.

Als wichtiger Grund für sexuelles Vermeidungsverhalten wurde Angst vor kardiovaskulären Ereignissen genannt (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Seidl et al., 1991; Kazemi-Saleh et al., 2007; Dalteg et al., 2011; Byrne et al., 2013; Steinke et al., 2013). Auch (Ehe-)Partner äußerten Ängste über einen Re-Infarkt durch sexuelle Aktivität (Kavanagh & Shephard, 1977; Papadopoulos et al., 1980; Seidl et al., 1991; Abramsohn et al., 2013; Steinke et al., 2013). Es wurde belegt, dass dadurch auch deren Sexualität negativ beeinflusst wurde (Arenhall et al., 2011; Arenhall et al., 2018).

Sexualität wurde als wichtiger Faktor für die Lebensqualität sowohl bei Gesunden als auch bei chronisch erkrankten Patienten (Flynn et al., 2016; Stein et al., 2016) und deren (Ehe-)Partnern (Levine et al., 2012; Cohen et al., 2022) angegeben. Sexuelle Abstinenz war mit Depression, Ängstlichkeit und geringerer Akzeptanz der Krankheit (Sobczak et al., 2016) assoziiert. Patientendaten belegten eine Korrelation zwischen der Angst vor Sexualität und verminderter Qualität ehelicher Partnerschaft (Kazemi-Saleh et al., 2007). Überdies waren Angstzustände mit sexueller Dysfunktion (Mandras et al., 2007; Byrne et al., 2013) einhergehend.

## 2. FRAGESTELLUNG

Vorliegende Dissertation befasst sich damit, was die Medizin über Risiken sexueller Aktivität im Alter und/oder bei kardialen bzw. kardiovaskulären Erkrankungen weiß.

Es soll anhand einer Literaturrecherche folgende Frage beantwortet werden:

- Was ist wissenschaftlich zu kardialen bzw. kardiovaskulären Ereignissen bzw. Todesfällen infolge sexueller Aktivität belegt?

Soweit sich ein Zusammenhang ergeben sollte:

- Welche Altersklasse ist besonders gefährdet?
- Gibt es geschlechtsspezifische Unterschiede?
- Gibt es Erkrankungen, die mit einem höheren Gefährdungsrisiko verbunden sind?
- Haben sexuelle Praktiken eine Bedeutung?
- Welche Personengruppe hat das höchste Risiko?
- Gibt es Situationen, die mit höherem Risiko verbunden sind?
- Wie können diese Situationen umgangen bzw. entschärft werden?
- Welche Rolle spielen körperliche Fitness, Lebensstil und Medikamente?
- Wie hoch ist das Risiko sexueller Aktivitäten im Vergleich zu anderen Aktivitäten?

### 3. MATERIAL UND METHODEN

Nach Recherche in den medizinischen Datenbanken PubMed, Medline, Embase, Science Direct und Google Scholar unter Einbezug multimodaler Suchbegriffe zum Thema wurde aus  $\geq 20.000$  Artikel eine Vorauswahl getroffen, die im Anschluss unter diversen Gesichtspunkten analysiert und ausgewertet wurden. Letzte Recherche war am 17.06.2022.

Im ersten Schritt erfolgte die Recherche anhand der englischen Suchbegriffe „coital death“, „death on coition“, „erotic death“, „coital cardiac death“, „myocardial infarction after sexual intercourse/activity“, „acute coronary syndrome after sexual intercourse/activity“, „myocardial infarction and sudden cardiac death“, „cardiac arrest after sexual intercourse/activity“, „heart disease and sexual intercourse/activity“, „acute heart failure after sexual intercourse/activity“, „trigger of myocardial infarction/cardiac arrest“, „sex and sudden death“, „sex and heart failure“, „sex and heart insufficiency“, „sexual health“, „sexual counselling“, „sexual rehabilitation“.

Im zweiten Schritt wurde die Recherche auf das Studiendesign erweitert und „case crossover study“, „prospective study“, „cohort study“, „case report“, „retrospective study“, „autopsies/obductions“ in Verbindung mit Suchbegriffen „coital death“, „cardiac death“, „sexual intercourse“, „sexual activity“ und „sexual health“ kombiniert.

Im dritten Schritt wurden Literaturverzeichnisse bereits recherchierter Publikationen auf Originalarbeiten durchsucht und mit bereits vorhandenen Publikationen aus vorangegangener Literaturrecherche abgeglichen und erweitert.

Im vierten Schritt wurden Autoren bzw. Arbeitsgruppen namentlich eruiert und in eine erweiterte Recherche in Bezug auf „sexuality and mental stress/physical activity“, „coital death and mental stress/physical activity“, „extramarital coital death“, „myocardial infarction on coition“ durchgeführt.

Im fünften Schritt wurde überprüft, von welchen Autoren bereits selektierte Publikationen noch zitiert wurden. Entsprechende Autoren und Publikationen wurden evaluiert und in der Recherche berücksichtigt.

Für die Auswertung der Ergebnisse wurden Publikationen, inkl. „letters“, „research letters“ und „letters to the editor“ einbezogen, die Daten aus Originalarbeiten generierten, sei es mit dem primären Ziel der Ergebnisergebnisgewinnung oder einem zweiten Ziel, dem sog. „Nebeneffekt“.

Kasuistiken wurden in der Recherche und Auswertung berücksichtigt, da sie in der Medizin eine wichtige Schnittstelle im medizinischen Wissenstransfer abbilden und die kleinste Einheit in der Generierung medizinisch-klinischer Hypothesen für nachfolgende Studien darstellen.



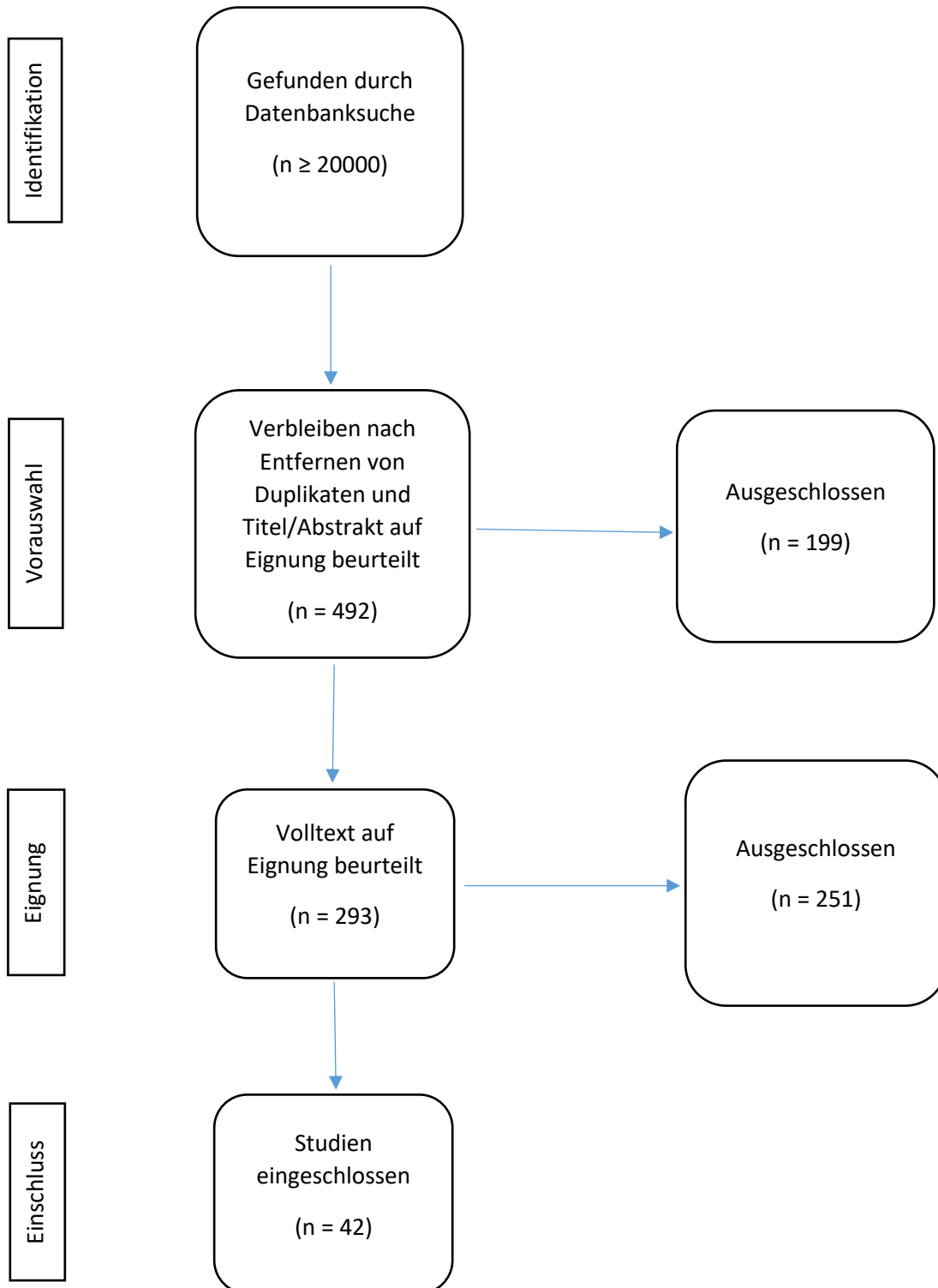
Publikationen, die sich auf ein gleichwertiges Kollektiv bezogen, wurden zusammenfassend dargestellt.

Berücksichtigt wurden Ergebnisse von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen, v.a. kardialer bzw. vaskulärer Ereignisse, die sich anatomisch auf das Herz und die mit dem Herzen in Verbindung stehenden Gefäße bezogen. Andere Krankheiten bzw. vaskuläre Ereignisse, z.B. das Gehirn betreffend wurden für die numerische Auswertung nicht berücksichtigt.

Alle relevanten Daten wurden einerseits in Tabellenform, andererseits in zusammenfassenden Textpassagen dargestellt, um eine detaillierte und übersichtliche Ergebnisaufbereitung zu ermöglichen.

Abbildung 1

Arbeitsdiagramm der Datenauswahl



## **4. ERGEBNISSE**

### **4.1. Überblick Originalarbeiten**

Die Datengewinnung der wissenschaftlichen Recherche zum Thema ergab insgesamt 42 Originalarbeiten, davon 11 Publikationen zu Kasuistiken, 10 Obduktionsstudien, 7 EKG-Monitoring Analysen und 14 Kollektivstudien in retrospektiver, prospektiver und Case-Crossover Analyse. Die Publikationen wurden über einen Zeitraum von 1932 bis 2018 verfasst und umfassten ein Gesamtkollektiv von >180.000 Patienten bzw. Fällen.

Publikationen mit gleichen Kollektiven bzw. chronologisch aufgebauten Kollektiven wurden zur Vervollständigung in Text und Tabellen erwähnt, jedoch in der Zahlenauswertung nicht berücksichtigt.

Die textliche und tabellarische Darstellung der Publikationen erfolgte in chronologischer Reihenfolge. Die Tabellen 1a-4a enthalten Kontextdaten in zusammengefasster Darstellung. Die Tabellen 2a-4b enthalten eine quantitative Darstellung medizinisch-klinischer Daten. Die Tabellen finden sich am Ende der schriftlichen Abfassung der Ergebnisse.

#### **4.1.1. Kasuistiken**

In 5 Publikationen wurden tödliche koitale Einzelereignisse (Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018) beschrieben. Es handelte sich jeweils um 2 Männer (Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010) und 3 Frauen (Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018). In 2 Publikationen wurden Todesfälle von jeweils 2 Männern beschrieben (Vergano, 1976; Malik, 1979). In einer Publikation wurde das tödliche koitale Ereignis von 2 Männern und einer Frau beschrieben (Schrader, 1932). In einer Publikation mit gesammelten Kasuistiken wurden tödliche Ereignisse von 6 Männern und einer Frau dargestellt (Anders & Tsokos, 2001). In 2 Fällen handelte es sich um zerebrovaskuläre Ereignisse (Schrader, 1932; Anders & Tsokos, 2001), alle übrigen Ereignisse waren kardiovaskulärer Genese.

In 2 Publikationen wurden nicht-tödliche koitale Ereignisse dargestellt (Vlay, 1988; Safi et al., 2002). In einer Publikation handelte es sich um das kollaptische Ereignis einer Frau mit erfolgreicher Reanimation (Vlay, 1988) und in einem Fall wurden 3 VT-getriggerte ICD-Schocks während sexueller Aktivität bei einem Mann erwähnt. Hier handelte es sich nicht um ein letales koitales Ereignis (Safi et al., 2002).

Insgesamt wurden 11 Publikationen mit 21 Kasuistiken in Zusammenhang mit sexueller Aktivität beschrieben. In 19 Fällen lagen koitale Todesereignisse vor, darunter 14 Männer und 5 Frauen. In 17 Fällen war es eine kardiovaskuläre Genese und in 2 Fällen zerebrovaskulär, in denen jeweils einen Mann und eine Frau als Todesopfer aufgeführt waren. Die sexuelle Aktivität umfasste in 16 Fällen heterosexuellen Geschlechtsverkehr (Schrader, 1932; Vergano, 1976; Malik, 1979; Vlay, 1988; Anders & Tsokos, 2001; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018), in 2 Fällen autoerotische Aktivität (Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001) und in einem Fall bestand der V.a. Sodomie (Anders & Tsokos, 2001). In einem Fall kam es vor dem Geschlechtsverkehr zum Kollaps (Gips et al., 2010). Safi et al., (2002) beschrieben einen außerehelichen Kontakt, ohne nähere Angaben.

Die Kasuistiken wurden im Zeitraum von 1932 (Schrader, 1932) bis 2018 (Mondello et al., 2018) veröffentlicht.

#### **4.1.2. Obduktionsstudien**

In 10 Publikationen basierte die Datenauswertung auf Obduktionskollektiven (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017).

In 4 Publikationen wurden Daten aus der gleichen Kollektivquelle analysiert, in chronologischer Abfolge, beginnend mit einem Kollektiv von 20949 Fällen (Parzeller et al., 1999), fortgeführt mit einem Kollektiv von 26901 Fällen (Parzeller et al., 2001) und 31691 Fällen (Parzeller et al., 2006). Diese Obduktionsstudien wurde 11 Jahre später um eine retrospektiv/prospektive Follow-up Studie mit einem Kollektiv von ca. 38000 Autopsien, über einen Zeitraum von 45 Jahren erweitert (Lange et al., 2017).

Frühere postmortale Studien zu diesem Thema gingen bis auf die 1960er (Ueno, 1965), und 1970er Jahre (Krauland, 1976) zurück. Dazu ergänzend, fand sich eine retrospektive Studie aus den 1980er Jahren (Misliwetz & Kmen, 1985), mit einem erweiterten Obduktionskollektiv von 37164 über einen Zeitraum von 15 Jahren. Die Studie von Krauland (1976) verglich eigene Daten eines Kollektivs von 1722 Obduktionen mit den Daten von Ueno (1965) und verstreuten Fällen aus unterschiedlichen Publikationen, als Schrifttum deklariert (Weyrich, 1932; Hallermann, 1939; Merkel, 1940; Mueller, 1953; Brüning, 1956; Glücker, 1958; Hein, 1961; Richter, 1970; Schwarz, 1970; Janssen, 1975; Piecha, 1975). Die Publikationen, die von Krauland (1976) als „Schrifttum“ aufgeführt wurden, lagen für die Erstellung der Dissertation

nicht vor und wurden daher in der schriftlichen Auflistung und der Zahlenauswertung nicht berücksichtigt.

Unter Berücksichtigung chronologisch aufeinanderfolgender Kollektive (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017) ergab sich ein untersuchtes Obduktionskollektiv von 103141 Fällen, unter der Annahme einer genauen Anzahl von 38000 Autopsien, die Lange et al., (2017) als ungefähre Zahlenangabe anführten.

Die Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017) stellten unter Subtraktion chronologisch fortlaufender Kollektive (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017) sowie Berücksichtigung ungefähre Zahlenangaben (Lange et al., 2017), die als absolute Zahl übernommen wurde, ein Volumen von 103.141 Fällen dar.

Die Obduktionsstudien wurden im Zeitraum von 1965 (Ueno, 1965) bis 2017 (Lange et al., 2017) veröffentlicht.

#### **4.1.3. Analysen EKG-Monitoring**

In 6 Publikationen erfolgte die Datengewinnung der Herz-Kreislauf-Parameter während sexueller Aktivität durch 24-Stunden EKG-Monitoring (Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996). Die Publikation von Hellerstein & Friedman (1970) enthielt die Auswertung eines 24-48 Stunden EKG-Monitorings, bezogen auf ein Kollektiv von 91 Männern, wobei eine Subgruppe von 14 Männern mit atherosklerotischer Herzerkrankung während sexueller Aktivität erfasst wurde.

In 2 Publikationen wurde das gleiche Kollektiv von 88 Männern analysiert, wobei der Fokus einerseits auf kardialen Ischämiezeichen (Drory et al., 1995), andererseits auf Arrhythmien (Drory et al., 1996) lag.

In 3 Publikationen wurde ein jeweils unterschiedliches Kollektiv von Männern und Frauen erfasst (Johnston & Fletcher, 1979; Jackson, 1981; Garcia-Barreto et al., 1986), wobei die Ergebnisse teilweise durch Befragungen und EKG-Monitoring generiert wurden (Hellerstein & Friedman, 1970; Jackson, 1981).

Die EKG-Monitoring-Studien (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996) ergaben eine Gesamtzahl von 418 Patienten. In 2 Publikationen wurde eine Subgruppe

von jeweils 14 Patienten des Kollektivs in der EKG-Auswertung zur sexuellen Aktivität erfasst (Hellerstein & Friedman, 1970; Jackson, 1981). Unter Berücksichtigung dieser Subgruppen und der Subtraktion gleicher Patientenkollektive (Drory et al. 1995; Drory et al. 1996) ergab sich eine Zahl von 232 Patienten.

Die Publikationen zur EKG-Analyse wurden im Zeitraum von 1970 (Hellerstein & Friedman, 1970) bis 1996 (Drory et al., 1996) veröffentlicht.

#### **4.1.4. Kollektivstudien**

In 14 Publikationen wurden Patientendaten zu kardiovaskulären Ereignissen bei sexueller Aktivität in retrospektiven (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Tofler et al., 1990), prospektiven (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Reddy et al., 2009; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018) Studien und Case-Crossover Analysen (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010) ausgewertet.

In den retrospektiven Studien wurden Patientendaten aus Krankenstationen/Praxen (Gupta & Singh, 1982) und „exercised-centred rehabilitation program“ (Kavanagh & Shephard, 1977) rekrutiert. Tofler et al., (1990) verwandten Daten aus der Studie der „multicenter investigation of the limitation of infarct size (MILIS) (Roberts et al., 1984).

In den prospektiven Studien (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Reddy et al., 2009; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018) wurden Patientendaten aus stationären Institutionen und diversen Studienregistern rekrutiert. Rothenbacher et al., (2015) inkludierten Daten von Patienten eines stationären Rehabilitationsprogramms. Die Publikationen von Smith et al., (1997) und Ebrahim et al., (2002) enthielten Daten aus der Caerphilly Studie (Caerphilly & Group, 1984). Die Publikationen von Reddy et al., (2009) und Aro et al., (2017) enthielten Daten des Kollektivs der „sudden unexpected death study“ (SUDS) (Chugh et al., 2004). Sharifzadehgan et al., (2018) verwendeten Daten des Kollektivs der „Paris-sudden death expertise center“ (Paris-SDEC) (Bougouin et al., 2014).

In den Case-Crossover Analysen (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010) wurden Patientendaten aus stationären und ambulanten Behandlungsträgern sowie 2 Studienregistern rekrutiert. Baylin et al., (2007) inkludierten Daten 3 verschiedener Krankenhäuser im Zentrum Costa Ricas. Masoomi et al., (2010) verwandten Daten des Shafa Hospital in Kerman/Iran. Fries et al., (2002) analysierten

Daten ambulant betreuter Patienten des Universitätsklinikums des Saarlandes. Möller et al., (2001) generierten Daten des „Stockholm heart epidemiology programme (SHEEP) (Reuterwall et al., 1999). Muller et al., (1996) bezogen Daten der „myocardial infarction onset study“ (MIOS) (Mittleman et al., 1993).

Die Daten aus Patientenkollektiven (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018) ergaben ein Gesamtkollektiv von 14569 Patienten. Unter Subtraktion gleicher (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002) bzw. fortlaufender Kollektive (Reddy et al., 2009; Aro et al., 2017) war eine Anzahl von 11940 Patienten zu ermitteln. Bei abweichender Anzahl des gleichen Patientenkollektivs wurde die aktuellere Publikation (Ebrahim et al., 2002; Aro et al., 2017) berücksichtigt.

In einigen Publikationen wurde auf die verringerte Verwertbarkeit von Patientendaten hingewiesen, die für Analysen nicht berücksichtigt wurden (Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007). Teilweise wurde in den Studien die Anzahl sexuell aktiver Patienten gesondert dargestellt und in der Datenauswertung berücksichtigt (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007; Rothenbacher et al., 2015).

Die Publikationen wurden im Zeitraum von 1977 (Kavanagh & Shephard, 1977) bis 2018 (Sharifzadehgan et al., 2018) veröffentlicht.

## **4.2. Gesamtkollektiv**

### **4.2.1 Auswahlkriterien**

In 21 Publikationen fanden sich Angaben zu den Auswahlkriterien der Patientenkollektive (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018).

In 8 Publikationen wurden Patienten aus diversen Studiengruppen wie der MILIS Studie (Tofler et al., 1990), MIO Studie (Muller et al., 1996), Caerphilly Studie (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002), SHEEP Studie (Möller et al., 2001); SUDS Studie (Reddy et al., 2009; Aro et al., 2017), Paris-SDEC Studie (Sharifzadehgan et al., 2018) rekrutiert.

In 14 Publikationen war ein Myokardinfarkt als Auswahlkriterium gegeben (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015). In 2 Publikationen war ein plötzlicher Herzstillstand als Auswahlkriterium aufgeführt (Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018). In 3 Publikationen wurden Patienten mit koronarer Herzerkrankung inkludiert (Hellerstein & Friedman, 1970, Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002). Jackson (1981) inkludierte Patienten mit stabiler Angina pectoris. Fries et al., (2002) dokumentierten Schockereignisse bei Patienten mit ICD-Implantationen.

In 7 Publikationen wurden Zeitintervalle bzw. Zeitpunkt ab kardiovaskulärem Ereignis bis Zeitpunkt der Studie als Auswahlkriterium angegeben (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996). Das Zeitintervall von Myokardinfarkt bis Studienbeginn schwankte zwischen einem Durchschnittswert von 4 Tagen (Muller et al., 1996) bis zu 3 Jahren (Kavanagh & Shephard, 1977). In 2 Publikationen wurde das Intervall mit  $49,6 \pm 10,3$  Tagen (Paolillo et al., 1980), bzw. 30 Tagen bis 14 Monaten (Garcia-Barreto et al., 1986) angegeben. Drory et al., (1995) und Drory et al., (1996) bezogen sich auf eine Mindestgrenze von einem Jahr ab Myokardinfarkt bzw. stabiler Angina pectoris bis zum Zeitpunkt der Analysen. Johnston & Fletcher (1979) erfassten ein Intervall von 14 Tagen nach Krankenhausentlassung bis zu Beginn der Analysen.

In 6 Publikationen wurden Teilnehmer eines kardialen Rehabilitationsprogramms (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Rothenbacher et al., 2015) bzw. eines „physical-fitness evaluation program“ (Hellerstein & Friedman, 1970) als Kollektiv für die Studien berücksichtigt.

Auch Patienten in stationärer Behandlung eines Krankenhauses (Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Masoomi et al., 2010), aus 3 Krankenhäusern (Baylin et al., 2007), oder 45 Krankenhäusern (Muller et al., 1996) wurden in die Analysen einbezogen. Ferner wurden Patienten aus der ambulanten Nachsorge (Jackson, 1981; Fries et al., 2002) bzw. im Akutfall beim Arztbesuch in der Praxis (Gupta & Singh, 1982) integriert.

Paolillo et al., (1980) gaben an, Patienten im Intervall von  $49,6 \pm 10,3$  Tagen nach Myokardinfarkt analysiert zu haben. Bei Garcia-Barreto et al., (1986) lag das Intervall zwischen 30 Tagen und 14 Monaten. Drory et al., (1995) und Drory et al., (1996) berücksichtigten Patienten, die mind. 1 Jahr vor Analysen einen Myokardinfarkt erlitten haben, Hellerstein & Friedman (1970) gaben mind. 3 Monate nach Myokardinfarkt an. In der MILIS-Studie wurden Patienten innerhalb 18 Std. nach Symptombeginn inkludiert (Tofler et al., 1990).



#### 4.2.2. Altersverteilung

In den Kasuistiken fanden sich Altersunterschiede von 20 bis 70 Jahren, darunter 3 Männer zwischen 54 und 59 Jahren (Anders & Tsokos, 2001). In 4 Publikationen wurden Fälle in einem ähnlichen Altersbereich aufgeführt: 24 Jahre (Vlay, 1988), 25 Jahre (Bardale & Dhawane, 2010; Mondello et al., 2018), 26 Jahre und 27 Jahre (Schrader, 1932). In 6 Publikationen wurden Fälle im Alter von 35 bis 66 Jahren (Schrader, 1932; Malik, 1979; Safi et al., 2002; Zack & Rummel, 2008; Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011) dargestellt. In einer Publikation wurde die Altersangabe mit „elderly age“ beschrieben (Vergano, 1976).

In 5 Publikationen (Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002) waren Angaben zu einem Altersbereich gegeben. In 2 Publikationen war ein Altersbereich von 45–59 Jahren angegeben (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002). In 2 Publikationen fand sich eine vergleichbare Altersspanne von 35–76 Jahren (Gupta & Singh, 1982) bzw. 36–70 Jahren (Jackson, 1981). Die größte Altersspanne war mit 20–92 Jahren angegeben (Muller et al., 1996).

In 5 Publikationen fanden sich Angaben zum Durchschnittsalter (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010). Davon umfassten 3 Publikationen ein vergleichbares Durchschnittsalter: 58 Jahre (Fries et al., 2002), 57 Jahre (Baylin et al., 2007) und 60 Jahre (Masoomi et al., 2010). In einer Publikation fand sich eine altersspezifische Angabe nach kardiovaskulärer Vorerkrankung, mit einem Durchschnittsalter von 48,5 Jahren für Männer mit atherosklerotischer Herzerkrankung und 42,5 Jahren für nicht kardial vorerkrankte Männer (Hellerstein & Friedman, 1970). In einer Publikation erfolgte eine gruppenspezifische Angabe des Durchschnittsalters. Es lag bei Gruppe A, der Männer mit unveränderter bzw. vermehrter Sexualität bei 49,6 Jahren und bei Gruppe B, der Männer mit verringerter Sexualität nach kardiovaskulärem Ereignis bei 52,3 Jahren (Kavanagh & Shephard, 1977).

In 6 Publikationen waren sowohl Altersbereich als auch Durchschnittsalter angegeben (Paolillo et al., 1980; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Möller et al., 2001; Rothenbacher et al., 2015). In 2 Publikationen, mit gleichem männlichem Kollektiv war ein Altersbereich von 36–66 Jahren, mit einem ermittelten Durchschnittsalter von 52 Jahren angegeben (Drory et al., 1995; Drory et al., 1996). In 2 Publikationen fand sich ein ähnliches Durchschnittsalter von 57 Jahren, Altersbereich 54–62 Jahre (Rothenbacher et al., 2015), bzw. 59 Jahren, Altersbereich 45–70 Jahre (Möller et al., 2001). Abweichende Angaben fanden sich in einer Publikation (Paolillo et al., 1980), mit einem Durchschnittsalter von 49 Jahren und einem Altersbereich von 29–64 Jahren. Garcia-Barreto et al., (1986) gaben Durchschnittsalter

und Altersbereich nach Geschlecht an. Für Frauen lag es bei 49,7 Jahren, Altersbereich 35-63 Jahre und für Männer bei 49,0 Jahren, Altersbereich 41-60 Jahre.

In einer Publikation fand sich eine Altersgruppierung von 50–59 Jahren, 60–69 Jahren und 70–75 Jahren (Tofler et al., 1990). Sharifzadehgan et al., (2018) gaben eine Altersgrenze von  $\geq 18$  Jahren an.

In der Publikation von Johnston & Fletcher (1979) fand sich eine individuell zugeordnete Altersangabe für die analysierten Patienten.

### **4.2.3. Geschlechterverteilung**

In 28 Publikationen fanden sich Angaben zum Geschlecht (Schrader, 1932; Hellerstein & Friedman, 1970; Vergano, 1976; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Malik, 1979; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Vlay, 1988; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Anders & Tsokos, 2001; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Safi et al., 2002; Baylin et al., 2007; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; Masoomi et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Mondello et al., 2018).

In 5 Publikationen wurden Kasuistiken von Männern (Vergano, 1976; Malik, 1979; Safi et al., 2002; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010) und in 4 Publikationen von Frauen (Vlay, 1988; Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018) dargestellt. In 2 Publikationen wurden gesammelte Kasuistiken von Männern und Frauen beschrieben (Schrader, 1932; Anders & Tsokos, 2001).

In 17 Publikationen fanden sich geschlechtsspezifische Angaben des Gesamtkollektivs (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017).

In 7 Publikationen handelte es sich um ein ausschließlich männliches Kollektiv (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002).

In Summation waren 7117 Männer und 2677 Frauen in den Kollektiven vertreten. Für insgesamt 5126 Fälle wurde kein Geschlecht angegeben. Studien mit gleichen

Kollektivquellen (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002) wurden für die Zahlendarstellung nur einmal berücksichtigt. Das Obduktionskollektiv wurde nicht einbezogen, da keine Angabe zu Geschlechtern für das Gesamtkollektiv gegeben war.

#### **4.2.4. Kardiovaskuläre Risikofaktoren**

In 17 Publikationen fanden sich Angaben zu kardiovaskulären Risikofaktoren für das Gesamtkollektiv (Hellerstein & Friedman, 1970; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Parzeller et al., 1999; Anders & Tsokos, 2001; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Safi et al., 2002; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Baylin et al., 2007; Gips et al., 2010; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Reiter, 2016).

Davon fanden sich in 15 Publikationen Angaben zur arteriellen Hypertonie (Hellerstein & Friedman, 1970; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Parzeller et al., 1999; Anders & Tsokos, 2001; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Safi et al., 2002; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Baylin et al., 2007; Gips et al., 2010; Masoomi et al., 2010), in 8 Publikationen zu Nikotinabusus (Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Anders & Tsokos, 2001; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Reiter, 2016), in 9 Publikationen zu Diabetes mellitus (Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015), in 5 Publikationen zu Hypercholesterinämie (Hellerstein & Friedman, 1970; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Safi et al., 2002; Baylin et al., 2007) und in 3 Publikationen zu Adipositas (Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001).

Hellerstein & Friedman (1970) gaben für die 48 Männer mit atherosklerotischer Vorerkrankung mittlere Blutdruckwerte von  $129,9 \pm 2,71$  mmHg systolisch und  $86,8 \pm 1,60$  mmHg diastolisch an. Smith et al., (1997) listeten systolische Blutdruckwerte von 143,9 mmHg bei 229 Patienten mit hoher sexueller Frequenz, 142,1 mmHg bei 490 Patienten mit intermediärer sexueller Frequenz und 149,7 mmHg bei 199 Patienten mit niedriger sexueller Frequenz. Tofler et al., (1990) nannten 384 von 849 Patienten mit systemischer Hypertension. Muller et al., (1996) fanden insgesamt 337 der 858 sexuell aktiven Patienten mit Hypertonus. In dem Risikointervall 2 Stunden vor kardiovaskulärem Ereignis waren es 12 Patienten. Masoomi et al., (2010) hatten 79 von 198 Patienten mit Hypertonus im Kollektiv. Möller et al., (2001) quantifizierten 30,3% der sexuell aktiven Patienten mit Hypertonus, Baylin et al., (2007) führten 42,3% des Gesamtkollektivs als hypertone Patienten auf. Ebrahim et al., (2002) bezogen sich in dem Kollektiv von 914 Männern auf eine anamnestisch erfragte Hypertonie, die bei 36 Patienten

mit hoher sexueller Frequenz ( $\geq 2x/Woche$ ), bei 66 Patienten mit intermediärer sexueller Frequenz und bei 47 Patienten mit niedriger sexueller Frequenz ( $\leq 1x/Monat$ ) vorhanden war. Unter den Kasuistiken waren 3 Publikationen, mit je einem Fall von arteriellem Hypertonus (Anders & Tsokos, 2001; Safi et al., 2002; Gips et al., 2010). In den Obduktionsstudien wurde Hypertonus in 3 Fällen von 20949 Obduktionen (Parzeller et al., 1999), in 6 Fällen von 26901 Obduktionen (Parzeller et al., 2001) und in 9 Fällen von 31691 Obduktionen (Parzeller et al., 2006) als Vorerkrankung beschrieben. Lee et al., (2006) gaben Hypertonus in 14 Fällen von 1379 Obduktionen an.

Tofler et al., (1990) listeten bei 460 von 849 Patienten einen Nikotinabusus. Muller et al., (1996) fanden 357 Raucher unter den 858 sexuell aktiven Patienten. In dem Risikointervall 2 Stunden vor kardiovaskulärem Ereignis fanden sich 11 Patienten, die rauchten. Möller et al., (2001) klassifizierten 47,5% der 399 sexuell aktiven Patienten als Raucher. Anders & Tsokos (2001) gaben in einem von 7 Fällen einen bekannten Nikotinabusus an. Ebrahim et al., (2002) listeten bei 36 Patienten mit hoher sexueller Frequenz ( $\geq 2x/Woche$ ), bei 66 Patienten mit intermediärer sexueller Frequenz und bei 47 Patienten mit niedriger sexueller Frequenz ( $\leq 1x/Monat$ ) einen Nikotinabusus. Baylin et al., (2007) führten bei 44,2% der 520 Patienten einen Nikotinabusus auf. Masoomi et al., (2010) nannten 91 von 198 Patienten als Raucher, davon 57 Männer und 4 Frauen. Reiter (2016) gab in dem Kollektiv von 6236 Fällen 284 Männer und 64 Frauen mit Nikotinabusus an.

Tofler et al., (1990) listeten 144 von 849 Patienten mit Diabetes mellitus. Muller et al., (1996) fanden 124 der 858 sexuell aktiven Patienten mit dieser Vorerkrankung. Möller et al., (2001) klassifizierten 12,7% der sexuell aktiven 399 Patienten mit Diabetes mellitus. Baylin et al., (2007) führten bei 24,2% des Gesamtkollektivs einen Diabetes mellitus auf, davon 17,8% Männer und 42,5% Frauen. Masoomi et al., (2010) fanden im Kollektiv von 198 Patienten bei 32 Männern und 35 Frauen einen Diabetes mellitus. Rothenbacher et al., (2015) führten von 536 Patienten einen Diabetes mellitus bei 24 Patienten der Kategorie keine/wenig sexuelle Aktivität, bei 18 Patienten mit sexueller Aktivität  $> 1x/Woche$  und bei 40 Patienten mit sexueller Aktivität  $\geq 1x/Woche$  auf. In den Obduktionsstudien wurde Diabetes mellitus in 4 Fällen von 20949 Obduktionen (Parzeller et al., 1999), in 5 Fällen von 26901 Obduktionen (Parzeller et al., 2001) und in 6 Fällen von 31691 Obduktionen (Parzeller et al., 2006) als Vorerkrankung beschrieben.

Hellerstein & Friedman (1970) führten für 48 Männer mit atherosklerotischer Herzerkrankung mittlere Cholesterinwerte von  $263,5 \pm 7,98$  mg/dl an. Smith et al., (1997) gaben Cholesterinwerte von 5,66mmol/l bei 229 Patienten mit hoher sexueller Frequenz, 5,68 mmol/l bei 490 Patienten mit intermediärer und 5,55 mmol/l bei 199 Patienten mit niedriger sexueller

Frequenz an. Ebrahim et al., (2002) beschrieben Cholesterinwerte von 5,7 mmol/l bei Patienten mit hoher und mittlerer sexueller Frequenz sowie 5,6 mmol/l bei Patienten mit niedriger sexueller Frequenz auf. Baylin et al., (2007) führten Hypercholesterinämie bei 23,5% des Gesamtkollektivs auf. Unter den Kasuistiken wurde ein Fall mit vorbekannter Hypercholesterinämie erwähnt (Safi et al., 2002).

Smith et al., (1997) gaben einen BMI von 26,5 bei 229 Patienten mit hoher sexueller Frequenz, 25,9 bei 490 Patienten mit intermediärer sexueller Frequenz und 26,3 bei 199 Patienten mit niedriger sexueller Frequenz an. Muller et al., (1996) bezogen sich auf sexuell aktive Patienten aus dem Kollektiv von 858 Patienten, wovon 290 adipös waren. In dem Risikointervall 2 Stunden vor kardiovaskulärem Ereignis waren es 8 Patienten. Möller et al., (2001) listeten Adipositas bei 42,8% der 399 sexuell aktiven Patienten auf.

#### **4.2.5. Kardiale und kardiovaskuläre Vorerkrankungen**

In 18 Publikationen fanden sich Angaben zu kardiovaskulären Vorerkrankungen für das Gesamtkollektiv (Krauland, 1979; Malik, 1979; Tofler et al., 1990; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Parzeller et al., 1999; Anders & Tsokos, 2001; Parzeller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Zack & Rummel, 2008; Gips et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017). Darunter waren 5 Obduktionsstudien (Krauland, 1976; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006) und 3 Publikationen als Kasuistiken (Anders & Tsokos, 2001; Zack & Rummel, 2008; Gips et al., 2010).

Anders & Tsokos (2001) fanden in 3 von 7 Fällen Rezidiv-Myokardinfarkte und in einem Fall eine linkskardiale Dekompensation. In 3 Publikationen wurden jeweils eine Kasuistik mit chronisch hypertensiver Herzerkrankung (Gips et al., 2010), vorbestehender Angina pectoris (Malik, 1979) und fibromuskulärer Dysplasie der Koronararterien (Zack & Rummel, 2008) angegeben.

Krauland (1976) gab in 50% der 1722 Obduktionen eine bekannte Herz-Kreislaufstörung an. In den Obduktionsstudien wurden bei 20949 Obduktionen 12 Fälle von Myokardinfarkten, 3 Fälle von Herzrhythmusstörungen und jeweils ein Fall von Angina pectoris und Herzinsuffizienz (Parzeller et al., 1999), bei 26901 Obduktionen 14 Fälle von Myokardinfarkten, 3 Fälle von Herzrhythmusstörungen und jeweils ein Fall von Angina pectoris und Herzinsuffizienz (Parzeller et al., 2001) und bei 31691 Obduktionen 19 Fälle von Myokardinfarkten, 3 Fälle von Herzrhythmusstörungen, 3 Fälle von Herz-Operationen und jeweils ein Fall von Angina pectoris und Herzinsuffizienz (Parzeller et al., 2006) als

dokumentierte Vorerkrankungen angegeben. Lee et al., (2006) gaben Hypertonus in 14 Fällen von 1379 Obduktionen an.

In 3 Publikationen fand sich eine NYHA-Klassifikation für das Kollektiv (Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Fries et al., 2002). Drory et al., (1995) und Drory et al., (1996) listeten 50 von 88 Männer (57%) mit NYHA I, 26 Männer (30%) mit NYHA II und 12 Männer (14%) mit NYHA III. Fries et al., (2002) klassifizierten 28 Männer als NYHA I oder II und 15 Männer als NYHA III.

In 3 Publikationen wurden kardiovaskuläre Vorerkrankungen in Zusammenhang mit sexueller Frequenz angegeben (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Rothenbacher et al., 2015). Smith et al., (1997) quantifizierten bei 918 Patienten eine vorbestehende Herzerkrankung, abhängig von der sexuellen Aktivität. In den Kategorien „niedrige sexuelle Frequenz“ waren es 20,5% und bei „hohe sexuelle Frequenz“ 14,1%. Ebrahim et al., (2002) fanden in der Kategorie „niedrige sexuelle Frequenz (<1x/Monat)“ bei 11 von 914 Patienten eine EKG-relevante Ischämie und bei 16 von 914 Patienten eine Angina pectoris. In der Kategorie „hohe sexuelle Frequenz (≥2x/Woche)“ hatten 5 von 914 Patienten eine EKG-relevante Ischämie und 12 von 914 Patienten eine Angina pectoris. Rothenbacher et al., (2015) kategorisierten kardiovaskuläre Vorerkrankungen bei 536 Patienten gemäß 1-Gefäß-, 2-Gefäß-, und 3-Gefäß-KHK in Zusammenhang mit sexueller Aktivität. In den Kategorien keine/<1x/Monat sexuelle Aktivität fanden sich jeweils 29, 28, und 37 Patienten. Bei Patienten mit „hoher sexueller Frequenz (≥1x/Woche)“ waren es jeweils 121, 94 und 60 Patienten.

Fries et al., (2002) führten ein Kollektiv von 43 Patienten mit ICD-Implantationen auf. Die Indikation für die Implantation war bei 13 Patienten eine rekurrente ventrikuläre Tachykardie, bei 10 Patienten eine ventrikuläre Fibrillation und bei 17 Patienten beides. 33 Patienten des Kollektivs hatten eine koronare Herzerkrankung, 6 Patienten eine idiopathisch dilatative Kardiomyopathie.

Tofler et al., (1990) führten 204 von 849 Patienten mit Angina während der 3 Wochen vor Myokardinfarkt auf. Muller et al., (1996) ermittelten bei 192 der 858 sexuell aktiven Patienten einen vorbekannten Myokardinfarkt und bei 186 Patienten eine vorbekannte Angina pectoris. In dem Risikointervall 2 Stunden vor kardiovaskulärem Ereignis waren es 6 Patienten mit einem Myokardinfarkt und 4 Patienten mit Angina pectoris. Aro et al., (2017) gaben bei 34 Patienten mit sexuell getriggertem Herzversagen, 8 Fälle von Herzinsuffizienz und 9 Fälle mit koronarer Herzerkrankung als Vorerkrankungen an.

#### 4.2.6. Kardiale Vormedikation

In 10 Publikationen fanden sich Angaben zur kardialen Vormedikation für das Gesamtkollektiv (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Fries et al., 2002; Parzeller et al., 2006; Masoomi et al., 2010).

In jeweils 5 Publikationen wurden  $\beta$ -Blocker (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Muller et al., 1996; Fries et al., 2002; Masoomi et al., 2010) und in 4 Publikationen Nitrate (Johnston & Fletcher, 1979; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Masoomi et al., 2010) als Vormedikation angegeben. In jeweils 3 Publikationen fanden sich Angaben zu Antihypertensiva (Kavanagh & Shephard, 1977; Muller et al., 1996; Masoomi et al., 2010) und Antiarrhythmika (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Fries et al., 2002). In jeweils 2 Publikationen waren Angaben zu Aspirin (Muller et al., 1996; Masoomi et al., 2010) und Diuretika (Johnston & Fletcher, 1979; Masoomi et al., 2010) als Vormedikation aufgeführt.

Kavanagh & Shephard (1977) gaben eine Dauermedikation mit  $\beta$ -Blockern und anderen Antiarrhythmika bei 6 von 80 Männern der Gruppe A und bei 9 von 81 Männern der Gruppe B an. Antihypertensiva wurden bei 7 von 80 Patienten der Gruppe A und bei 10 von 81 Patienten der Gruppe B angegeben.

Johnston & Fletcher (1979) führten bei dem Kollektiv der 15 post-MR Patienten in jeweils einem Fall Procainamid, Glyceryl-Trinitrat, Quinidine-Gluconate und Triamptereine auf. In 2 Fällen fand sich Lanoxin und in 3 Fällen Hydrochlorothiazide als Vormedikation. Im Kollektiv der 9 post-MI Patienten waren es jeweils 3 Fälle mit Glyceryl-Trinitrat und Isosorbide-Dinitrate. In 2 Fällen fand sich Propanolol als Dauermedikation.

Muller et al., (1996) listeten unter den 858 sexuell aktiven Patienten 251 Fälle von Aspirin, 169 Fälle von Calcium-Kanal Blockern, 151 Fälle von  $\beta$ -Blockern und 85 Fällen von ACE-Hemmern als Vormedikation auf. In dem Risikointervall 2 Stunden vor kardialem Ereignis standen 4 Patienten unter der Medikation mit  $\beta$ -Blockern.

Fries et al., (2002) dokumentierten bei 20 von 43 Patienten Amiodaron und bei 25 von 43 Patienten  $\beta$ -Blocker als Vormedikation.

Masoomi et al., (2010) listeten in dem Kollektiv von 198 Patienten diverse kardiale Vormedikationen: bei 188 Patienten Aspirin, bei 167 Patienten  $\beta$ -Blocker, bei 29 Patienten Calcium-Antagonisten, bei 59 Patienten ACE-Hemmer, bei 33 Patienten Diuretika und bei 140 Patienten Nitrate.

Der Hinweis auf kardiale Medikation wurde in 9 Fällen bei 20949 Obduktionen (Parzeller et al., 1999), in 14 Fällen bei 26901 Obduktionen (Parzeller et al., 2001) und in 24 Fällen bei 31691 Obduktionen (Parzeller et al., 2006) gefunden. Es handelte sich vorwiegend um Nitrate (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001).

Drory et al., (1995) und Drory et al., (1996) pausierten bei den 88 Männern vor Beginn des EKG-Monitorings die Vormedikation. Digitalis, Diuretika, Antiarrhythmika oder  $\beta$ -Blocker wurden  $\geq 4$  Tage zuvor abgesetzt. Nitrate und Calcium-Canal-Blocker  $\geq 24$  Stunden vorher.

#### **4.2.7. Alkohol, Drogen, Noxen**

In 11 Publikationen fanden sich Angaben zur Toxikologie für das Gesamtkollektiv, davon waren Alkohol in 9 Publikationen (Schrader, 1932; Krauland, 1976; Parzeller et al., 1999; Anders & Tsokos, 2001; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Zack & Rummel, 2008; Reiter, 2016; Lange et al., 2017) und Drogen in 4 Publikationen (Schrader, 1932; Parzeller et al., 2006; Masoomi et al., 2010; Lange et al., 2017) aufgeführt. In einer Kasuistik ergab sich der Hinweis auf einen chronischen Medikamentenmissbrauch (De-Giorgio et al., 2011).

Schrader (1932) beschrieb in einer Kasuistik eines Mannes den koitalen Tod, verursacht durch eine Kombination aus Alkohol und Barbituraten. Anders & Tsokos (2001) führten verstärkten Alkoholabusus in einem von 7 Fällen auf. Zack & Rummel (2008) erwähnten in der Kasuistik Umstände eines koitalen Todes, der mit einem Alkoholnachweis von 1,07‰ im Blut einherging. Lee et al., (2006) gaben in einem Fall eine Alkoholkonzentration von 1,45‰ an. Konzentrationen von Alkohol  $>1,4‰$  im Blut wurden nicht beobachtet (Krauland, 1976).

Chronischer Alkoholabusus wurde in den Obduktionsstudien in jeweils 2 Fällen von 20949 Obduktionen (Parzeller et al., 1999) angegeben. In der Folgestudie fanden sich 3 Fälle bei 31691 Obduktionen (Parzeller et al., 2006). Bei den toxikologischen Untersuchungen lag in einem Fall eine akute Alkoholintoxikation mit 2,54‰ vor (Parzeller et al., 1999). In 7 Fällen wurde eine Konzentration zwischen 0,1-2,09‰ (median 0,66‰) im Blut nachgewiesen (Parzeller et al., 2006). In 2 Todesfällen fand sich keine Angabe zur Alkoholkonzentration (Parzeller et al., 2001).

Lange et al., (2017) belegten bei ca. 38000 Autopsien in 17 Fällen 0–0,09‰ Alkohol, in 4 Fällen 0,1–0,9‰ Alkohol, in 2 Fällen  $>1‰$  Alkohol und in einem Fall  $>2‰$  Alkohol. Reiter (2016) gab in 259 von 1400 Todesfällen einen chronischen Alkoholabusus als Vorerkrankung an. In der toxikologischen Analyse bei den Obduktionen fand sich bei 307 von 1400 Fällen eine Blutalkoholkonzentration, die zwischen 0,02-4,4‰ lag. In 3 Fällen war der Wert  $>3‰$ .



Für Kokain lag in einem Fall (Parzeller et al., 2006), bzw. in 3 Fällen (Lange et al., 2017) ein positives Ergebnis vor. In einem weiteren Fall wurde die Kombination von Alkohol und Kokain nachgewiesen (Lange et al., 2017). Reiter (2016) gab in 12 Fällen den Konsum „harter Drogen“ in der Vorgeschichte an, der sich toxikologisch in den Obduktionen nicht bestätigte.

Masoomi et al., (2010) listeten bei 75 von 198 Patienten eine Opium-Abhängigkeit auf, davon waren 54 Männer und 21 Frauen.

De-Giorgio et al., (2011) stellten eine Kasuistik vor, in der eine mögliche Komponente des koitalen Todes die chronische Einnahme von Oxymetazolin-Hydrochlorid war.

### **4.3. Koitale Zwischenfälle**

#### **4.3.1. Klinische Symptome**

In 10 Publikationen fanden sich Angaben zu kardiovaskulären klinischen Symptomen koitaler Zwischenfälle (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Safi et al., 2002; Parzeller et al., 2006; Masoomi et al., 2010; Aro et al., 2017). Darunter fanden sich 3 Publikationen, die Prodromi vor den koitalen Todesfällen aufführten (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006).

Hellerstein & Friedman (1970) beobachteten bei 18 von 43 Männern mit atherosklerotischer Herzerkrankung  $\geq 1$  Symptom während sexueller Aktivität. Davon waren bei 13 Männern Tachykardien, bei 9 Männern Angina pectoris und bei 4 Männern Tachykardien mit Angina pectoris assoziiert.

Kavanagh & Shephard (1977) gaben bei 26 von 81 Männern der Gruppe B Beschwerden während sexueller Aktivität an. Davon hatten 20 Männer Angina pectoris.

Jackson (1981) berichtete bei 19 von 35 Patienten über Angina pectoris, darunter 4 Patienten mit Tachykardien während des Geschlechtsverkehrs.

Gupta & Singh (1982) führten 39 von 150 Männern mit  $\geq 1$  Symptomen während sexueller Aktivität auf. Beobachtet wurden Tachykardien bei 11 Männern, Angina pectoris bei 10 Männern, Hyperventilation bei 6 Männern, Dyspnoe bei 3 Männern, Tachykardie und Angina pectoris bei 4 Männern, Angina pectoris und Dyspnoe bei 3 Männern, Tachykardie und Hyperventilation bei 2 Männern.

Masoomi et al., (2010) gaben 17 von 198 Patienten mit Brustschmerzen innerhalb von 12 Stunden nach sexueller Aktivität an, darunter 9 Männer und 8 Frauen.

Aro et al., (2017) listeten bei 25 der 34 Patienten, die einen sexuell ausgelösten Herzstillstand erlitten, Tachykardien/Kammerflimmern auf.

In Obduktionsstudien wurden Prodromi in Zusammenhang mit koitalen Todesfällen wie folgt angegeben: Dyspnoe in 4 Fällen, Übelkeit bzw. roter Kopf in jeweils 2 Fällen, Mattigkeit, Blässe, Schwindel, Angina pectoris in jeweils einem Fall (Parzeller et al., 1999), Übelkeit/Erbrechen in 7 Fällen, Dyspnoe in 6 Fällen, Angina pectoris bzw. roter Kopf in jeweils 3 Fällen, Schwäche, Konvulsionen, Schwindel in jeweils 2 Fällen und Blässe in einem Fall (Parzeller et al., 2006). In 12 Fällen wurden rasselnde Atemgeräusche wahrgenommen, in 6 Fällen erfolgte spontane Urinierung und in 2 Fällen Erbrechen (Parzeller et al., 2001).

Safi et al., (2002) beschrieben in einem Fall Palpitationen, Schwindel, Diaphoresis vor koitaler ICD-Schockauslösung.

#### **4.3.2. Nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse**

In 9 Publikationen fanden sich Angaben zu nicht tödlichen kardiovaskulären Ereignissen in Bezug auf sexuelle Aktivität (Hellerstein & Friedman, 1970; Tofler et al., 1990; Drory et al., 1995; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Baylin et al., 2007; Rothenbacher et al., 2015; Sharifzadehgan et al., 2018).

Hellerstein & Friedman (1970) beobachteten bei 4 von 14 Männern eine ischämische ST-Depression und Angina pectoris während sexueller Aktivität. 2 Männer hatten ventrikuläre Extrasystolen und ein Mann ventrikuläre und atriale Extrasystolen. Unter den 3 Männern mit ektopischen Schlägen hatten 2 Männer zudem pathologische ST-Veränderungen.

Tofler et al., (1990) gaben bei 505 von 849 Patienten eine Q-Welle im EKG an. In <7,8% war sexuelle Aktivität als Auslöser für den pathologischen Befund.

Drory et al., (1995) fanden bei 6 von 88 Männern eine symptomatische und bei 21 von 88 Männern eine stille kardiale Ischämie während sexueller Aktivität.

Ebrahim et al., (2002) stellten eine Risikobewertung bezüglich der Quantität des Geschlechtsverkehrs und nicht tödlicher koronarer Herzerkrankung auf. Bei hoher sexueller Frequenz fanden sich 16%, bei niedriger sexueller Frequenz 26,4% nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse. Bei niedriger sexueller Frequenz zeigte sich eine altersadaptierte Odds Ratio von 1,47 im Vergleich zur erweitert adjustierten (systolischer Blutdruck, Raucher, FEV1/height<sup>2</sup>, Blutcholesterin, Fibrinogen, familiäre soziale Herkunft, anamnestisch begründeter Hypertonus, EKG-definierte Ischämie, Angina) Odds Ratio von 1,40. Für die

Kategorie hohe sexuelle Frequenz wurde die Odds Ratio mit 1,0 gleichermaßen für beide Adaptierungen angegeben.

Rothenbacher et al., (2015) beschrieben in 3 (0,7%) von 536 Patienten sexuelle Handlungen eine Stunde vor Myokardinfarkt. Bei 0% der Patienten fand sexuelle Aktivität 1-2 Stunden zuvor statt. 1,5% der Patienten wurden im Zeitraum von 3-6 Stunden beobachtet. Bei 78,1% lag die sexuelle Aktivität >24 Stunden vor Myokardinfarkt zurück. Kardiovaskuläre Ereignisse wurden anhand sexueller Aktivität, ausgehend von <1x/Monat, <1x/Woche und ≥1x/Woche in einem 10-Jahres Follow-up evaluiert. Für die jeweiligen Subgruppen wurden 22, 38 und 40 kardiovaskuläre Ereignisse angegeben.

Muller et al., (1996) führten 27 von 1774 Patienten auf, die 2 Stunden vor Myokardinfarkt sexuell aktiv waren, bei 79 von 1774 Patienten lag das Ereignis 24 Stunden zurück. Möller et al., (2001) gaben 399 von 659 Patienten als sexuell aktiv an. Davon waren 3 Patienten eine Stunde vor Myokardinfarkt sexuell aktiv, 5 Patienten waren 2 Stunden zuvor und 6 Patienten 3 Stunden zuvor sexuell aktiv. Baylin et al., (2007) gaben 8 von 520 Patienten an, die 2 Stunden vor Myokardinfarkt sexuell aktiv waren.

Sharifzadehgan et al., (2018) führten bei 17 (0,6%) von 3028 Patienten sexuelle Aktivität ursächlich für einen Herzstillstand an. Hierbei wurde eine Überlebensrate von 11,8% angegeben.

#### **4.3.3. Nicht tödliche kardiale Ereignisse**

In 10 Publikationen fanden sich Angaben zu nicht tödlichen kardialen Ereignissen in Bezug auf sexuelle Aktivität (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Garcia-Barreto et al., 1986; Vlay, 1988; Drory et al., 1996; Fries et al., 2002; Safi et al., 2002; Sharifzadehgan et al., 2018). Davon waren 2 Publikationen Kasuistiken (Vlay, 1988; Safi et al., 2002).

Hellerstein & Friedman (1970) berichteten von rhythmischen EKG-Veränderungen bei 3 von 14 Männern. In 2 Fällen zeigten sich ventrikuläre Extrasystolen und in einem Fall ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen.

Kavanagh & Shephard (1977) beschrieben bei 26 von 81 Patienten der Gruppe B kardiale Ereignisse, wovon bei 6 von 26 Patienten ventrikuläre Extrasystolen zu verzeichnen waren.

Johnston & Fletcher (1979) bezeichneten bei 12 der 24 Patienten die Arrhythmien während sexueller Aktivität als nicht signifikant. Bei 5 der verbleibenden 12 Patienten zeigten sich höhergradige Arrhythmien. Ein post-MI Patient hatte ventrikuläre Bigeminie und Couplets. Bei

4 post-MR Patienten waren jeweils ventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Couplets, Fusionsschläge und ein WPW-Muster zu beobachten.

Paolillo et al., (1980) analysierten bei 69 Patienten im 1092 Stunden EKG-Monitoring insgesamt 86 sexuelle Aktivitäten. Hier fanden sich vermehrt multiforme ventrikuläre Extrasystolen, die im Vergleich zu Alltagstätigkeiten wie z.B. Auto fahren oder Treppensteigen nicht signifikant erhöht waren.

Garcia-Barreto et al., (1986) verglichen ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen vor, während und nach Geschlechtsverkehr bei 23 Patienten. Von 9 Männern mit ventrikulären Extrasystolen vor Geschlechtsverkehr, hatte sie ein Mann auch währenddessen. Von 2 Frauen mit ventrikulären Extrasystolen vor Geschlechtsverkehr hatte keine von beiden Arrhythmien währenddessen. Bei 7 Männern fanden sich supraventrikuläre Extrasystolen vor Geschlechtsverkehr, 3 davon hatten diese Arrhythmien auch währenddessen. Bei 5 Männern wurden vermehrt supraventrikuläre Extrasystolen nach Geschlechtsverkehr, während des Schlafes beobachtet.

Drory et al., (1996) beschrieben bei 49 von 88 Männern ventrikuläre Rhythmusstörungen während sexueller Aktivität. Davon hatten 11 (13%) Männer komplexe ventrikuläre Rhythmusstörungen. In 2 Fällen waren es nicht anhaltende ventrikuläre Tachykardien, in jeweils 4 Fällen Couplets bzw. multiforme ventrikuläre Extrasystolen und in einem Fall Bigeminie. Bei 39 von 88 Männern fanden sich keine Arrhythmien während sexueller Aktivität. Während der Ergometrie fanden sich bei 38 von 88 Männern ventrikuläre Rhythmusstörungen. Davon hatten 8 (9%) Männer komplexe ventrikuläre Rhythmusstörungen, vorwiegend multiforme ventrikuläre Extrasystolen.

Fries et al., (2002) führten 32 von 43 ICD-Patienten an, die sexuell aktiv waren. Die Frequenz reichte von <1x/Woche bei 17 Patienten, ca. 1x/Woche bei 12 Patienten und  $\geq 1x/Woche$  bei 3 Patienten. Davon hatten 2 Patienten eine Schocktherapie während bzw. unmittelbar nach sexueller Aktivität.

Sharifzadehgan et al., (2018) beschrieben bei 17 (0,6%) von 3028 Patienten sexuelle Aktivität ursächlich für einen Herzstillstand. In 12,5% lag eine strukturelle, nicht-ischämische Herzerkrankung vor.

In den Kasuistiken wurde von einer Frau berichtet, die nach Geschlechtsverkehr an einer Kardiomyopathie durch Mitralklappenprolaps beider Mitralsegel kollabierte (Vlay, 1988). Safi et al., (2002) berichteten von einem Mann mit implantierten ICD, der beim außerehelichen Geschlechtsverkehr insgesamt 3 ICD-Schocktherapien erlitt. Der erste Schock erfolgte während des Orgasmus.

#### **4.3.4. Kardiopulmonale Reanimation**

In 4 Publikationen fanden sich Angaben zu Reanimationsmaßnahmen bei kardiovaskulären koitalen Ereignissen (Vlay, 1988; Zack & Rummel, 2008; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018).

Vlay (1988) beschrieb den Fall einer Frau, die bei sexueller Aktivität einen kardiovaskulären Kollaps erlitt, der durch das Rettungspersonal erfolgreich reanimiert und defibrilliert wurde. Zack & Rummel (2008) berichteten über den Fall eines Mannes, der einen plötzlichen Herztod während sexueller Aktivität erlitt und nicht erfolgreich reanimiert werden konnte.

Aro et al., (2017) beschrieben bei 25 von 34 Patienten mit sexuell getriggertem Herzversagen eine Tachykardie/Kammerflimmern. 41,2% erreichten spontan einen normalen Rhythmus nach Herzstillstand. 32,4% erfuhren Laien-Reanimation und 19,4% überlebten.

Sharifzadehgan et al., (2018) berichteten in 47,1% von Wiederbelebungsmaßnahmen bei koitalem Herzstillstand. Die Überlebensrate lag bei 11,8%. Im Vergleich dazu wurden diese Maßnahmen in 80,3% verübt, wenn der Herzstillstand während sportlicher Tätigkeiten erfolgte. Hier lag die Überlebensrate bei 50,2%.

#### **4.3.5 Tödliche kardiovaskuläre Ereignisse**

In 17 Publikationen fanden sich Angaben zu kardiovaskulären Ereignissen bei koitalen Todesfällen. In 7 Publikationen wurde davon als Kasuistik berichtet (Schrader, 1932; Vergano, 1976; Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Bardale & Dhawane, 2010; Zack & Rummel, 2008; De-Giorgio et al., 2011).

8 Publikationen umfassten Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017) und 2 Publikationen waren Kollektivstudien (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002).

Schrader (1932) gab 2 koitale Todesfälle als Kasuistiken an. Ein Mann und eine Frau verstarben in Zusammenhang mit Geschlechtsverkehr an den Komplikationen syphilitischen Koronar- und Aortenveränderungen.

Vergano (1976) berichtete von 2 Männern, die als Ursache koitalen Todes an einem Myokardinfarkt verstarben.

Malik (1979) führte bei 2 Männern koronare Todesursachen während sexueller Aktivität auf.

Anders & Tsokos (2001) beschrieben in 3 von 7 Fällen kardiovaskuläre Ursachen. In allen 3 Fällen war ein Rezidiv-Infarkt als koitale Todesursache angegeben.

Zack & Rummel (2008) publizierten die Kasuistik eines Mannes mit fibromuskulärer Dysplasie der Koronararterien als Todesursache in Bezug auf sexueller Aktivität.

Bardale & Dhawane (2010) schilderten die Kasuistik eines Mannes, der schmerzbedingt durch vasovagale Reaktion während des Geschlechtsverkehrs verstarb.

De-Giorgio et al., (2011) schilderten die Kasuistik einer Frau, die während des Geschlechtsverkehrs an einer Ruptur eines Aortenaneurysmas bei Koarktation verstarb.

Ueno (1965) zeigte, dass bei 8275 Obduktionen 67 Fälle (0,8%) einen koitalen Tod erlitten. 31 Fälle waren zerebraler Genese, und 36 Fälle waren kardialer bzw. kardiovaskulärer Genese. Die kardiovaskulären Todesursachen umfassten 14 Fälle, davon handelte es sich in 9 Fällen um eine koronare Arteriosklerose und in 5 Fällen um eine syphilitische Koronarstenose.

Krauland (1976) fand bei 30 (1,7%) von 1722 Obduktionen koitale Todesfälle. Im männlichen Kollektiv waren 12 Fälle einer Koronarstenose, in 11 Fällen eine Koronarthrombose, in 3 Fällen eine Koronarruptur und in einem Fall eine Mesaortitis luica. Das weibliche Kollektiv umfasste einen Fall von Koronarsklerose.

Missliwetz & Kmen (1985) listeten bei 30 (0,08%) von 37164 Obduktionen koitale Todesfälle. In 24 Fällen war eine kardiovaskuläre Genese ursächlich. Davon waren 2 Fälle eine Koronarsklerose, 4 Fälle eine Koronarthrombose, 5 Fälle ein akuter Myokardinfarkt, 5 Fälle ein Rezidiv-Infarkt und 7 Fälle Herzschwelen, im Sinne eines alten Myokardinfarktes und ein Fall eine Aortenruptur bei Medianekrose.

Lecomte et al., (1996) gaben in 3 Fällen der 10365 Obduktionen tödliche koitale Ereignisse an, die eine kardiovaskuläre Genese vermuten ließen.

Lee et al., (2006) beobachteten bei 14 (1%) von 1379 Autopsien einen plötzlichen Herztod durch sexuelle Aktivität. Davon waren 6 Fälle als koronare Herzerkrankung und zwei Fälle als fibromuskuläre Dysplasie der AV-Knoten-Arterie gelistet.

Parzeller et al., (1999) fanden bei 39 (0,19%) von 20949 Obduktionen koitale Todesfälle. In 11 Fällen waren es Myokardinfarkte, in 10 Fällen Re-Infarkte, in 12 Fällen eine koronare Herzerkrankung und in einem Fall ein Aneurysma dissecans der Aorta. In den fortgeführten Obduktionsstudien waren bei 48 (0,18%) von 26901 Obduktionen koitale Todesfälle, davon 12 Fälle Myokardinfarkte, 13 Fälle Re-Infarkte, 13 Fälle koronare Herzerkrankung und ein Fall Aneurysma dissecans der Aorta (Parzeller et al., 2001), bzw. 68 (0,22%) von 31691

Obduktionen, davon 13 Fälle Myokardinfarkte, 15 Fälle Re-Infarkte, 20 Fälle koronare Herzerkrankung und 4 Fälle Aneurysma dissecans der Aorta (Parzeller et al., 2006).

Lange et al., (2017) beschrieben bei 99 (0,26%) von über 38000 Obduktionen koitale Todesfälle. Kardiovaskuläre Ereignisse waren in 21 Fällen Myokardinfarkte, in 17 Fällen Re-Infarkte und in 8 Fällen ein rupturiertes Aortenaneurysma. Ein weiterer Fall wurde als post-myokardialer Infarkt und Kokain-Intoxikation gelistet.

Smith et al., (1997) quantifizierten den Zusammenhang sexueller Aktivität, gemessen in Anzahl an Orgasmen und koitaler Todesfälle, verursacht durch koronare Herzerkrankung. Bei niedriger sexueller Frequenz zeigte sich eine altersadjustierte Odds Ratio von 2,2, im Vergleich zur umfassend adjustierten (Alter, soziale Herkunft, systolischer Blutdruck, Cholesterin, Raucher, koronare Herzerkrankung) Odds Ratio von 2,1. Für die Kategorie hohe sexuelle Frequenz wurde die Odds Ratio mit 1,0 für die jeweiligen Adjustierungen angegeben.

Ebrahim et al., (2002) stellten eine Risikobewertung bezüglich Quantität des Geschlechtsverkehrs und tödlicher koronarer Herzerkrankung auf. In den Kategorien hohe sexuelle Frequenz fanden sich 19 (8,2%), in der Kategorie niedrige sexuelle Frequenz 33 (16,8%) tödliche koronare Ereignisse. Bei niedriger sexueller Frequenz zeigte sich eine altersadjustierte Odds Ratio von 1,69 im Vergleich zur umfassend adjustierten (systolischer Blutdruck, Raucher, FEV1/height<sup>2</sup>, Blutcholesterin, Fibrinogen, familiäre soziale Herkunft, anamnestisch begründeter Hypertonus, EKG-definierte Ischämie, Angina) Odds Ratio von 1,53. Für die Kategorie hohe sexuelle Frequenz wurde die Odds Ratio mit 1,0 für die jeweiligen Adjustierungen angegeben.

#### **4.3.6. Tödliche kardiale Ereignisse**

In 14 Publikationen fanden sich Angaben zu kardialen Ereignissen bei koitalen Todesfällen. In 4 Publikationen wurde davon in Form einer Kasuistik berichtet (Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Gips et al. 2010; Mondello et al., 2018). 7 Publikationen umfassten Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985, Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017), 3 Publikationen waren Kollektivstudien (Reddy et al., 2009; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018).

Malik (1979) führte 2 Fälle plötzlichen Herztodes in Zusammenhang mit sexueller Aktivität auf. In einem Fall ist der Mann unmittelbar nach dem Geschlechtsverkehr mit seiner Freundin verstorben. In dem zweiten Fall lag der Verdacht auf eine bizarre autoerotische Aktivität nahe.

Anders & Tsokos (2001) beschrieben in 3 von 7 Fällen eine kardiale Ursache. Koitale Todesursache war in jeweils einem Fall eine akute linkskardiale Dekompensation, ein V. a. Herzrhythmusstörung als Folge einer reaktivierten Myokarditis und eine Herzbeutelamponade bei Z.n. Aortenklappenersatz bei bekanntem Marfan-Syndrom.

Gips et al., (2010) berichteten von einer Frau, die bei chronischer hypertensiver Herzerkrankung an einem akuten Herzversagen durch sexuelle Aktivität mit ihrem langjährigen Liebhaber verstarb.

Mondello et al., (2018) berichteten von einer Frau, die während des Geschlechtsverkehrs aufgrund einer unbekanntes arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie verstarb.

Ueno (1965) beobachtete in 21 der 67 koitalen Todesfälle eine kardiale Genese. Davon zeigte sich in 15 Fällen ein akutes Herzversagen, in 5 Fällen eine dilatative Kardiomyopathie und in 2 Fällen eine Herzbeutelamponade.

Krauland (1976) hatte unter 30 Todesfällen während sexueller Aktivität jeweils einen Fall von Herzversagen im männlichen und weiblichen Kollektiv.

Missliwetz & Kmen (1985) fanden in 4 von 30 Fällen eine kardiale Ursache. In allen Fällen handelte es sich um eine Herzhypertrophie und Fibrose die als Todesursache in Zusammenhang mit sexueller Aktivität stand.

Parzeller et al., (1999) fanden bei 39 (0,19%) von 20949 Obduktionen koitale Todesfälle. In 3 Fällen war eine Kardiomyopathie und in einem Fall eine Myokarditis angegeben. In den fortgeführten Obduktionsstudien lagen bei 48 (0,18%) von 26901 Obduktionen koitale Todesfälle vor. In 4 Fällen handelte es sich um eine Kardiomyopathie und in einem Fall um eine Myokarditis (Parzeller et al., 2001). In 68 (0,22%) von 31691 Obduktionen zeigten sich koitale Todesfälle, davon 7 in Fällen eine Kardiomyopathie, in 4 Fällen ein Aneurysma dissecans der Aorta und in einem Fall eine Myokarditis (Parzeller et al., 2006).

Lange et al., (2017) beschrieben bei 99 (0,26%) von über 38000 Obduktionen koitale Todesfälle. Kardiale Ereignisse waren in 8 Fällen eine Kardiomyopathie, in 2 Fällen ein akutes Herzversagen, in jeweils einem Fall ein plötzlicher Herzstillstand und eine Myokarditis.

Reddy et al., (2009) beobachteten in 7 (2%) von 304 Fällen einen plötzlichen Herzstillstand in Zusammenhang mit sexueller Aktivität. Aro et al., (2017) beschrieben bei 34 (0,7%) von 4557 Männern einen plötzlichen Herzstillstand. Davon hatten 25 (75,8%) Patienten ein ventrikuläres Kammerflimmern/Tachykardie. Sharifzadehgan et al., (2018) listeten bei 17 (0,6%) von 3028 Patienten sexuelle Aktivität ursächlich für einen Herzstillstand. In 12,5% lag eine strukturelle, nicht-ischämische Herzerkrankung vor.



#### 4.3.7. Kumulative Auslöser

In 11 Publikationen fanden sich Angaben zu kumulativen Auslösern koitaler Ereignisse. In 4 Publikationen wurde davon als Kasuistik berichtet (Malik, 1979; Zack & Rummel, 2008; Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011). 4 Publikationen umfassten Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Lee et al., 2006; Lange et al., 2017) und 3 Publikationen waren Kollektivstudien (Jackson, 1981; Tofler et al., 1990; Baylin et al., 2007).

Malik (1979) beschrieb die physische und emotionale Komponente als verstärkende Faktoren, die Herzattacken, während/nach sexueller Aktivität begünstigten. Zack & Rummel (2008) berichteten von einem Fall mit todesursächlichen Herzrhythmusstörungen, die durch Alkoholkonsum, Stress bei langer Autofahrt und sexueller Aktivität begünstigt wurden. Gips et al., (2010) führten als kumulative Faktoren arterielle Hypertonie, Adipositas, Überhitzung durch Sonneneinstrahlung, physische Anstrengung, psychischer Stress und sexuelle Aktivität auf. De-Giorgio et al., (2011) wiesen auf den Zusammenhang prolongierter Einnahme von Oxymetazolin-Hydrochlorid, physischer und/oder mentaler Stress während sexueller Aktivität und möglicher angeborener Aortenkoarktation hin.

Ueno (1965) bemerkte, dass neben der körperlichen Übererregung auch eine Gefäßsklerose und hypertrophe Herzerkrankung additive Risikofaktoren darstellten. Zudem spielten Genuss von Alkohol, Änderung des gewohnten Umfeldes, z.B. Aufenthalt im Hotel, intensive Liebelei, sowie ein großer Altersunterschied eine wichtige Rolle.

Krauland (1976) stellte fest, dass bei außerehelichen Beziehungen oft ein ausgedehnter sexueller Kontakt mit üppiger Mahlzeit und Genuss von Alkohol einherging. In einzelnen Fällen war eine längere Trinkperiode praktiziert worden.

Lee et al., (2006) erwähnten, dass sexuelle Aktivität mit außerehelichem Partner bzw. Prostituierten in einem ungewohnten Umfeld mit einem größeren Risiko für einen Herztod im Vergleich zur konjugalen sexuellen Interaktion verbunden sei.

Lange et al., (2017) beschrieben, dass sexuelle Aktivität sowie sexuelle Erregung ein kardiovaskuläres Ereignis bewirkten, besonders bei Patienten mit hohem Body-Mass-Index. Es wurde auf einen möglichen Zusammenhang zwischen außerehelicher sexueller Aktivität und kardiovaskulären Ereignissen hingewiesen.

Jackson (1981) bemerkte, dass das größte Risiko bei Männern mittleren Alters mit außerehelichen sexuellen Kontakten bestünde. Meist gäbe es einen großen Altersunterschied und die Aktivitäten fänden in ungewohnten Situationen statt. Das würde zusätzlichen körperlichen und psychischen Stress verursachen.

Tofler et al., (1990) listeten mögliche Auslöser kardiovaskulärer Ereignisse in Kombination mit sexueller Aktivität auf. Hierzu wurden medizinische Interventionen in 1,2%, extreme Temperaturen in 0,6%, starker Alkoholkonsum in 0,6%, Toilettenbenutzung in 0,4% und Rauchen in 0,1%, aufgeführt.

Baylin et al., (2007) berichteten, dass sexuelle und starke körperliche Aktivität ähnliche Auslöseeffekte für Myokardinfarkte aufwies. Diese Effekte waren stärker ausgeprägt bei Patienten mit verringerter körperlicher Kondition. Kombinationsfaktoren wie üppige Mahlzeiten und Stress, einhergehend mit starker körperlicher und sexueller Aktivität wurden als begünstigende Auslöser für kardiovaskuläre Ereignisse aufgeführt.

#### **4.3.8. Sonstige Auslöser im Vergleich zu sexueller Aktivität**

In 13 Publikationen fanden sich Angaben zu sonstigen Auslösern im Vergleich zu sexueller Aktivität (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Lecomte et al., 1996; Fries et al., 2002; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Reiter, 2016; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018). 2 Publikationen umfassten Obduktionsstudien (Lecomte et al., 1996; Reiter, 2016).

Hellerstein & Friedman (1970) führten exemplarische EKG-Aufzeichnungen von 5 Patienten des Kollektivs auf. Bei Patient 1 zeigte das EKG-Monitoring während eines Spaziergangs im Vergleich zum Geschlechtsverkehr vergleichbare ST-Veränderungen. Bei Patient 2 zeigten sich ähnliche Herzfrequenzen und EKG-Verläufe während der Arbeit und bei sexueller Aktivität. Deutliche ST-Veränderungen und vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen ereigneten sich sowohl während sitzender Büroarbeit als auch bei sexueller Aktivität. Bei Patient 3 zeigten sich Veränderungen in der Herzfrequenz während der Arbeit, des Autofahrens, eines häuslichen Streites, des Spielens mit dem Sohn sowie während und nach sexueller Aktivität. Bei Patient 4 zeigte sich eine vergleichbar hohe Herzfrequenz sowohl während des Abendessens mit der Familie als auch während sexueller Aktivität. Bei Patient 5 zeigten sich nicht signifikante, jedoch vergleichbare Herzfrequenzen und EKG-Veränderungen während der Arbeit und bei sexueller Aktivität. Ferner zeigten sich im Kollektiv bei 7 Männern pathologische EKG-Veränderungen während sexueller Aktivität im Vergleich zu 9 Männern während der Arbeit.

Kavanagh & Shephard (1977) berichteten von pektanginösen Beschwerden in 36% der Patienten während körperlicher Aktivität („standard laboratory exercise“) im Vergleich zu 12,4% der Patienten während sexueller Aktivität. Ventrikuläre Dysrhythmien wurden in 4,6%

der Patienten während körperlicher Aktivität im Vergleich zu 3,7% der Patienten während sexueller Aktivität beschrieben.

Garcia-Barreto et al., (1986) bemerkten, dass 2 Frauen, die während sexueller Aktivität weder AP-Beschwerden noch ST-Senkung im EKG zeigten, jedoch typische AP-Beschwerden während moderater körperlicher Aktivität hatten. Im Kollektiv gab es 9 Männer und 2 Frauen mit ventrikulären Extrasystolen vor und einen Mann während des Geschlechtsverkehrs. Davon hatten 4 Männer ventrikuläre Extrasystolen während des Schlafes. Bei 7 Männern und 4 Frauen zeigten sich supraventrikuläre Extrasystolen vor und bei 3 Männern während des Geschlechtsverkehrs. Davon hatten 5 Männer einen Anstieg der supraventrikulären Extrasystolen während des Schlafes.

Tofler et al., (1990) führten Aktivitäten bzw. Kombinationen von Auslösern auf. 412 (48,5%) der 849 Patienten gaben  $\geq 1$  möglichen Auslöser an. Diese waren in 18,4% emotionaler Stress, in 14,1% moderate und in 8,7% starke körperliche Aktivität. In 4% waren Schlafmangel und emotionaler Stress, in 2,5% moderate körperliche Aktivität und emotionaler Stress, in 2% übermäßiger Nahrungsgenuss und emotionaler Stress, in 1,5% übermäßiger Nahrungsgenuss und Schlafmangel kombinierte Auslöser für Myokardinfarkte. Im Vergleich wurde sexuelle Aktivität als Auslöser für Myokardinfarkte mit <6% bei den 50-59-Jährigen, <8,7% bei den 60-69-Jährigen und <4,6% bei den 70-75-Jährigen angegeben.

Drory et al., (1995) zeigten, dass 18 (20%) Männer symptomatische EKG-Veränderungen, 9 (10%) Männer nicht symptomatische EKG-Veränderungen und 34 (39%) Männer eine unauffällige EKG-Befundung während ergometrischer Testung aufwiesen. Unter den 27 (30%) Männern mit EKG-Veränderungen während der Ergometrie, waren keine EKG-spezifische Zeichen einer Ischämie während sexueller Aktivität zu verzeichnen.

Drory et al., (1996) zeigten, dass 8 (9%) Männer komplexe ventrikuläre Extrasystolen während ergometrischer Testung und 11 (13%) Männer während sexueller Aktivität aufwiesen. 26 (30%) Männer zeigten einfache ventrikuläre Extrasystolen während ergometrischer Testung, die während sexueller Aktivität nicht nachweisbar waren.

Fries et al., (2002) gaben ein relatives Risiko von Arrhythmien für 3 Kategorien an. Bei körperlicher Aktivität lag das relative Risiko bei 7,5 eine Stunde vor und bei 3,6 für 2 Stunden vor Schock relevanter ICD-Aktivierung. Bei mentalem Stress lag das relative Risiko bei 9,5 eine Stunde vor und bei 4,5 für 2 Stunden vor ICD-Aktivierung. Bei sexueller Aktivität lag das relative Risiko bei 7,5 eine Stunde und bei 3,7 für 2 Stunden vor ICD-Aktivierung.

Reddy et al., (2009) listeten 304 Patienten mit dem Ereignis eines plötzlichen Herzstillstandes, der sich bei 34 Männern und 17 Frauen während des Schlafes, bei 121 Männern und 72

Frauen während leichter körperlicher Aktivität, bei 29 Männern und 10 Frauen während moderater körperlicher Aktivität und bei 13 Männern und einer Frau während schwerer körperlicher Aktivität ereignete. Bei 4 Männer und 5 Frauen war psychischer Stress für den plötzlichen Herzstillstand verantwortlich. Bei 7 Männern trat das Ereignis während sexueller Aktivität auf.

Masoomi et al., (2010) nannten unterschiedliche Risikofaktoren 12 Stunden vor pektanginösen Beschwerden. Für das Gesamtkollektiv wurde in 41,1% Opiumkonsum, in 24,2% Ärger, in 21,6% Zigarettenkonsum, in 15,3% emotionaler Stress, in 9,1% intensive körperliche Aktivität und in 5,6% das Empfangen schlechter Nachrichten als Auslöser 12 Stunden vor den Beschwerden beschrieben. Bei 29 (23,6%) Männern und 19 (25,3%) Frauen war die Ursache Ärger, bei 9 (7,3%) Männern und 8 Frauen (10,7%) sexuelle Aktivität. In seltenen Fällen (2,5%) war Kälte bzw. eine kalte Umgebung als Auslöser aufgeführt.

Sharifzadehgan et al., (2018) gaben bei 2782 von 3028 Patienten einen Herzstillstand im Ruhezustand an. Bei 229 (7,6%) Patienten trat dieses Ereignis während körperlicher Aktivität auf, davon bei 138 Patienten beim Sport und bei 91 Patienten bei nicht sportbezogener, moderater/schwerer körperlicher Aktivität. Im Vergleich dazu fand sich sexuelle Aktivität als Auslöser bei 17 (0,6%) Patienten.

Aro et al., (2017) berichteten von 4523 (99,3%) Patienten, die einen plötzlichen Herzstillstand wegen diverser Auslöser, nicht sexueller Genese erlitten. Detaillierte Angaben zu den Ursachen fanden sich nicht.

Lecomte et al., (1996) fanden unter 10365 Obduktionen in 15 Fällen verbalen Streit, in 6 Fällen körperliche Auseinandersetzung, in 15 Fällen extreme Angst und in 4 Fällen die Situation in einem Polizeiverhör als verantwortliche Todesursachen. In 3 Fällen galt homosexuelle Aktivität in einem Pornokino als Todesursache.

Reiter (2016) beobachtete in dem Obduktionskollektiv von 6236 Fällen insgesamt 98 Fälle, deren Todesursache körperliche Aktivität war. Davon übten 36 Männer eine berufliche Tätigkeit aus, 19 Männer schwere körperliche Arbeit, 28 Fälle wurden bei sportlicher Betätigung und 15 Fälle bei Gartenarbeit angegeben. Im Vergleich dazu ereigneten sich bei sexueller Aktivität 15 Todesfälle.

#### **4.3.9. Protektive Faktoren und modifizierende Auslöser**

In 8 Publikationen fanden sich Angaben zu protektiven Faktoren und modifizierenden Auslösern in Bezug auf koitale kardiovaskuläre Ereignisse (Hellerstein & Friedman, 1970;

Jackson, 1981; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Baylin et al., 2007; Rothenbacher et al., 2015).

Hellerstein & Friedman (1970) bemerkten bei 48 Männern mit atherosklerotischer Herzerkrankung eine Änderung der sexuellen Aktivität nach körperlicher Konditionierung. Die Teilnahme an einem Fitness-Programm beeinflusste sexuelle Aktivität und Qualität. Eine Verbesserung lag in respektive 30,2% bzw. 39,5% vor. Eine unveränderte Situation war in 62,8% und 53,5% zu verzeichnen und eine Verschlechterung bei 7% für beide Parameter. Eine verbesserte Situation zeigte sich bei 38,9% der symptomatischen Patienten und bei 24% der asymptomatischen Patienten. Nach körperlicher Konditionierung berichteten 67% der Patienten von weniger bzw. keinen Symptomen während sexueller Aktivität. Die prophylaktische Einnahme Nitroglycerin und  $\beta$ -Blockern sowie Steigerung körperlicher Fitness zeigte unter den symptomatischen Patienten vergleichbare Effekte in Bezug auf Unbeschwertheit während sexueller Aktivität bzw. das Ausüben beruflicher Pflichten.

Jackson (1981) empfahl den Patienten seines Kollektivs geheizte Schlafzimmer, vorgewärmte Bettlaken, Vermeidung von Geschlechtsverkehr unmittelbar nach dem Essen oder Baden als protektive Faktoren. Beschwerden von 4 Patienten, die unter Palpitationen und supraventrikulärer Tachykardie bzw. Sinustachykardie litten, sistieren unter der Medikation von  $\beta$ -Blockern. Die maximale Herzfrequenz sank von initial 124/min bzw. 122,22/min auf 82,1/min während des Geschlechtsverkehrs. Unter  $\beta$ -Blockern waren alle 19 symptomatischen Patienten nach 6 Monaten beschwerdefrei. Eine zusätzliche prophylaktische Einnahme von Nitrat sublingual vor dem Geschlechtsverkehr war bei 6 Patienten angegeben.

Muller et al., (1996) untersuchten in dem Kollektiv 858 sexuell aktiver Patienten das relative Risiko modifizierender Faktoren für einen Myokardinfarkt in Zusammenhang mit sexueller Aktivität. Für Patienten <50 Jahren lag das relative Risiko bei 3,2, für die Altersgruppe der 50-69-Jährigen bei 2,1. Für Patienten mit Hypertonus als Vorerkrankung bei 3,3 und für Patienten ohne Hypertonus bei 2,1. Für Patienten mit Angina als Vorerkrankung bei 2,6 und für Patienten ohne Angina bei 2,6. Für Patienten mit Myokardinfarkt als Vorerkrankung bei 2,9 und für Patienten ohne Myokardinfarkt bei 2,5. Bei geringer körperlicher Aktivität ( $\geq 6$  METs)  $\leq 1$ x/Woche lag das relative Risiko für einen Myokardinfarkt durch sexuelle Aktivität bei 3,0 und bei höherer körperlicher Aktivität ( $\geq 6$  METs)  $\geq 3$ x/Woche bei 1,2. Unter Einnahme von  $\beta$ -Blockern lag das relative Risiko bei 2,3, ohne Einnahme von  $\beta$ -Blockern bei 2,5. Das relative Risiko einen Myokardinfarkt durch sexuelle Aktivität zu erleiden, lag bei Männern bei 2,7 und bei Frauen bei 1,3.

Möller et al., (2001) gaben das relative Risiko für sexuell ausgelöste Myokardinfarkte in Bezug auf körperliche Aktivität an. Es zeigte sich ein relatives Risiko von 4,4 bei sehr geringem

körperlichen Aktivitätsmuster, im Vergleich zu einem relativen Risiko von 0,7 bei höherer körperlicher Betätigung.

Smith et al., (1997) zeigten, dass Männer in der Kategorie hohe Orgasmus-Frequenz eine altersadjustierte Odds Ratio von 1,0 für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse hatten. Die Odds Ratio von Männer mit niedriger Orgasmus-Frequenz lag bei 2,2.

Ebrahim et al., (2002) listeten alle kardiovaskulären vs. tödliche kardiovaskuläre Ereignisse in Abhängigkeit von der Frequenz des Geschlechtsverkehrs auf. Bei hoher sexueller Frequenz lag die altersadjustierte Odds Ratio für alle Ereignisse vs. nicht tödliche Ereignisse jeweils bei 1,0. Bei niedriger sexueller Frequenz lag sie für alle Ereignisse bei 1,47 und für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse bei 1,69.

Baylin et al., (2007) verglichen das relative Risiko von Myokardinfarkten in Bezug auf körperliche und sexuelle Aktivität, in Abhängigkeit von körperlicher Fitness und Risikofaktoren. Körperliche Fitness als Modulator ergab ein relatives Risiko von 6,06 für Myokardinfarkte durch sexuelle Aktivität, wenn Patienten im Alltag <10% moderat/schwer körperlich aktiv waren. Das relative Risiko lag bei 5,07, wenn Patienten im Alltag  $\geq 10\%$  moderat/schwer körperlich aktiv war. Starke körperliche Aktivität ( $\geq 6$  METs) zeigte bei Vorhandensein von <3 Risikofaktor ein relatives Risiko von 4,37, bei  $\geq 3$  Risikofaktoren ein relatives Risiko von 8,22 für Myokardinfarkte durch sexuelle Aktivität.

Rothenbacher et al., (2015) listeten eine Risikobewertung für Myokardinfarkte in Abhängigkeit sexueller Aktivität auf. In der Kategorie hohe sexuelle Aktivität, inkl. Masturbation  $\geq 1x/Woche$  lag die alters- und geschlechtsadjustierte Hazard Ratio, bei 0,50 und bei geringer sexueller Aktivität von  $< 1x/Monat$  bei 0,82.

## **4.4. Todesumstände bei Sexualität**

### **4.4.1. Sexuelle Aktivitäten**

In 18 Publikationen fanden sich Angaben zu Todesumständen bei sexuellen Aktivitäten. Darunter fanden sich 9 Publikationen zu Kasuistiken (Schrader, 1932; Vergano, 1976; Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018) und 9 Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). In 2 Kasuistiken wurden Ereignisse, nicht tödlicher Genese beschrieben (Vlay, 1988; Safi et al., 2002).

Schrader (1932) berichtete in 2 Fällen von heterosexuellem Geschlechtsverkehr, darunter ein Mann, der nach Einlieferung ins Krankenhaus verstarb und eine Frau, die in der Hochzeitsnacht verstarb.

Vergano (1976) führte 2 Fälle koitalen Todes auf. Ein Mann verstarb während heterosexuellem Geschlechtsverkehr, der andere Mann beim Betrachten pornographischer Bilder im Rahmen physischer Stimuli mit einer Prostituierten.

Malik (1979) gab 2 Fälle sexueller Aktivitäten an, darunter ein Mann der unmittelbar nach heterosexuellem Geschlechtsverkehr verstarb. Der andere Mann wurde bei V.a. bizarrer autoerotischer Aktivität tot aufgefunden, bekleidet lediglich mit der blauen Unterhose seiner Frau, um seine Hüfte eine Kette gewickelt, die am Rücken befestigt und im Bauchbereich über einen Strick mit der Glans des Penis verbunden war.

Anders & Tsokos (2001) beschrieben in 4 Fällen heterosexuellen Geschlechtsverkehr. Ein Mann verstarb noch vor dem Geschlechtsverkehr, 2 Männer währenddessen und ein Mann nach dem Geschlechtsverkehr. Eine Kasuistik ergab den V.a. Masturbation mittels Massagegerät, eine weitere Kasuistik den V.a. Sodomie.

Zack & Rummel (2008) und Bardale & Dhawane (2010) berichteten jeweils von einem Mann, der während heterosexuellem Geschlechtsverkehr verstarb.

De-Giorgio et al., (2011) und Mondello et al., (2018) erwähnten jeweils das tödliche Ereignis einer Frau, die während heterosexuellem Geschlechtsverkehr verstarb. Gips et al., (2009) berichteten von einer Frau, die während des Vorspiels tödlich kollabierte.

Ueno (1965) beschrieb in 63 Fällen einen heterosexuellen Geschlechtsverkehr. In 21 Fällen ereignete sich der Tod währenddessen, in 11 Fällen unmittelbar danach und in 7 Fällen eine Stunde nach sexueller Aktivität. In jeweils 4 Fällen wurde der Tod zwei Stunden bzw. 4 Stunden danach beobachtet. In 3 Fällen waren es drei Stunden danach und in jeweils 2 Fällen 2,5 bzw. 4,5 Stunden nach sexueller Aktivität. In 27 Fällen erfolgte Sexualität mit dem/der Liebhaber/in, in 18 Fällen mit der Ehefrau, in 7 Fällen mit dem Dienstmädchen, in 5 Fällen mit einer Prostituierten, in 4 Fällen mit ständigem Partner/in und in 2 Fällen mit der Geliebten. Masturbation war in 4 Fällen die Todesursache.

Krauland (1976) gab in 23 Fällen außerehelichen heterosexuellen Geschlechtsverkehr an. In 4 Fällen handelte es sich um homosexuelle Kontakte und in einem Fall um Onanie. In 5 Fällen erfolgte der koitale Todesfall vor Geschlechtsverkehr, in 9 Fällen währenddessen und in 16 Fällen danach.

Missliwetz & Kmen (1985) listeten in 24 Fällen Geschlechtsverkehr bzw. versuchten Geschlechtsverkehr und in 3 Fällen Masturbation auf. In den verbleibenden Fällen waren Cunnilingus, Gruppensex und das Ansehen pornographischer Bilder für den koitalen Tod ursächlich. In 15 Fällen trat der Tod während sexueller Aktivität, in 11 Fällen unmittelbar danach und in 4 Fällen vor Ausübung sexueller Aktivität ein.

Parzeller et al., (1999) beschrieben 27 Todesfälle beim oder nach Geschlechtsverkehr. In 3 Fällen lagen homosexuelle Kontakte vor und in einem Fall Masturbation. In 14 Fällen fand eine Ejakulation vor dem Ableben statt. In der erweiterten Obduktionsstudie fanden sich 39 Todesfälle beim/nach dem Geschlechtsverkehr. In 3 Fällen ereignete sich der Tod beim Vorspiel, in 10 Fällen bei Masturbation, in 5 Fällen bei manueller Fremdstimulation und in 3 Fällen bei Cunnilingus. Ein Todesfall ereignete sich beim Zusehen einer Striptease Show, in 4 Fällen während einer erotischen Massage, in 2 Fälle beim Besuch im Bordell (Parzeller et al., 2006).

Lecomte et al., (1996) beschrieben 3 Fälle von homosexueller Aktivität im Obduktionskollektiv.

Lee et al., (2006) gaben in allen 14 Fällen heterosexuelle Aktivitäten an. In jeweils 4 Fällen ereignete sich der koitale Todesfall während sexueller Aktivität bzw. unmittelbar danach. In 2 Fällen 5 Stunden nach sexueller Aktivität.

Lange et al., (2017) führten 63 Todesfälle in Zusammenhang mit heterosexuellem Geschlechtsverkehr auf. In 30 Fällen verstarben Männer während der Masturbation. In 5 Fällen waren es homosexuelle Kontakte. In 50 Fällen trat der Tod während bzw. unmittelbar nach dem Geschlechtsverkehr und in 5 Fällen vor dem Geschlechtsverkehr ein. In 30 Fällen erfolgte der Tod während autoerotischer Praktiken, in 7 Fällen durch Fremdstimulation, in 3 Fällen durch orale Sexualpraktik, in 3 Fällen durch Petting und/oder Massage und in einem Fall nach dem Besuch einer Striptease Show.

#### **4.4.2. Beziehungskonstellationen**

In 24 Publikationen fanden sich Angaben zu diversen Beziehungskonstellationen. Darunter waren 9 Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Missliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017), 8 Publikationen zu Kasuistiken (Schrader, 1932; Vergano 1976; Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; Mondello et al., 2018) und 7 Kollektivstudien (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Jackson, 1981; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Möller et al., 2001; Masoomi et al., 2010).



Schrader (1932), Vergano (1976), Anders & Tsokos (2001) und Bardale & Dhawane (2010) erwähnten jeweils koitale Todesfälle, die Männer während des Kontaktes mit Prostituierten erlitten.

Gips et al., (2010) berichteten von einem Fall, in dem eine Frau durch sexuelle Aktivität mit dem langjährigen Liebhaber verstarb.

Schrader (1932), Malik (1979), Zack & Rummel (2008) beschrieben jeweils Todesfälle die Frauen mit dem festen Lebenspartner bzw. Ehemann (Mondello et al., 2018) erlitten.

Anders & Tsokos (2001) berichteten in 2 Fällen von sexuellen Kontakten mit Prostituierten und in jeweils einem Fall mit dem festen Partner, bzw. der festen Partnerin. In jeweils einem Fall fand Sexualität als konjugale Interaktion, Autoerotik, bzw. mögliche Zoophilie statt.

Ueno (1965) beschrieb 41 von 67 koitalen Todesfälle als außerehelich. In 27 Fällen erfolgte der sexuelle Kontakt mit dem/der Liebhaber/in, in 18 Fällen mit der Ehefrau, in 7 Fällen mit dem Dienstmädchen, in 5 Fällen mit einer Prostituierten, in 4 Fällen mit einer festen Partnerin und in 2 Fällen mit einer Geliebten. In 4 Fällen wurde Masturbation als Todesursache genannt.

Krauland (1976) fand in 23 von 30 koitalen Todesfällen eine außereheliche Aktivität. In 4 Fällen wurde eine homosexuelle Aktivität aufgelistet und in einem Fall Onanie.

Lecomte et al., (1996) führten 3 von 43 Todesfälle auf, die während homosexueller Aktivität mit männlichen Prostituierten stattfand.

Missliwetz & Kmen (1985) erwähnten 21 von 30 koitalen Todesfälle außerhalb einer festen Beziehung. In 16 Fällen fand Sexualität mit einer Zufallsbekanntschaft statt und in 5 Fällen mit einer Prostituierten. In 5 Fällen war sexuelle Aktivität innerhalb der festen Partnerschaft.

Parzeller et al., (1999) gaben 32 von 39 Todesfällen bei außerehelichen sexuellen Kontakten an. In 24 Fälle waren es Prostituierte, in 4 Fällen die Geliebte, in 3 Fällen homosexuelle Kontakte und in einem Fall Masturbation. In 6 Fällen war es die Ehefrau/Partnerin. In der erweiterten Obduktionsstudie waren es 39 von 68 außerehelichen Todesfällen. In 29 Fällen fand sexuelle Aktivität mit Prostituierten, in 10 Fällen mit der Geliebten statt. In 3 Fällen handelte es sich um homosexuelle Kontakte, mit einem Fall mit einem Stricherjungen. In 13 Fällen war es die Ehefrau/Partnerin (Parzeller et al., 2006).

Lee et al., (2006) nannten bei 10 von 14 Todesfällen einen außerehelichen sexuellen Kontakt. In 8 Fällen waren es Affären, in 2 Fällen Kontakte zu Prostituierten. In 3 Fällen lag eine unklare Partnerschaftsbeziehung vor. In einem Fall bestand der sexuelle Kontakt mit dem Ehepartner.

Lange et al., (2017) listeten 41 der 99 Todesfälle bei außerehelichen sexuellen Aktivitäten. In 34 Fällen waren es sexuelle Kontakte mit Prostituierten, davon in 2 Fällen mind. mit 2 Prostituierten, und in 9 Fällen mit dem/der Geliebter/Geliebten. In 9 Fällen fand sexuelle Aktivität mit der Ehefrau und in 9 Fällen innerhalb einer festen Beziehung statt. In 5 Fällen waren es homosexuelle Kontakte. In 52 Fällen ereignete sich der Tod während bzw. unmittelbar nach dem Geschlechtsverkehr. In 30 Fällen verstarben Männer während der Masturbation.

Hellerstein & Friedman (1970), Kavanagh & Shephard (1977), Drory et al., (1995) und Drory et al., (1996) analysierten in einem männlichen Kollektiv die konjugale Sexualität. Jackson (1981) analysierte ein Kollektiv verheirateter Männer und Frauen. Bis auf einen außerehelichen Kontakt handelte es sich hierbei um konjugalen Geschlechtsverkehr.

Johnston & Fletcher (1979) führten bei einer Frau das zweimalige Ereignis eines Wolff-Parkinson-White-Syndroms durch die Applikation eines Vibrators im Abstand von 15 Minuten auf. Beziehungsangaben zu den übrigen 23 Patienten fanden sich nicht.

Möller et al., (2001) gaben an, dass 78,2% der sexuell aktiven Patienten verheiratet waren. Bei Masoomi et al., (2010) waren insgesamt 67,2% der Patienten verheiratet.

#### **4.4.3. Todesorte**

In 17 Publikationen fanden sich Angaben zu den Todesorten koitaler Ereignisse. In 8 Publikationen stammten die Daten aus Kasuistiken (Schrader, 1932; Vergano, 1976; Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; Mondello et al., 2018) und in 9 Publikationen aus Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017).

In jeweils einem Fall war der Auffindeort ein Hotelzimmer (Schrader, 1932; Zack & Rummel, 2008). In jeweils einem Fall (Bardale & Dhawane, 2010) bzw. in jeweils 2 Fällen waren die Räumlichkeiten von Prostituierten (Vergano, 1976; Anders & Tsokos, 2011) genannt.

In jeweils einem Fall war der Auffindeort das eigene Heim (Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Mondello et al., 2018) bzw. das Stallgebäude des eigenen Hofgrundstücks (Anders & Tsokos, 2001) oder das eigene Auto (Malik 1979; Gips et al., 2010).

Ueno (1965) listete in 34 Fällen ein Hotel als Todesort auf. In 24 Fällen war es das eigene Heim, in 6 Fällen das Haus des Liebhabers und 3 Todesfälle ereigneten sich an einem anderen Ort, ohne nähere Angabe.

Krauland (1976) gab als Todesort in 15 Fällen die eigene Wohnung, in 8 Fällen das Bordell und in jeweils einem Fall den Wald bzw. das Auto an.

Missliwetz & Kmen (1985) hatten Angaben über den Auffindeort, der in 12 Fällen die eigene Wohnung, in 9 Fällen das Hostel und in 5 Fällen die Wohnung des Partners war. Jeweils 2 Fälle ereigneten sich im Auto bzw. im Freien.

Lecomte et al., (1996) berichteten von 3 Todesfällen in einem Pornokino für homosexuelle Gäste.

Parzeller et al., (1999) gaben in 13 Fällen das Bordell, in 5 Fällen die Wohnung der Prostituierten, in 3 Fällen ein Stundenhotel und in 4 Fällen die eigene Wohnung an. In der erweiterten Obduktionsstudie fand sexuelle Aktivität in 21 Fällen im Bordell, in 6 Fällen in der Wohnung von Prostituierten, in 3 Fällen in einem Stundenhotel, in 5 Fällen in der Wohnung der Geliebten, in 16 Fällen in der eigenen Wohnung und in 3 Fällen in der Wohnung des Lebenspartners statt (Parzeller et al., 2006).

Lee et al., (2006) führten als Todesort in 10 Fällen ein Hotel, in 2 Fällen das Haus der Geliebten und in jeweils einem Fall ein Bordell bzw. die eigene Wohnung auf.

Lange et al., (2017) beschrieben in 31 Fällen als Auffindeort ein Bordell, in 6 Fällen die Wohnung einer Prostituierten/Geliebten, in 5 Fällen die Wohnung der Lebensgefährtin und in 4 Fällen einen Parkplatz. In 4 Fällen war es ein Hotel und in 2 Fällen ein Gebäude bzw. eine Garage. In jeweils einem Fall war der Auffindeort das Auto, ein Massagesalon, der Krankenwagen bzw. das Krankenhaus. In 2 Fällen war es eine Garage bzw. ein Gebäude.

#### **4.5. Sexualverhalten nach kardiovaskulärem Ereignis**

In 5 Publikationen fanden sich Angaben zu Änderungen im Sexualverhalten nach kardiovaskulärem Ereignis (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986).

Hellerstein & Friedman (1970) beobachteten bei 48 Männern mit atherosklerotischer Herzerkrankung, dass 5 von 18 Männern ihre sexuelle Aktivität wegen kardiovaskulärer Symptome unterbrachen. 28 von 48 Männern berichteten über eine verringerte sexuelle Aktivität. Bei 12 Männern lag die Ursache in einer Kombination aus unterschiedlichen Faktoren. Bei 11 Männern war es ein verändertes sexuelles Verlangen, in 7 Fällen die Entscheidung der Ehefrau, bei jeweils 6 Männern Depressionen bzw. Symptome der koronaren Herzerkrankung und bei 5 Männern Angst. 25% der Männer beschrieben eine verringerte Qualität der Sexualität im Vergleich zum Lebensabschnitt vor Myokardinfarkt.

Körperliche Konditionierung zeigte bei 30,2% der Männer eine Verbesserung in der sexuellen Aktivität und bei 39,5% in der Qualität.

Kavanagh & Shephard (1977) gaben bei 121 von 161 Männern keine veränderten Praktiken im Vorspiel oder in der Position an. 135 von 161 Männer fanden Sexualität nach Myokardinfarkt ebenso erfüllend wie zuvor. Bei 81 Männern (Gruppe B) zeigte sich eine verringerte sexuelle Aktivität. Als Gründe wurde in 17 Fällen die Sorge des Patienten, in 19 Fällen die Sorge der Ehefrau, in 30 Fällen der Verlust des Verlangens und in 15 Fällen eine Kombination aus diesen Faktoren angegeben.

Jackson (1981) berichtete bei 19 von 35 Patienten über koitale Beschwerden. In allen Fällen war es Angst, die Frequenz und Erleben sexueller Aktivität beeinflusste. 6 von 19 Patienten verzichteten auf sexuelle Aktivität aus Angst vor einem plötzlichem Herztod. 4 von 6 Patienten konnten durch Einnahme von  $\beta$ -Blockern und bedarfsweise Nitraten ihre Sexualität nach 6 Monaten wieder genießen. 2 von 6 Patienten blieben enthaltsam.

Gupta & Singh (1982) nannten diverse Ursachen für reduzierte sexuelle Aktivität bzw. späte Wiederaufnahme. Knapp 89% der Männer hatten eine verminderte Sexualität im Vergleich zu der Zeit vor Myokardinfarkt. Ursachen waren bei 37 von 150 Männern Angst, die in 13,3% der Fälle von Ärzten verursacht wurde. Bei 33 Männern waren es Symptome koronarer Herzerkrankung, bei 31 Männern Depressionen, in 18 Fällen die Entscheidung der Ehefrau, bei 17 Männern die Änderung des Verlangens und bei 12 Männern soziale Gründe. Die Qualität der Sexualität verringerte sich in 40% der Männer wegen des Positionswechsels von "men-on-top" zu "men-on-bottom".

Garcia-Barreto et al., (1986) analysierten EKG-Aktivitäten von 4 Frauen bei erstmaliger sexueller Aktivität nach Myokardinfarkt. Es zeigte sich ein geringerer Anstieg von Herzfrequenz und maximaler Herzrate. Die Autoren brachten das in Zusammenhang mit einem ausbleibenden Orgasmus, möglicherweise aus Angst.

## 4.6. Tabellarische Darstellung der Studien

Im nachfolgenden sind Übersichten der Tabellen aufgeführt, die Daten und Ergebnisse aus den 42 Originalarbeiten in chronologischer Reihenfolge darstellen.

Tabellen 1a-4a enthalten zusammenfassende Daten koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle der jeweiligen Publikationen.

Enthalten sind Fallzahlen bzw. Kollektivdaten, Geschlechts- und Altersangaben, Kontextdaten sexueller Aktivitäten, Ursachen kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle sowie Risikokonstellationen und Bewertung sexueller und nicht sexueller Genese.

Tabelle 1a	Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle aus 11 Publikationen mit Kasuistiken
Tabelle 2a	Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Todesfälle aus 10 Obduktionsstudien
Tabelle 3a	Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 7 Studien des EKG-Monitorings
Tabelle 4a	Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 14 Kollektivstudien

Tabellen 1b-4b enthalten quantitative Daten koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle der jeweiligen Publikationen.

Enthalten sind medizinisch-klinische Daten, unterteilt in Todesursachen und kardialen/kardiovaskulären Ereignissen.

Tabelle 1b	Quantitative Auflistung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle aus 11 Publikationen mit Kasuistiken
Tabelle 2b	Quantitative Auflistung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Todesfälle aus 10 Obduktionsstudien
Tabelle 3b	Quantitative Auflistung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 7 Studien des EKG-Monitoring
Tabelle 4b	Quantitative Auflistung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 14 Kollektivstudien

<b>Tabelle 1a</b>	<b>Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle aus 11 Publikationen mit Kasuistiken</b>
Schrader (1932)	Mann, ca. 50 Jahre, Tod nach SA mit Prostituiertes, exzessiver Weingenuss, Barbiturate im Urin geringfügig positiv. Frau, 27 Jahre, Tod durch SA mit Ehemann in der Hochzeitsnacht. <b>2/3 Todesfälle durch syphilitische Gefäßveränderungen</b>
Vergano (1976)	<u>(2 Männer, „älteren Alters“)</u> Koitaler Tod während SA mit Prostituiertes bzw. während des Vorspiels <b>2/2 Todesfälle durch Myokardinfarkt</b>
Malik (1979)	<u>(2 Männer, 64 Jahre, 50 Jahre)</u> Tod nach SA mit Freundin im Auto, Tod bei V.a. bizarrer autoerotischer Aktivitäten. <b>2/2 Todesfälle durch koronare Herzerkrankung</b>
Vlay (1988)	Frau, 24 Jahre, Herz-Kreislauf-Kollaps durch Kammerflimmern nach SA mit festem Partner. <b>Kollaps bei Mitralprolaps bei Kardiomyopathie</b>
Anders & Tsokos (2001)	<u>(6 Männer, 20-70 Jahre)</u> 3/6 Fällen Rezidiv-Myokardinfarkte, 1/6 Fällen linkskardiale Dekompensation, 1/6 Fällen Arrhythmien bei Myokarditis, 1/6 Fällen Herzbeutelamponade bei Aortenklappenersatz. <b>6/7 Todesfälle durch kardialer/kardiovaskulärer Genese</b>
Safi et al., (2002)	Mann, 66 Jahre, bekannter MI und implantierten ICD bei KMP bei außerehelicher SA. <b>VT-getriggerte ICD-Schocks bei SA</b>
Zack & Rummel (2008)	Mann, 37 Jahre, plötzlicher koitaler Tod bei SA mit fester Partnerin. <b>Todesursache fibromuskuläre Dysplasie der AV-Knotenarterie</b>
Bardale & Dhawane (2010)	Mann, 25 Jahre, koitaler Tod bei SA mit Prostituiertes. Autoptisch: Schankerläsion am Penis <b>Todesursache vasovagale Reaktion auf Schmerz</b>
Gips et al., (2010)	Frau, 46 Jahre, Tod beim Vorspiel mit Geliebten. Additive Faktoren: hypertensive Herzkrankheit, psychischer Stress, Übergewicht, Hektik/Eile, Hitzeüberlastung, körperliche Anstrengung. <b>Todesursache akutes Herzversagen bei Kardiomyopathie</b>
De-Giorgio et al., (2011)	Frau, 35 Jahre, Tod während SA. Additive Faktoren: V. a. Hypertension bei Aortenomalie, prolongierte Einnahme von Oxymethazolin-Hydrochlorid. <b>Todesursache Ruptur Aortenaneurysma bei Koarktation</b>
Mondello et al., (2018)	Frau, 25 Jahre, koitaler Tod während SA mit drogensüchtigem Ehemann. Toxikologische Befunde: Alkohol und Drogen negativ. <b>Todesursache arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie</b>

<b>Tabelle 1b</b>	<b>Quantitative Auflistung der Ursachen koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle aus 11 Publikationen mit Kasuistiken</b>
Kardiale/kardiovaskuläre Ereignisse	<u>Vlay (1988)</u> 1/1 beidseitiger Mitralklappenprolaps <u>Safi et al., (2002)</u> 1/1 Sinustachykardie und VTs
Todesfälle	<u>Schrader (1932)</u> 2/3 syphilitische Gefäßveränderungen <u>Vergano (1976)</u> 2/2 Myokardinfarkte <u>Malik (1979)</u> 2/2 koronare Herzerkrankungen <u>Anders &amp; Tsokos (2001)</u> 3/7 Rezidiv-Myokardinfarkte 1/7 akute Linksherzinsuffizienz bei Kardiomyopathie und Z.n. SM-Implantation 1/7 Arrhythmie bei reaktiver Myokarditis 1/7 Perikardtamponade bei Aortenklappenersatz bei Marfan-Syndrom <u>Zack &amp; Rummel (2008)</u> 1/1 fibromuskuläre Dysplasie der AV-Knotenarterie <u>Bardale &amp; Dhawane (2010)</u> 1/1 vasovagale Reaktion auf Schmerz <u>Gips et al., (2010)</u> 1/1 akutes Herzversagen bei hypertensiver Kardiomyopathie <u>De-Giorgio et al., (2011)</u> 1/1 Ruptur Aorten-Aneurysma bei Koarktation <u>Mondello et al., (2018)</u> 1/1 arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie

<b>Tabelle 2a</b>	<b>Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Todesfälle aus 10 Obduktionsstudien</b>
Ueno (1965)	<u>8275 Obduktionen</u> 67 plötzliche Todesfälle durch SA, davon 57 Männer und 10 Frauen. In 15 Fällen akutes Herzversagen, in 9 Fällen KHK, in 5 Fällen dilatative Kardiomyopathie, in 5 Fällen syphilitische Aortenstenose, in 2 Fällen Herzbeuteltamponade. In 27/41 Fällen SA mit Liebespartnerin, in 7/41 Fällen mit Kellnerinnen, in 5/41 Fällen mit Prostituierten, in 2/41 Fällen mit Geliebter. <b>0,8% des Kollektivs als koitaler Tod, 41/67 außereheliche Fälle</b>
Krauland (1976)	<u>1722 Obduktionen</u> 30 plötzliche Todesfälle durch SA, davon 28 Männer und 2 Frauen. In 13 Fällen Koronarstenosen, in 11 Fällen Koronarthrombosen, in 3 Fällen Ruptur Koronararterie, in 2 Fällen Herzversagen und in einem Fall Mesaortitis luica. <b>1,7% des Kollektivs als koitaler Tod, 23/30 außereheliche Fälle</b>
Misliwetz & Kmen (1985)	<u>37164 Obduktionen</u> 30 plötzliche Todesfälle durch SA, davon 25 Männer und 5 Frauen. In 6 Fällen KHK, in 5 Fällen akuter Infarkt, in 5 Fällen Rezidiv-Infarkte, in 7 Fällen Schwielen bei altem Infarkt, in 4 Fällen Herzhypertrophie/Herzfibrose und in einem Fall Aortenruptur bei Medianekrose. In 5/21 Fällen SA mit Prostituierten, in 16/21 Fällen mit Zufallsbekanntschaften. <b>0,08% des Kollektivs als koitaler Tod, 21/30 außereheliche Fälle</b>
Lecomte et al., (1996)	<u>10365 Obduktionen</u> 1295 (12,5%) Fälle kardiovaskulären Todes. 43 Todesfälle durch stressauslösende Ereignisse. In 15 Fälle durch Angst, 21 Fälle bei verbalen Auseinandersetzungen, 3 Fällen durch SA, 4 Fälle bei polizeilicher Vernehmung oder Verhaftung. <b>0,02% des Kollektivs als koitaler Tod</b>
Parzeller et al., (1999)	<u>20949 Obduktionen</u> 37 Männer, 2 Frauen des Obduktionskollektivs als koitaler Tod. In 11 Fällen Myokardinfarkte, in 10 Fällen Re-Infarkte, in 12 Fällen KHK, in 3 Fällen KMP, in jeweils einem Fall Aneurysma dissecans bzw. Myokarditis. In 24/32 Fällen SA mit Prostituierten. <b>0,19% des Kollektivs als koitaler Tod, 32/39 außereheliche Fälle</b>



<b>Fortsetzung Tabelle 2a</b>	
Parzeller et al., (2001)	<u>26901 Obduktionen</u> 45 Männer, 3 Frauen des Kollektivs als koitale Todesfälle. In 12 Fällen Myokardinfarkte, in 13 Fällen Re-Infarkte, in 13 Fällen KHK, in 4 Fällen KMP, in jeweils einem Fall Aneurysma dissecans bzw. Myokarditis. In 25/36 Fällen SA mit Prostituierten. <b>0,18% des Kollektivs als koitaler Tod, 36/48 außereheliche Fälle</b>
Lee et al., (2006)	<u>1379 Obduktionen</u> 9 Männer, 5 Frauen als koitale Todesfälle. In 5 Fällen Alkoholkonsum, kein illegaler Drogenkonsum. Todesursache in 6 Fällen KHK und in 2 Fällen fibromuskuläre Dysplasie der AV-Knoten-Arterie. In 8/10 Fällen SA mit Geliebter, in 2/10 Fällen mit Prostituierten. <b>1% des Kollektivs als koitaler Tod, 10/14 außereheliche Fälle</b>
Parzeller et al., (2006)	<u>31691 Obduktionen</u> 63 Männer, 5 Frauen als koitale Todesfälle. In 13 Fällen Myokardinfarkte, in 15 Fällen Re-Infarkte, in 20 Fällen KHK, in 7 Fällen KMP, in 4 Fällen Aneurysma dissecans, in einem Fall Myokarditis. In 29/39 Fällen SA mit Prostituierten, in 10 Fällen mit Geliebter. <b>0,21% des Kollektivs als koitaler Tod, 39/68 außereheliche Fälle</b>
Reiter (2016)	<u>6236 Obduktionen</u> 959 Männer, 441 Frauen Kollektivs mit plötzlichem Herztod. In 1299 (92,8%) Fällen akutes Koronarsyndrom, in 1121 Fällen KHK. In 715 (51%) Fällen kardiovaskuläre Risikofaktoren. Tod in 36 Fällen bei beruflicher Tätigkeit, in 19 Fällen bei körperlicher Arbeit, in 28 Fällen bei sportlicher Aktivität, in 15 Fällen bei der Gartenarbeit und in 15 Fällen während SA. <b>0,24% des Kollektivs als koitaler Tod</b>
Lange et al., (2017)	<u>Ca. 38000 Obduktionen</u> 91 Männer, 8 Frauen als koitale Todesfälle. In 21 Fällen Myokardinfarkte, in 28 Fällen KHK, in 17 Fällen Re-Infarkt, in 8 Fällen Kardiomyopathie, in 8 Fällen Aortenaneurysma, in 2 Fällen akutes Herzversagen, in jeweils einem Fall Herzstillstand, Myokarditis und post-MI + Kokainvergiftung. In 34/41 Fällen SA mit Prostituierten, in 7 Fällen mit Geliebter. <b>0,26% des Kollektivs als koitaler Tod, 41/99 außereheliche Fälle</b>

Tabelle 2b	Quantitative Auflistung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Todesfälle aus 10 Obduktionsstudien
	<p><u>Ueno (1965)</u>  15/67 akute Herzversagen, 9/67 koronare Herzerkrankungen  5/67 dilatative Kardiomyopathien, 5/67 syphilitische Aortenstenosen  2/67 Perikardtamponaden</p> <p><u>Krauland (1976)</u>  13/30 Koronarstenosen, 11/30 Koronarthrombosen  3/30 Ruptur Koronararterien, 2/30 Herzversagen  1/30 Mesaortitis luica</p> <p><u>Missliwetz &amp; Kmen (1985)</u>  6/30 koronare Herzerkrankungen, 5/30 akute Myokardinfarkte, 5/30 Re-Infarkte  7/30 Schwielen bei altem Infarkt, 4/30 Herzhypertrophien/Herzfibrosen</p> <p><u>Lecomte et al., (1996)</u>  3/43 V.a. kardiovaskulär, nicht näher bezeichnet</p> <p><u>Parzeller et al., (1999)</u>  12/39 koronare Herzerkrankungen, 10/39 Re-Infarkte, 11/39 Myokardinfarkte  3/39 Kardiomyopathien, 1/39 Aneurysma dissecans, 1/39 Myokarditis</p> <p><u>Parzeller et al., (2001)</u>  13/48 koronare Herzerkrankungen, 13/48 Re-Infarkte, 12/48 Myokardinfarkte  4/48 Kardiomyopathien, 1/48 Aneurysma dissecans, 1/48 Myokarditis</p> <p><u>Lee et al., (2006)</u>  6/14 koronar Herzerkrankungen  2/14 fibromuskuläre Dysplasie der AV-Knotenarterie</p> <p><u>Parzeller et al., (2006)</u>  20/68 koronare Herzerkrankungen, 15/68 Re-Infarkte, 13/68 Myokardinfarkte  7/68 Kardiomyopathien, 4/68 Aneurysma dissecans, 1/68 Myokarditis</p> <p><u>Reiter (2016)</u>  15/1400 plötzliche Herztode, nicht näher bezeichnet</p> <p><u>Lange et al., (2017)</u>  28/99 koronare Herzerkrankungen, 21/99 Myokardinfarkte, 17/99 Re-Infarkte  8/99 Kardiomyopathien, 8/99 Rupturen des Aortenaneurysma, 2/99 akute Herzversagen  1/99 Herzstillstand, 1/99 Myokarditis, 1/99 post-Myokardinfarkt + Kokainintoxikation</p>

Tabelle 3a	Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 7 Studien des EKG-Monitorings
Hellerstein & Friedman (1970)	<p><u>14 Männer (Durchschnitt 48,5 Jahre)</u>            7/14 Männer EKG-Veränderungen während SA. 4/10 Männer ST-Depression und Angina pectoris, 2/10 ventrikuläre Schläge, 1/10 atriale und ventrikuläre Schläge, ST-Depressionen in 2/3 Fällen ektopischer Schläge. 9/14 Männer EKG-Veränderungen während der Arbeit. 4/10 ST-Depression und Angina pectoris, 4/10 ventrikuläre Schläge, 1/10 atriale Schläge.</p> <p><b>7/14 Männer mit EKG-Veränderungen während SA</b>  <b>9/14 Männer mit EKG-Veränderungen während der Arbeit</b></p>
Johnston & Fletcher (1979)	<p><u>24 Patienten (9 Männer, 37-66 Jahre, 12 Männer + 3 Frauen, 39-57 Jahre)</u>            12/24 Patienten mit Arrhythmien während SA. 5/12 Patienten hatten häufiger komplexe Arrhythmien während SA. 1/24 Patienten mit konstanten ventrikulären Bigeminie und Couplets, 3/24 Patienten mit häufigen VES, ventrikulären Couplets und Fusionsschlägen, 1/24 Patient mit konstantem WPW-Syndrom. 17/24 Patienten mit Arrhythmien bei anderen Aktivitäten, 6/24 Patienten bei anderen Aktivitäten und SA.</p> <p><b>12/24 Patienten mit Arrhythmien während SA</b>  <b>17/24 Patienten mit Arrhythmien während anderer Aktivitäten</b></p>
Paolillo et al., (1980)	<p><u>69 Patienten (29-64 Jahre)</u>            Kein signifikanter Anstieg von VES und multiformen Extrasystolen während SA. Höhergradige VES, ventrikuläre Tachykardie, Bi- und Trigeminie häufiger während SA, im Vergleich zu anderen Aktivitäten (Autofahren, Treppensteigen, leichte körperliche Arbeit) nicht signifikant erhöht.</p> <p><b>Kein insgesamt Anstieg von VES während SA</b>  <b>Keine signifikant höhergradigen VES bei SA und Alltagstätigkeit</b></p>
Jackson (1981)	<p><u>14 Patienten (36-70 Jahre)</u>            2/14 SVES bzw. 2/14 Sinustachykardie während SA, ohne <math>\beta</math>-Blockade            Herzfrequenz 83/min ohne SA, 82/min während SA unter <math>\beta</math>-Blockade</p> <p><b>4/14 Palpitation während SA ohne <math>\beta</math>-Blockade</b>  <b>4/14 Patienten symptomfrei während SA unter <math>\beta</math>-Blockade</b></p>

<b>Fortsetzung Tabelle 3a</b>	
Garcia-Barreto et al., (1986)	<p><u>23 Patienten (13 Männer, 35-63 Jahre, 10 Frauen, 41-60 Jahre)</u>  11/23 Patienten mit VES vor SA, 1/23 Patienten VES während SA. 5/23 Patienten VES in Remission nach SA, 1/5 Patienten Erhöhung im Schlaf. 11/23 Patienten mit SVES vor SA. 3/23 Patienten mit SVES während SA. 8/23 Patienten hatten erhöhte SVES nach SA, 5/8 Patienten Erhöhung im Schlaf.</p> <p><b>22/23 Patienten mit Arrhythmien vor SA</b>  <b>4/23 Patienten mit Arrhythmien während SA</b></p>
Drory et al., (1995)	<p><u>88 Männer (36-66 Jahre)</u>  6/88 Männer symptomatische Ischämie während SA und Ergometrie. 21/88 Männer stille Ischämie bei SA, davon 11/88 Männer symptomatische Ischämie und 10/88 Männer stille Ischämie bei Ergometrie. 61/88 Männer keine Ischämie während SA, im Vergleich während Ergometrie 34/88 Männer keine Ischämie, 18/88 Männer symptomatische und 9/88 Männer stille Ischämie.</p> <p><b>27/88 Männer Ischämie während SA</b>  <b>21/88 Männer Ischämie während Ergometrie</b></p>
Drory et al., (1996)	<p><u>88 Männer (36-66 Jahre)</u>  39/88 Männer keine VES während SA, 50/88 Männer keine VES bei Ergometrie. 49/88 Männer mit VES während SA, davon 11/88 Männer mit komplexen VES, 38/88 Männern mit VES vergleichbar mit Alltagstätigkeiten. 38/88 Männer mit VES bei Ergometrie, davon 26/88 Männern mit einfachen VES, 8/88 Männer mit komplexen VES, 4/88 Männern mit VES vergleichbar mit Alltagstätigkeiten.</p> <p><b>49/88 Männer mit VES während SA</b>  <b>38/88 Männer mit VES während Ergometrie</b></p>

Tabelle 3b	Quantitativen Auflistung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 7 Studien des EKG-Monitoring
	<p><u>Hellerstein &amp; Friedman (1970)</u>  13/48 Tachykardien  9/48 Angina pectoris  4/48 Tachykardien + Angina pectoris  4/14 ST-Senkung + Angina pectoris  2/14 VES  1/14 VES + SVES</p> <p><u>Johnston &amp; Fletcher (1979)</u>  4/24 gelegentliche VES, 1/24 gelegentliche SVES  1/24 gelegentliche VES + SVES  1/24 gelegentliche VES + Couplets  1/24 häufige VES, 1/24 häufige VES + Couplets  1/24 konstant ventrikulärer Bigeminus, Couplets, häufige VES  1/24 Fusionsschläge  1/24 Wolff-Parkinson-White-Syndrom</p> <p><u>Paolillo et al., (1980)</u>  VES, nicht näher bezeichnet</p> <p><u>Jackson (1981)</u>  4/14 Palpitation während SA ohne <math>\beta</math>-Blockade  2/4 SVES, 2/4 Sinustachykardien</p> <p><u>Garcia-Barreto et al., (1986)</u>  1/23 VES in abnehmender Frequenz  3/23 SVES in abnehmender Frequenz</p> <p><u>Drory et al., (1995)</u>  21/88 stille kardiale Ischämien  6/88 symptomatische kardiale Ischämien</p> <p><u>Drory et al., (1996)</u>  49/88 VES  11/88 komplexe VES</p>

Tabelle 4a	Zusammenfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 14 Kollektivstudien
Kavanagh & Shephard (1977)	<u>Retrospektive Studie (161 Männer, Durchschnitt 49,6 Jahre (Gruppe A), 52,3 Jahre (Gruppe B))</u> 26/81 Männer mit Symptomen während der SA. 20/26 Männer mit Angina pectoris, 6/26 Männer mit VES. 58/161 Männer hatten Angina pectoris während körperlicher Standard-Übungen. <b>20/81 Männer mit Angina pectoris während SA</b> <b>6/81 Männer mit VES während SA</b>
Gupta & Singh (1982)	<u>Retrospektive Studie (150 Männer, 35-76 Jahre)</u> 39/150 Männer mit $\geq 1$ Symptomen während SA. 11 Männer mit Tachykardie, 10 Männer mit Angina pectoris, 4 Männer mit beiden Symptomen, 6 Männer mit Hyperventilation, 3 Männer mit Erstickung, 3 Männer mit Angina pectoris und Erstickung und 2 Männer mit Tachykardie und Hyperventilation. <b>39/150 Männer mit <math>\geq 1</math> Symptomen während SA</b> <b>10/150 Männer mit Angina pectoris während SA</b>
Tofler et al., (1990)	<u>Retrospektive Studie (MILIS Studie), (849 Patienten, &lt;50–75 Jahre)</u> 412 (48,5%) Patienten mit $\geq 1$ Trigger für Myokardinfarkte. Trigger waren in 18,4% emotionaler Stress, in 14,1% mäßige körperliche Aktivität und in 8,7% schwere körperliche Aktivität. Myokardinfarkt als Trigger in der Altersklasse <50 Jahre lag bei 11,8%, in der Altersklasse 70-75 Jahre bei 4,6%. <b>18,4% emotionale Aufregung als Auslöser für Myokardinfarkte</b> <b>&lt;7,8% SA als Auslöser für Myokardinfarkt</b>
Muller et al., (1996)	<u>Case Crossover Studie (MIO Studie), (1774 Patienten, 20–92 Jahre)</u> 858/1774 Patienten SA. 79 (9,2%) Patienten mit SA 24 Stunden vor MI, 27 (3,1%) Patienten mit SA 2 Stunden vor MI. Bei 0,9% SA möglicher Auslöser für MI. Bei $\geq 70$ Jahre 0% für MI 2 Stunden nach SA. <u>Risikobewertung für Myokardinfarkte</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• RR = 2,9 für SA als MI-Trigger bei bekanntem Myokardinfarkt</li> <li>• RR = 2,1 für SA als MI-Trigger bei bekannter Angina pectoris</li> </ul> <b>RR = 1,2 SA als MI-Trigger bei <math>\geq 3</math>x/Woche körperlicher Aktivität</b> <b>RR = 3,0 SA als MI-Trigger bei geringer körperlicher Aktivität</b>
Smith et al., (1997)	<u>Prospektive Studie (Caerphilly Studie), (918 Patienten, 45–59 Jahre)</u> <u>Gesamt mortalitätsrisiko vs. tödliche KHK (altersadaptiert)</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gesamt mortalität OR = 2,0 (geringe sexuelle Frequenz)</li> <li>• Gesamt mortalität OR = 1,0 (hohe sexuelle Frequenz)</li> </ul> <b>OR = 2,2 für tödliche KHK bei Patienten mit geringer SA</b> <b>OR = 1,0 für tödliche KHK bei Patienten mit hoher SA</b>

Fortsetzung Tabelle 4a	
Möller et al., (2001)	<p><u>Case Crossover Studie (SHEEP Studie), (659 Patienten, 45-70 Jahre)</u>  399/659 Patienten waren sexuell aktiv. 3/399 (0,75%) Patienten mit SA innerhalb 60 Min vor MI, 5/399 (1,3%) Patienten innerhalb 2 Std. vor MI.  <u>Risikobewertung für Myokardinfarkte</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• RR = 2,1 für SA als MI-Trigger innerhalb 1 Stunde vor MI</li> <li>• RR = 1,8 für SA als MI-Trigger innerhalb 2 Stunden vor MI</li> </ul> <p><b>RR = 0,7 SA als MI-Trigger bei hoher körperlicher Aktivität</b>  <b>RR = 4,4 SA als MI-Trigger bei geringer körperlicher Aktivität</b></p>
Ebrahim et al., (2002)	<p><u>Prospektive Studie (Caerphilly Studie), (914 Patienten, 45–59 Jahre)</u>  <u>Ereignisse aller KHKs vs. tödliche KHK (altersadaptiert)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Alle KHKs (tödliche/nicht tödliche) OR = 1,47 (geringe sexuelle Frequenz)</li> <li>• Alle KHKs (tödliche/nicht tödliche) OR = 1,0 (hohe sexuelle Frequenz)</li> </ul> <p><b>OR = 1,69 für tödliche KHK bei Patienten mit geringer SA</b>  <b>OR = 1,0 für tödliche KHK bei Patienten mit hoher SA</b></p>
Fries et al., (2002)	<p><u>Case Crossover Studie (43 Patienten, Durchschnitt 58 Jahre)</u>  95/97 Tachyarrhythmien, 45% in Ruhe, 55% bei Aktivität (26% körperlich, 24% psychisch, 5% beides).  2/32 Patienten ICD-Schock Auslösung während bzw. nach SA.  <u>Risikobewertung kardialer Ereignisse</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• RR = 3,6 für körperliche Belastung 2 Stunden vor ICD-Schock</li> <li>• RR = 3,7 für SA 2 Stunden vor ICD-Schock</li> <li>• RR = 4,5 für psychischer Stress 2 Stunden vor ICD-Schock</li> </ul> <p><b>RR = 7,5 SA als Trigger 1 Stunde vor ICD-Schock</b>  <b>RR = 9,5 psychischer Stress als Trigger 1 Stunde vor ICD-Schock</b></p>
Baylin et al., (2007)	<p><u>Case Crossover Studie (520 Patienten, Durchschnitt 57 Jahre)</u>  470/520 Patienten SA, 8/470 Patienten SA 2 Stunden vor MI (RR = 5,74).  <u>Risikobewertung kardiovaskulärer Ereignisse</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• RR = 9,78 für MI bei 10-20% körperlicher Aktivität</li> <li>• RR = 1,33 für MI bei starker körperlicher Aktivität (≥6 METs)</li> </ul> <p><b>RR = 6,06 SA als MI-Trigger bei körperlicher Inaktivität</b>  <b>RR = 5,07 SA als MI-Trigger bei ≥10% mäßig/starker körperlicher Aktivität</b></p>

Fortsetzung Tabelle 4a	
Reddy et al., (2009)	<p><u>Prospektive Studie (SUDS), (1180 Patienten)</u>  304/1180 Patienten mit tödlichem Herzstillstand durch körperliche Aktivität. 193 (63,5%) Patienten bei leichter körperlicher Aktivität, 51 (16,7%) Patienten im Schlaf, 14 (4,6%) Patienten bei schwerer körperlicher Aktivität, 7 (2,3%) Patienten bei SA. 113 (37,2%) Patienten mit vorbestehender KHK.  <b>2% des Kollektivs mit SA als Auslöser für tödlichen Herzstillstand</b>  <b>63% des Kollektivs leichte körperliche Aktivität als Auslöser für tödlichen Herzstillstand</b></p>
Masoomi et al., (2010)	<p><u>Case Crossover Studie (198 Patienten, Durchschnitt 60 Jahre)</u>  17 (8,6%) Patienten SA als Trigger 12 Stunden vor Brustschmerzen. Trigger bei 48 (24,2%) Patienten Wut, bei 30 (15,3%) Patienten emotionaler Stress, bei 18 (9,1%) Patienten körperliche Aktivität, bei 5 (2,5%) Patienten Kälte, bei 42 (21,6%) Patienten Rauchen, bei 81 (41,1%) Patienten Opiumkonsum.  <b>OR = 3,4 SA als Trigger für kardiovaskuläre Ereignisse</b>  <b>OR = 6,9 schlechte Nachrichten als Trigger kardiovaskulärer Ereignisse</b></p>
Rothenbacher et al., (2015)	<p><u>Prospektive Studie (536 Patienten, 54–62 Jahre)</u>  438/536 MI-Patienten mit SA, 25 (4,7%) Patienten SA &lt;1x/Monat, 295 (55%) Patienten ≥1x/Woche.  <u>Risikovergleich für Myokardinfarkte</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• SA ≥1x/Woche, HR = 0,50 für MI (alters- und geschlechtsadaptiert)</li> <li>• SA &lt;1x/Monat, HR = 0,74 für MI (alters- und geschlechtsadaptiert)</li> </ul> <p><b>0,7% des Kollektivs SA innerhalb einer Stunde vor Myokardinfarkt</b></p>
Aro et al., (2017)	<p><u>Prospektive Studie (SUDS), (4557 Patienten)</u>  34 (0,7%) Patienten mit plötzlichem Herzstillstand bei SA. 8/34 Patienten mit Herzinsuffizienz, 9/34 Patienten mit KHK. 99,3% des Kollektivs mit plötzlichem Herzstillstand durch nicht sexuelle Ereignisse. 45% mit vorbekannter Herzerkrankung.  <b>0,7% des Kollektivs mit SA als Auslöser für tödlichen Herzstillstand</b>  <b>99,3% des Kollektivs mit Herzstillstand anderer Genese</b></p>
Sharifzadehgan et al., (2018)	<p><u>Prospektive Studie (Paris-SDEC), (3028 Patienten, ≥18 Jahre)</u>  2782 (91,8%) Patienten mit Herzstillstand in Ruhe, 229 (7,6%) Patienten bei körperlicher Aktivität, davon 138 Patienten beim Sport und 91 Patienten bei moderater/intensiver körperlicher Betätigung. 17 (0,6%) Patienten mit Herzstillstand bei SA. 37,5% akutes Koronarsyndrom als SA-getriggerten Herzstillstand, 18,8% KHK und 12,5% nicht-ischämische Herzkrankheit  <b>91,8% des Kollektivs mit tödlichem Herzstillstand in Ruhe</b>  <b>0,6% des Kollektivs mit SA als Auslöser für Herzstillstand</b></p>



Tabelle 4b	Quantitative Auflistung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse aus 14 Kollektivstudien
	<p><u>Kavanagh &amp; Shephard (1977)</u> 20/81 Angina pectoris, 6/81 VES</p> <p><u>Gupta &amp; Singh (1982)</u> 11/150 Tachykardien, 10/150 AP, 4/150 Tachykardien + AP, 3/150 Dyspnoe, 3/150 AP + Dyspnoe, 6/150 Hyperventilation, 2/150 Tachykardien + Hyperventilation</p> <p><u>Tofler et al., (1990)</u> &lt;7,8% akute Myokardinfarkte</p> <p><u>Muller et al., (1996)</u> 27/858 Myokardinfarkte 2 Std. nach SA</p> <p><u>Smith et al., (1997)</u> OR = 1,0 KHK bei hoher SA (altersadjustiert) OR = 2,2 KHK bei geringer SA (altersadjustiert)</p> <p><u>Möller et al., (2001)</u> 5/399 Myokardinfarkte 2 Std. nach SA</p> <p><u>Ebrahim et al., (2002)</u> OR = 1,0 tödliche KHK bei hoher SA (altersadjustiert) OR = 1,69 tödliche KHK bei geringer SA (altersadjustiert)</p> <p><u>Fries et al., (2002)</u> 2/43 Tachyarrhythmien</p> <p><u>Baylin et al., (2007)</u> 8/470 Myokardinfarkte 2 Std. nach SA</p> <p><u>Reddy et al., (2009)</u> 7/304 Herzstillstand</p> <p><u>Masoomi et al., (2010)</u> 17/198 Brustschmerzen/Brustenge</p> <p><u>Rothenbacher et al., (2015)</u> 3/438 kardiale Ereignisse 1 Std. nach SA</p> <p><u>Aro et al., (2017)</u> 25/4557 Tachykardien + Kammerflimmern</p> <p><u>Sharifzadehgan et al., (2018)</u> 17/3028 Herzstillstand</p>

## 5. DISKUSSION

### 5.1. Datengewinnung wissenschaftlicher Literatur

#### 5.1.1. Ermittelte Originalarbeiten

Unter 42 Originalarbeiten zum Thema fanden sich 11 Publikationen (Schrader, 1932; Vergano, 1976; Malik, 1979; Vlay, 1988; Anders & Tsokos, 2001; Safi et al., 2002; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al. 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al. 2018), die Kasuistiken darstellten.

Kasuistiken haben einen besonderen Stellenwert in der Medizin, denn häufig geben sie den ersten Impuls für neue Therapieansätze und sollten deshalb für Recherchen als notwendig erachtet werden (Albrecht et al., 2009). Für zahlreiche Behandlungsansätze stellen sie die einzig vorhandene evidenzbasierte Information dar (Albrecht et al., 2005). Kasuistiken gaben in der Vergangenheit wichtige Impulse für die Entdeckung von Therapiemöglichkeiten bei Colitis und rheumatoider Arthritis (Langer et al., 1987), Myasthenia gravis (Walker, 1934) und mono- bzw. bipolaren Störungen (Cade, 1949).

In 31 Publikationen wurden Daten aus Kollektiven mittels unterschiedlichen Studiendesign und Analysemethodik dargestellt und interpretiert:

- EKG-Monitoring (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996)
- retrospektiv (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Misliwetz & Kmen, 1985; Tofler et al., 1990; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017)
- prospektiv (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Lee et al., 2006; Reddy et al., 2009; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Lange et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018)
- Case-crossover (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010)

Insgesamt beinhalteten knapp ein Viertel der Publikationen Falldaten aus Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017), die zusammen mit den Kasuistiken (Schrader, 1932; Vergano, 1976; Malik, 1979; Vlay, 1988; Anders & Tsokos, 2001; Safi et al., 2002; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane,

2010; Gips et al. 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al. 2018) die Hälfte der Anzahl an Publikationen zum Thema stellten. 21 Publikationen, umfassten Patientendaten aus Studien zum EKG-Monitoring (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996) bzw. Daten aus den Analysen eines rekrutierten Kollektivs (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018).

11 der 42 Publikationen wurden von Autoren bzw. Arbeitsgruppen deutscher Institutionen (Schrader, 1932; Krauland, 1976; Parzeller et al., 1999; Anders & Tsokos, 2001; Parzeller et al., 2001; Fries et al., 2002; Parzeller et al., 2006; Zack & Rummel, 2008; Rothenbacher et al., 2015; Reiter, 2016; Lange et al., 2017) verfasst. 6 der 11 Publikationen generierten Daten aus Obduktionskollektiven (Krauland, 1976; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017).

8 der 42 Publikationen stammten von US-amerikanischen Autoren bzw. Arbeitsgruppen (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Vlay, 1988; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Safi et al., 2002; Reddy et al., 2009; Aro et al., 2017).

4 der 42 Publikationen stammten von britischen Autoren bzw. Arbeitsgruppen (Vergano, 1976; Jackson, 1981; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002).

Jeweils 3 der 42 Publikationen stammten von Autoren bzw. Arbeitsgruppen aus Israel (Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Gips et al., 2010) und Italien (Paolillo et al., 1980; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018).

Jeweils 2 der 42 Publikationen stammten von Autoren bzw. Arbeitsgruppen aus Indien (Gupta & Singh, 1982; Bardale & Dhawane, 2010) und Frankreich (Lecomte et al., 1996; Sharifzadehgan et al., 2018). Hierunter fand sich eine Obduktionsstudie (Lecomte et al., 1996).

Jeweils eine Publikation zum Thema stammten von Autoren bzw. Arbeitsgruppen aus Canada (Kavanagh & Shephard, 1977), Cuba (Garcia-Barreto et al., 1986), Costa Rica (Baylin et al., 2007), Iran (Masoomi et al., 2010), Japan (Ueno, 1965), Korea (Lee et al., 2006), Österreich (Misliwetz & Kmen, 1985), Saudi-Arabien (Malik, 1979) und Schweden (Möller et al., 2001). Hierunter fanden sich 3 Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Misliwetz & Kmen, 1985; Lee et al., 2006).

International und kulturübergreifend scheint das Thema wissenschaftlich Beachtung gefunden zu haben. In Deutschland scheint ein Problembewusstsein hinsichtlich koronalen Todes vorhanden. Die Daten stammten überwiegend aus Obduktionsstudien (Krauland, 1976;

Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017), wobei 4 dieser Studien (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017) eine chronologische Abfolge eines Obduktionskollektivs darstellten. Wegen der Vollständigkeit wurden sie im Fließtext aufgeführt, jedoch für die zahlenbezogene Darstellung die aktuelle Publikation (Lange et al., 2017) berücksichtigt. Neben den Kasuistiken und Obduktionsstudien wurden in Deutschland lediglich 2 Studien veröffentlicht, die sich auf ein Patientenkollektiv von 43 Patienten (Fries et al., 2002) und 536 Patienten (Rothenbacher et al., 2015) bezogen.

### **5.1.2. Beschreibung Originalarbeiten**

Bereits im letzten Jahrhundert bestand wissenschaftliches Interesse am Thema „koitaler Tod“, das im Rahmen forensischer Fallbeispiele (Schrader, 1932) dargestellt und auf vorangegangene Artikel bis in die späten 1880er Jahre verwiesen wurde.

In den 1960er Jahren fand sich eine wegweisende Obduktionsstudie zum Thema, die zunächst 1963 auf Japanisch im „Japanese Journal of Legal Medicine“ veröffentlicht wurde und weder als Abstrakt noch als Artikel zugänglich war. Es ist anzunehmen, dass unter gleichem Titel „The so-called coition death“ die wesentlichen Inhalte zwei Jahre später auf Englisch veröffentlicht wurden (Ueno, 1965).

„Aus der Sicht eines Rechtsmediziners“ stellte Krauland (1976) seine eigenen Obduktionsdaten aus 1722 Fällen von 1956-1976 der Statistik von Ueno (1965) mit 8275 Fällen aus 6 Beobachtungsjahren gegenüber und erweiterte die Datenlage mit sogenannten „verstreuten Fällen aus dem Schrifttum“, die insgesamt 11 Publikationen von 1932 bis 1975 enthielten.

Zur Erlangung genauere Kenntnisse für die Rechtsmedizin erweiterten Misliwetz & Kmen (1985) mit einem Fallvolumen von 37164 Obduktionen über einen Zeitraum von 15,5 Jahren die Statistik von Ueno (1965) und Krauland (1976) zum Thema unerwartete koitale Todesfälle.

Parzeller & Kollegen veröffentlichten 1999 die erste epidemiologische, retrospektive Obduktionsstudie, welche einen Datenumfang von 20949 Obduktionen in einem 20-Jahres-Zeitraum darstellte (Parzeller et al., 1999). Darauf folgend wurden zwei weitere Studien, gleichen Designs 2001 mit 26901 Obduktionen über einen 26-Jahres-Zeitraum (Parzeller et al., 2001) und 2006 mit 31691 Obduktionen über einen 32-Jahres-Zeitraum (Parzeller et al., 2006) veröffentlicht. Basierend auf der gleichen Obduktionsquelle wurde diese Studienreihe mit ca. 38000 Obduktionen über einen Zeitraum von 1972-2000 retrospektiv und 2000-2016

prospektiv erweitert (Lange et al., 2017). Insgesamt stellte diese Studienreihe in Obduktionszahl und Zeitraum die umfangreichste Datenlage zur Verfügung.

Lee et al., (2006) veröffentlichten einige Wochen nach Parzeller et al., (2006) eine Obduktionsstudie zum Thema plötzliche Todesfälle in Zusammenhang mit sexueller Aktivität. Sie umfasste 1379 Obduktionen über einen Zeitraum von 2001-2005.

In Ergänzung zu den Kasuistiken und Obduktionsstudien konzipierten Hellerstein & Friedman eine Studie im sog. „natürlichen Umfeld“ (Hellerstein & Friedman, 1969), die in abgewandelter Darstellung, gleiche Studieninhalte ein Jahr später unter gleichem Titel im „Archives of Internal Medicine“ veröffentlichten (Hellerstein & Friedman, 1970). Es wurden Befragungen von 48 Männern mit koronarer und 43 Männern ohne koronare Herzerkrankung zu Vorerkrankungen, Sexualverhalten, klinischer Symptome während sexueller Aktivität und körperlicher Fitness ausgewertet. Additiv erfolgte bei 14 Männern mit koronarer Herzerkrankung ein sog. „Sexercise tolerance test“, welcher EKG-Aktivitäten 24-48 Stunden auch während sexueller Aktivität registrierte. Diese Publikationen sind in Bezug auf kardiovaskuläre Untersuchungen während sexueller Aktivität als „Pioneersarbeit“ für nachfolgende Studien zum Thema zu werten.

Knapp 10 Jahre später veröffentlichte Jackson (1978) als Kurzartikel eine nahezu gleich konzipierte Studie, die Daten durch Befragung von 35 Patienten (30 Männer, 5 Frauen) und EKG-Registrierungen über 24 Stunden von 14 Patienten umfasste. Darauf folgte 3 Jahre später eine Publikation, die jene Daten detaillierter darstellte (Jackson, 1981).

Ende der 1970er Jahre griffen Johnston & Fletcher (1979) die Methode des EKG-Monitorings auf, um die Bedeutung von Arrhythmien während sexueller Aktivität bei Patienten mit post-MI und post-MR darzustellen. Paolillo et al., (1980) äußerten sich in einem „letter to the editor“ anerkennend über diese Daten und ergänzten sie mit Ergebnissen eigener post-MI Patienten. Dazu verwiesen die Autoren auf eine später erschienene Publikation, die unter dem Titel „Variazioni giornaliere dell'attività ectopica ventricolare in pazienti con infarcto miocardico recente“ als „in Press“ ausgewiesen, aber nicht auffindbar war.

Mitte der 1980er Jahre (Garcia-Barreto et al., 1986) und Mitte der 1990er Jahre (Drory et al., 1995; Drory et al., 1996) setzten sich EKG-Studien mit Fokus auf sexuelle Aktivität bei koronar erkrankten Patienten fort. Drory et al., (1995) und Drory et al., (1996) analysierten Daten des gleichen Patientenkollektivs auf Ischämiezeichen im EKG und ein Jahr später auf Arrhythmien.

Es fanden sich diverse Publikationen, die Patientendaten aus bereits bestehendem Studienreservoir für Analysen extrahierten. Mittels des Kollektivs der MILIS-Studie wurden diverse mögliche Auslöser für akute Myokardinfarkte dargestellt (Tofler et al., 1990). Sexuelle Aktivität stellte einen „Nebeneffekt“ dar und war die Komponente einer Subgruppe, die

aufgrund geringer Anzahl subsumiert wurde. Eine absolute Prozentzahl für sexuelle Aktivität als Auslöser eines Myokardinfarktes war daher nicht gegeben.

Aus dem Kollektiv der fortlaufenden SUD Studie wurden Daten für körperliche Aktivität als Auslöser für plötzlichen Herzstillstand in einem Zeitraum von 2002 bis 2005 dargestellt (Reddy et al., 2009). Ergebnisse für sexuelle Aktivität waren als „Nebeneffekt“ aufgeführt. Das Kollektiv aus der gleichen Studie wurde 8 Jahre später unter dem Fokus der sexuellen Aktivität als Auslöser für plötzlichen Herztod analysiert. Der Zeitraum war von 2002 bis 2015 und umfasste ein knapp 4-fach größeres Patientenkollektiv (Aro et al., 2017).

Das Kollektiv der Caerphilly Studie lieferte Daten in Bezug auf einen quantitativen Zusammenhang von Orgasmen und tödlicher koronarer Herzerkrankung im Vergleich zu Todesfällen anderer Ursachen (Smith et al., 1997). Ebrahim et al., (2002) analysierten das gleiche Kollektiv, in Bezug auf sexuelle Frequenz und tödliche vs. nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse. Die diskret abweichende Anzahl von 914 Patienten (Ebrahim et al., 2002) vs. 918 Patienten (Smith et al., 1997) aus dem gleichen Kollektiv könnte mit der unterschiedlichen Fokussierung des Themas begründet sein.

Rothenbacher et al., (2015) gaben das Risiko für tödliche vs. nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse in Bezug auf die sexuelle Frequenz in den 12 Monaten vor Myokardinfarkt an.

Aus dem Kollektiv des Paris-SDEC wurden Daten von Patienten mit plötzlichem Herzstillstand in Bezug auf sexuelle Aktivität, körperliche Aktivität und Ruhezustand vergleichend dargestellt. Zudem wurden prozentuale Angaben zu Laien-Reanimation und Überlebensrate aufgeführt. Es zeigte sich eine signifikant erniedrigte Reanimationsrate mit 47,1% wenn kardiovaskuläre Ereignisse bei sexueller Aktivität stattfanden. Dementsprechend zeigte sich eine erniedrigte Überlebensrate von 11,8%. Bei kardiovaskulären Ereignissen während körperlicher Aktivität lag die Reanimationsrate bei 80,3% und die Überlebensrate bei 50,2%. Angesichts einer 5fach erhöhten Überlebensrate bei Reanimation wiesen die Autoren auf die dringende Notwendigkeit einer Sensibilisierung in der Bevölkerung für dieses Thema hin (Sharifzadehgan et al., 2018).

Körperliche Aktivität und deren Auswirkung auf das relative Risiko eines nicht tödlichen Myokardinfarktes durch sexuelle Aktivität wurden von Muller et al., (1996), Möller et al., (2001) und Baylin et al., (2007) dargestellt. Dazu wurden Patientendaten aus dem Kollektiv der MIO Studie (Muller et al., 1996) und SHEEP Studie (Möller et al., 2001) generiert. Zur statistischen Bewertung wurde eine in den 1990er Jahren entwickelte Studienmethodik, die Case-crossover Analyse für die Risikoabschätzung der körperlichen Aktivität als modifizierender Faktor für einen Myokardinfarkt durch sexuelle Aktivität angewandt. Die Daten dieser Studien zeigten vergleichbare Ergebnisse.

Fries et al., (2002) untersuchten das relative Risiko für sexuelle Aktivität sowie körperlichen und mentalen Stress bei Patienten mit ICD-Implantation. Masoomi et al., (2010) listeten detaillierte Daten zu diversen Stressauslösern auf. Es fand sich eine Unterteilung in Ärger, schlechte Nachrichten und mentalen Stress in prozentualen Angaben, bezogen auf Männer, Frauen und Gesamtkollektiv. Sexuelle Aktivität und schlechte Nachrichten wurden in der Risikobewertung für Männer, Frauen und Gesamtkollektiv einzeln dargestellt und als Odds Ratio angegeben.

In nur knapp einem Drittel der Publikationen fanden sich Angaben zu Sexualverhalten, Qualität der Sexualität und sozialen Aspekten nach kardiovaskulären Ereignissen (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986). Diese Publikationen gehen auf die 1970er und 1980er Jahre zurück. Tendenziell zeigte sich seit 1990er Jahren eine Fokussierung der Analysen auf klinische Daten.

Insgesamt wurden die Studien zum Thema der sexuellen Aktivität bei kardiovaskulären Ereignissen unter diversen Gesichtspunkten und Analysemethoden dargestellt. Eine Vergleichbarkeit war aufgrund heterogener Generierung und Auswertung der Daten nur begrenzt möglich.

### **5.1.3. Verhältnis Originalarbeiten**

Kasuistiken (Schrader, 1932; Vergano, 1976; Malik, 1979; Vlay, 1988; Anders & Tsokos, 2001; Safi et al., 2002; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018) und Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017) stellten mit 21 Publikationen die Hälfte der 42 Originalarbeiten zum Thema.

In den Kasuistiken wurden Fälle dargestellt, die als selten und ungewöhnlich (Schrader, 1932; Vlay, 1988; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018), aber auch als Paradebeispiele zum Thema (Vergano, 1976; Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Safi et al., 2002; Gips et al., 2010) zu werten waren. Die Anzahl an Einzelfällen lag bei 21, hierunter fanden sich 19 Fälle kardialer bzw. kardiovaskulärer Genese. Lediglich 2 Fälle waren zerebrovaskulär (Schrader, 1932; Anders & Tsokos, 2001).

In den Obduktionsstudien (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017) wurden auch zerebrovaskuläre Ursachen koitaler Todesfälle

aufgeführt (Ueno, 1965; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017), die für die Zahlendarstellung nicht berücksichtigt wurden. In lediglich einem Obduktionsskollektiv fanden sich nur Fälle kardiovaskulärer Genese (Krauland, 1976). Insgesamt stellten die Obduktionsstudien zwar weniger als ein Viertel der Publikationen dar, hatten jedoch bezogen auf das Kollektiv von 103141 Obduktionen das größte Fallvolumen.

Die Daten aus Patientenkollektiven (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018) waren mit einem Anteil von einem Drittel am häufigsten vertreten, jedoch mit einem Gesamtkollektiv von 11940 Patienten den Fallzahlen in den Obduktionsstudien unterlegen.

Die Studien zum EKG-Monitoring (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996) stellten die geringste Anzahl an Publikationen und Patientenkollektiv dar.

## **5.2. Bewertung Patientenkollektiv**

### **5.2.1. Altersverteilung**

Die Altersverteilung bezog sich auf unterschiedlich chronologische Daten. Teilweise waren geschlechtsbezogene Altersangaben, Mindestaltersangaben, Durchschnittsaltersangaben, absolute Altersangaben oder Altersspannen angegeben.

In den Kasuistiken ereigneten sich genauso viele Fälle in der 2. Lebensdekade (Schrader, 1932; Vlay, 1988; Anders & Tsokos, 2001; Bardale & Dhawane, 2010; Mondello et al., 2018) wie in der 5. Lebensdekade (Schrader, 1932; Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001). Jeweils 2 Fälle ereigneten sich in der 3. Lebensdekade (Zack & Rummel, 2008; De-Giorgio et al., 2011) und in der 6. Lebensdekade (Malik, 1979; Safi et al., 2002). Vereinzelt gab es in der 4. Lebensdekade (Gips et al., 2010) und der 7. Lebensdekade (Anders & Tsokos, 2001). In 2 Fällen lag kein genaues Alter („elderly age“) vor und konnte daher nicht in die Auswertung einbezogen werden.

Mögliche Gründe für Todesfälle in den jüngeren Altersgruppen könnten eine erhöhte sexuelle Aktivität, exzessivere Sexualpraktiken und mehr Risikobereitschaft im Konsum von Genussmitteln sein. Eine weitere Erklärung könnte der Fokus jeweiliger Fachgruppen liefern, die auf „seltene“ Einzelfälle wie z.B. den koitalen Tod einer jungen Frau bei angeborener



Koarktation der Aorta (De-Giorgio et al., 2011) bzw. auf den koitalen Kollaps einer jungen Frau bei beiseitigem Mitralklappenprolaps (Vlay, 1988) aufmerksam machten. In früheren Publikationen zeigten sich Spätfolgen der Syphilis als Todesursache (Schrader, 1932, Ueno, 1965; Krauland, 1976), die im Vergleich zu nachfolgenden Publikationen kaum mehr erwähnt wurden (Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). Hier ist eine Verbesserung in Diagnostik und Therapie im Laufe des 20. Jahrhunderts als Hauptgrund zu sehen.

In den Obduktionsstudien fand sich neben der Altersspanne auch das Durchschnittsalter koitaler Todesfälle, teilweise geschlechtsspezifisch angegeben. Dieses variierte für Männer von 45,1 Jahren (Ueno, 1965) bis 61,3 Jahren (Parzeller et al., 1999). Für Frauen variierte es von 39,8 Jahren (Parzeller et al., 2006) bis 45 Jahren (Lange et al., 2017). Keine geschlechtsspezifische Differenzierung des Durchschnittsalters der Todesfälle fand sich bei Lee et al., (2006) mit  $46 \pm 11$  Jahren und Reiter (2016) mit 64 Jahren.

Misliwetz & Kmen (1985) gaben den Anteil der 50-59-Jährigen mit 30% und der 60-69-Jährigen mit 25% an. Eine direkte Zuordnung des Durchschnittsalters koitaler Todesfälle kardiovaskulärer Genese war nicht möglich, da sich die Angaben auf das gesamte Obduktionsskollektiv bezogen, die auch zerebrovaskuläre Ereignisse umfassten.

In den Kollektivstudien fand sich ein geschlechtsbezogenes Durchschnittsalter, welches für Männer von 48,5 Jahren (Hellerstein & Friedman, 1970) bis  $57,8 \pm 11,9$  Jahren (Masoomi et al., 2010) und für Frauen von 49 Jahren (Garcia-Barreto et al., 1986) bis  $63,1 \pm 11,6$  Jahren (Masoomi et al., 2010) variierte. In Publikationen ohne geschlechtsspezifische Differenzierung des Durchschnittsalters reichte es für das Gesamtkollektiv von 49 Jahren (Paolillo et al., 1980) bis 65 Jahren (Reddy et al., 2009).

Die größte Altersspanne lag zwischen 20-92 Jahren (Lecomte et al., 1996; Muller et al., 1996), wobei in beiden Publikationen Angaben zum Durchschnittsalter vorhanden waren. Altersspannen von  $30 \geq 70$  Jahren (Krauland, 1976), 35-76 Jahren (Gupta & Singh, 1982), 36-70 Jahren (Jackson, 1981),  $<50-75$  Jahren (Tofler et al., 1990), 45-59 Jahren (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002),  $\geq 18$  Jahren (Sharifzedehegan et al., 2018) waren sehr weit gefasst und ließen keine altersspezifische Zuordnung koitaler Ereignisse zu.

Die Mehrzahl altersspezifischer Angaben koitaler Todesfälle fand sich in den Obduktionsstudien. Bei Männern war im Vergleich zu Frauen eine größere Altersspanne angegeben (Ueno, 1965; Parzeller et al., 1999). Männer hatten auch im Vergleich zu Frauen ein älteres Alter (Ueno, 1965; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). Es lag vorwiegend in der 5. und 6. Lebensdekade, bei Frauen hingegen in der 3. und 4. Lebensdekade. In den Kasuistiken zeigte sich eine ähnliche geschlechtsspezifische

Altersverteilung. Frauen waren jünger im Vergleich zu Männern (Schrader, 1932; Anders & Tsokos, 2001; Mondello et al., 2018). Für Frauen zeigte sich eine Häufung in der 2. Lebensdekade, für Männer in der 5. Lebensdekade. Bei der quantitativen Überlegenheit von Männern zu Frauen, wäre es denkbar, dass sich der Altersunterschied durch einen Gleichstand ausglich.

In den Kollektivstudien hingegen zeigte sich teilweise ein geschlechtsspezifischer Altersunterschied zu Gunsten der Frauen, die im Durchschnitt 4 Jahre (Reddy et al., 2009; Baylin et al., 2007) bzw. 5 Jahre (Masoomi et al., 2010) älter als die Männer waren. In der Publikation von Garcia-Barreto et al., (1986) war ein gleiches Durchschnittsalter von 49 Jahren für beide Geschlechter angegeben. In anderen Publikationen erfolgten keine differenzierten Angaben (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017). Auch hier wäre von einer quantitativen Schwankung auszugehen, die sich bei geschlechtsspezifischer Parität verringern oder ausgleichen könnte. Ferner ist zu bemerken, dass in vielen Publikationen keine geschlechtsspezifische Zuordnung des Durchschnittsalters möglich war. Das höhere Alter der Frauen ist daher nur bedingt als repräsentativ zu erachten.

### **5.2.2. Geschlechterverteilung**

Häufig fanden sich Angaben zu Geschlechtern für das Gesamtkollektiv. Teilweise wurde jedoch ein ausschließlich männliches Kollektiv analysiert (Hellerstein & Friedmann, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1981; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002).

In den Kasuistiken fanden sich insgesamt 14 Männer und 5 Frauen mit kardiovaskulären Ereignissen, wovon eine Frau bei Arrhythmie erfolgreich reanimiert (Vlay, 1988) und ein Mann erfolgreich ICD-geschockt wurde (Safi et al., 2002). Für koitale Todesfälle kardiovaskulärer Ereignisse lag das Verhältnis von Frauen zu Männern bei über 1:3.

In 6 Publikationen der EKG-Studien (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Jackson, 1981; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996) fand sich eine Darstellung koitaler kardiovaskulärer Ereignisse in Bezug auf die Geschlechter, wobei in 3 Publikationen ein ausschließlich männliches Kollektiv vorlag (Hellerstein & Friedman, 1970; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996).

In 11 Kollektivstudien (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017) fand sich eine geschlechtsspezifische Darstellung, wobei in 4 Publikationen ein ausschließlich männliches

Kollektiv erfasst war (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002). Es zeigte sich, dass Frauen sowohl im Kollektiv der EKG-Studien als auch in den Kollektivstudien unterrepräsentiert waren. In den EKG-Studien lag das Verhältnis von Frauen zu Männern bei rund 1:13, in den Kollektivstudien bei rund 1:3.

In den Obduktionsstudien zeigte sich ein deutlicher geschlechtsspezifischer Unterschied. Das Verhältnis von Frauen zu Männern für koitale Todesfälle kardiovaskulärer Genese lag bei 1:45 (Parzeller et al., 2001), 1:37 (Parzeller et al., 1999); 1:17 (Ueno, 1965), 1:14 (Krauland, 1976) und 1:3 (Lee et al., 2006). In 3 Publikationen fand sich keine geschlechtsspezifische Zuordnung der kardiovaskulären Ereignisse (Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). Hier zeigte sich ein Verhältnis von Frauen zu Männern von rund 1:13 (Parzeller et al., 2006), bzw. 1:11 (Lange et al., 2017) oder 1:5 (Misliwetz & Kmen, 1985) für alle koitale Todesfälle. Unter Berücksichtigung chronologisch aufeinanderfolgender Obduktionsstudien (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017) und nicht erhobener geschlechtsspezifischer Daten (Reiter, 2016) waren insgesamt 213 Männer und 30 Frauen als Todesfälle angegeben. In Summation dieser Daten ergab sich ein geschlechtsspezifisches Verhältnis von rund 1:7 für alle koitalen Todesfälle.

In 5 Publikationen wurden in einem gemischtgeschlechtlichen Kollektiv nur Männer in Zusammenhang mit sexueller Aktivität und kardiovaskulären Ereignissen (Johnston & Fletcher, 1979; Garcia-Barreto et al., 1986) bzw. koitalen Todesfällen (Lecomte et al., 1996; Reddy et al., 2009; Sharifzadehgan et al., 2018) ermittelt.

Männer sind von koitalen Ereignissen und auch Todesfällen häufiger betroffen als Frauen. Aro et al., (2017) gaben in über 94% Männer als Betroffene eines plötzlichen Herzstillstandes durch sexuelle Aktivität an. Muller et al., (1996) bezifferten das relative Risiko eines koitalen Myokardinfarktes für Männer mehr als doppelt so hoch wie das von Frauen. Johnston & Fletcher, (1979) hatten ein Verhältnis von 1:4 bei Arrhythmien in post-MR-Patienten zugunsten der Männer. In einer Publikation zeigte sich ein umgekehrtes geschlechtsspezifisches Risikoverhältnis. Männer zeigten in Vergleich zu Frauen eine 13fach niedrigere Odds Ratio für sexuell-getriggerte Brustschmerzen. Im Gegenzug hatten Männer eine doppelt so hohe Odds Ratio für Stress-getriggerte („Bad news“) Brustschmerzen (Masoomi et al., 2010).

Analysen von Sexualität im Obduktionskollektiv zeigte eine deutliche Mehrheit an Todesfällen bei Männern. Kardiovaskuläre Ursachen waren bei Männern häufiger als zerebrovaskuläre Ursachen. Bei Frauen zeigte sich ein umgekehrtes Verhältnis. Ueno (1965) fand 2 Frauen mit kardiovaskulärer vs. 8 Frauen mit zerebrovaskulärer Todesursache. Lee et al., (2006) nannten diesbezüglich 2 Frauen vs. 3 Frauen, bei Parzeller et al., (2001) waren es 2 Frauen vs. einer Frau. Bei der Beschreibung von Beziehungskonstellationen bzw. außerehelichen Fällen waren geschlechtsspezifische Angaben nicht immer erwähnt (Krauland, 1976; Parzeller et al., 2001;

Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006) bzw. nicht eindeutig dargestellt (Ueno, 1965; Misliwetz & Kmen, 1985). Aufgrund der Angaben von Örtlichkeiten wie z.B. Bordell kann eine Zuordnung zum männlichen Geschlecht erfolgen. In lediglich 2 Publikationen fanden sich Angaben zu Partnerschaftsverhältnissen bei Frauen, die außerehelich stattfanden (Parzeller et al., 1999; Lange et al., 2017).

Insgesamt stellte die Datenlage Frauen als unterrepräsentierte Personengruppe dar. In den Kasuistiken waren überwiegend Männer vertreten, möglicherweise durch den besonderen Fokus auf Männer und koitale Ereignisse. Die Darstellung der Kasuistiken bei Frauen umfasste eher ungewöhnliche Fälle.

In den Obduktionskollektiven fanden sich mehr Todesfälle unter Männern. Eine Verhältnismäßigkeit war nicht rekonstruierbar, da keine geschlechtsspezifischen Angaben für das Gesamtkollektiv vorhanden waren. Mögliche Gründe könnten ein verändertes Sexualverhalten bei Frauen im Vergleich zu Männern sein, sowie ein verzerrter Fokus, der den Gedanken, eines letalen Koitus bei Frauen nicht in Erwägung zieht. Es ist nicht auszuschließen, dass eine hohe Dunkelziffer koitaler Todesfälle bei Frauen existiert.

### **5.2.3. Kardiovaskuläre Risikofaktoren**

Kardiovaskuläre Risikofaktoren wurden teilweise detailliert aufgelistet. In der Regel bezogen sich diese auf das gesamte Patientenkollektiv, weniger auf Patienten, die koitale Ereignisse erlitten.

Blutdruckwerte wurden gelegentlich mit exakten systolischen (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard 1977; Smith et al., 1997) und diastolischen Werten (Hellerstein & Friedman, 1970; Möller et al., 2001) aufgeführt. In den meisten Publikationen wurde Hypertension ohne Blutdruckwerte angegeben (Tofler et al., 1990; Parzeller et al., 1999; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Reiter, 2016). Ebrahim et al., (2002) berichteten von „self-reported hypertension“. In lediglich einer Publikation wurde das relative Risiko für Myokardinfarkte durch sexuelle Aktivität bei Patienten mit Hypertension vs. Patienten ohne Hypertension im Vergleich dargestellt (Muller et al., 1996).

Diabetes mellitus wurde in einigen Obduktionsstudien (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016) und Kollektivstudien (Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015) erwähnt. Weiterführende Angaben zu Typisierung, Ursachen, Risikofaktoren, Laborwerten, Behandlung und Verlauf waren nicht gegeben.

Hypercholesterinämie ohne Angabe von Cholesterinwerten wurde in 2 Publikationen genannt (Baylin et al., 2007; Reiter, 2016). Exakte Cholesterinwerte fanden sich in lediglich 3 Publikationen (Hellerstein & Friedman, 1970; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002). Detaillierte Angaben zu Ursachen, LDL-/HDL-Werten, Medikation, Familienanamnese und Spätfolgen fanden sich nicht.

Adipositas unter Angabe von BMI-Werten fand sich bei Smith et al., (1997) für die jeweiligen Kategorien sexueller Frequenzen. Reiter (2016) führte BMI-Werte für das männliche und weibliche Geschlecht an. Lange et al., (2017) gaben eine Auflistung von Untergewicht, Normalgewicht, Übergewicht und Adipositas Grad 1-3 an. Möller et al., (2001) erwähnten Adipositas bei sexuell aktiven Patienten, ohne weiterführende Parameter. Kavanagh & Shephard (1977) listeten Daten zum Körpergewicht für die Gruppen A und B, vor und nach dem Rehabilitations-Programm. Baylin et al., (2007) gaben den Hüftumfang von Frauen und Männern an. Insgesamt waren metrische Angaben zur Körperkonstitution spärlich vorhanden. Eine Korrelation von Adipositas und kardialer Ereignisse in Zusammenhang mit sexueller Aktivität war unter diesen Angaben kaum möglich. In lediglich einer Publikation wurde das relative Risiko für Myokardinfarkte durch sexuelle Aktivität bei Patienten mit Adipositas vs. Patienten ohne Adipositas im Vergleich dargestellt (Muller et al., 1996).

Raucher in Prozent wurden für die jeweiligen Kategorien der sexuellen Frequenzen dargestellt (Ebrahim et al., 2002) bzw. für das männliche und weibliche Geschlecht (Baylin et al., 2007). Möller et al., (2001) unterschieden prozentual Raucher, Nicht-Raucher und frühere Raucher bei sexuell aktiven Patienten. Eine absolute Anzahl von Rauchern fand sich in 2 Publikationen (Masoomi et al., 2010; Reiter 2016), unterteilt in Männer und Frauen (Masoomi et al., 2010). Anders & Tsokos (2001) berichteten in einer Kasuistik von verstärktem Nikotingenuss. Weiterführende Angaben zu Quantität und Dauer des Nikotinkonsums waren nicht gegeben. Es bleibt unklar, wie „verstärkter“ Nikotingenuss einzuordnen ist. Anamnestische Angaben zu Nikotinabusus sind durch eine Subjektivität in der Aussagekraft eingeschränkt verwertbar. In lediglich einer Publikation wurde das relative Risiko für Myokardinfarkte durch sexuelle Aktivität bei Rauchern vs. Nicht-Rauchern im Vergleich dargestellt (Muller et al., 1996). Durch die spärliche Datenlage ist ein Zusammenhang von Nikotinkonsum und kardiovaskulären Ereignissen bei sexueller Aktivität nicht eindeutig herzustellen.

Insgesamt zeigte sich, dass Dokumentationen von Vorerkrankungen nicht immer vollständig waren (Parzeller et al., 2006), eine Korrelation zu koitalen Ereignissen nicht immer möglich war (Tofler et al., 1990; Reiter 2016) bzw. ein relativ kleines Kollektiv (Masoomi et al., 2010) untersucht wurde. Anamnestische Daten unterliegen einer gewissen Ungenauigkeit durch subjektives Empfinden bzw. Missinterpretation.

Am häufigsten wurde Hypertension als Vorerkrankung erwähnt (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard 1977; Tofler et al., 1990; Smith et al., 1997; Parzeller et al., 1999; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Muller et al., 1996; Ebrahim et al., 2002; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Reiter, 2016).

Jedoch fehlten oftmals exakte systolische und diastolische Blutdruckwerte. Aufgrund der geringen Datenlage war ein systematischer Vergleich mit einer Kontrollgruppe ohne Hypertension nicht möglich. Ferner bezogen sich die Angaben auf das Gesamtkollektiv, so dass eine Zuordnung zu Patienten mit kardiovaskulären Ereignissen bei sexueller Aktivität nicht gegeben war.

#### **5.2.4. Kardiale und kardiovaskuläre Vorerkrankungen**

Die häufigsten dokumentierten Vorbefunde waren koronare Herzerkrankungen (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Lecomte et al., 1996; Muller et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Fries et al., 2002; Parzeller et al., 2006; Reddy et al., 2009; Rothenbacher et al., 2015; Reiter, 2016; Aro et al., 2017).

Myokardinfarkte als Vorerkrankung waren ebenfalls in diversen Publikationen aufgeführt (Muller et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Safi et al., 2002; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016). Teilweise war eine Unterscheidung in Re-Infarkte (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Fries et al., 2002; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016) gegeben.

Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen (Parzeller et al., 1999; Anders & Tsokos, 2001; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Aro et al., 2017), Herzschrittmacher (Anders & Tsokos, 2001; Fries et al., 2002; Safi et al., 2002; Reiter, 2016), Kardiomyopathie (Malik, 1979; Fries et al., 2002; Gips et al., 2009) und Herz-Operationen (Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016) waren als weitere Vorbefunde aufgeführt. Vereinzelt wurden Myokarditis (Anders & Tsokos, 2001; Reiter, 2016) und Klappenvitien (Reiter, 2016) als Vorerkrankungen genannt.

Als häufigstes Symptom in der Vorgeschichte wurde Angina pectoris (Malik, 1979; Jackson, 1981; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Baylin et al., 2007) erwähnt. Ein Vergleich des relativen Risikos für Myokardinfarkte durch sexuelle Aktivität bei Patienten mit Angina vs. Patienten ohne Angina wurde in lediglich einer Publikation aufgelistet (Muller et al., 1996).

## 5.2.5. Kardiale Vormedikation

In 3 Publikationen fand sich eine detaillierte Medikamentenliste, bestehend aus Aspirin,  $\beta$ -Blockern, Calcium-Kanal-Blockern und ACE-Inhibitoren (Muller et al., 1996) bzw. zusätzlich Diuretika und Nitrate (Johnston & Fletcher, 1979; Masoomi et al., 2010). Johnston & Fletcher (1979) gaben die Medikamentenliste für post-MI-Patienten und post-MR-Patienten an. Sie listeten Lanoxin sowie Glyceryl-Trinitrate und Isosorbid-Dinitrate auf. Kavanagh & Shephard, (1977) gaben  $\beta$ -Blocker, Antihypertensiva und „andere“ Antiarrhythmika für 2 Subgruppen an. Parzeller et al., (1999), Parzeller et al., (2001), Parzeller et al., (2006) berichteten über Medikamente am Fundort der Leiche, vorwiegend Nitrate.

Jackson (1981) analysierten Patientendaten unter der Einnahme von  $\beta$ -Blockern vor und nach der EKG-Auswertung. Fries et al., (2002) untersuchten physischen und mentalen Stress mit und ohne Einnahme von Antiarrhythmika. Sexuelle Aktivität wurde diesbezüglich jedoch nicht untersucht.

Medikamente waren größtenteils als Substanzklassen dargestellt. Es fanden sich keine Angaben, welche Medikamente unter Antihypertensiva, Antiarrhythmika oder Diuretika subsumiert waren. Ferner waren keine Angaben zu Dosierung, Einnahmedauer oder Compliance vorhanden.

Zudem kann beim Auffinden von Medikamenten am Leichenfundort nicht auf eine regelmäßige Einnahme geschlossen werden. Umgekehrt geht ein Nichtauffinden von Medikamenten nicht zwingend mit einer nicht vorhandenen Einnahme einher. Überdies ist bei anamnestischen Angaben ein gewisser Ungenauigkeitsfaktor zu berücksichtigen.

## 5.3. Toxikologische Analysen

### 5.3.1. Alkohol

In 3 Publikationen der Kasuistiken fanden sich Angaben von verstärktem Alkoholgenuss (Schrader, 1932; Anders & Tsokos, 2001; Zack & Rummel, 2008).

In 6 Obduktionsstudien war Alkoholkonsum unter Angabe der Promillekonzentration genannt (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017). Chronischer Alkoholabusus war in 5 Obduktionsstudien beschrieben (Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017).

Angaben zu Alkoholkonsum, teilweise mit Promilleangaben, waren als toxikologische Befunde am häufigsten vertreten. Welche Definition „verstärkter Alkoholgenuss“ umfasste, blieb unklar.

Die Angabe einer Promillekonzentration lässt überdies keine zwingende Korrelation auf einen chronischen Abusus zu. Inwieweit Alkohol für kardiovaskuläre Ereignisse verantwortlich war, bleibt ungeklärt.

In den Kollektivstudien war von einer Dunkelziffer an Alkoholkonsumenten, chronisch oder situativ auszugehen. Einerseits stand Alkohol nicht im Fokus des Studiendesigns andererseits ist wegen möglicher Stigmatisierung anzunehmen, dass Patientendaten nicht immer vollständig erhoben werden konnten.

### **5.3.2. Drogen**

In 5 Publikationen fanden sich Angaben zu Drogen (Schrader, 1932; Parzeller et al., 2006; Masoomi et al., 2010; Reiter, 2016; Lange et al., 2017). Bei Parzeller et al., (2006) wurde Kokain in einem Fall nachgewiesen. Lange et al., (2017) führten in 3 Fällen einen Kokainnachweis auf. In einem Fall lag eine Kombination von Kokain und Alkohol vor. Reiter (2016) gab den Konsum „harter Drogen“ als anamnestische Vorgeschichte in 12 Fälle an. Jedoch wurde in den toxikologischen Analysen der Obduktionen kein Nachweis von Drogen erbracht.

Bei einer Kasuistik wurde geringfügig Barbitursäure, in Kombination mit Alkohol nachgewiesen (Schrader, 1932).

Masoomi et al., (2010) bezogen sich ausschließlich auf Opium und führten den Konsum als Abhängigkeit bei Frauen und Männern an.

Angaben zu Drogen waren spärlich vorhanden. Es bleibt unklar, ob andere Drogen nicht getestet wurden. Welche Substanzen unter „harten“ Drogen subsumiert waren, bleibt unklar.

Wegen der sensiblen Thematik war von einer unvollständigen Datenlage auszugehen, die möglicherweise in einer mangelnden Durchführung der Analysen, Verschwiegenheit oder auch fehlendem Bewusstsein für Drogenkonsum seitens der Patienten begründet sein könnte.

### **5.3.3. Sonstige Noxen**

Angaben zu Noxen bzw. Intoxikationen fanden sich kaum. Ein Todesfall lässt einen anteiligen Zusammenhang mit chronischem Abusus von Oxymetazolin-Hydrochlorid vermuten (Di-Giorgio et al., 2011).

Insgesamt wurden Noxen nur sehr begrenzt angegeben. Eine Testung wurde in den wenigsten Fällen durchgeführt. Die Angaben von Oxymetazolin-Hydrochlorid wurden als Einzelfall



dargestellt. Es ist von einer hohen Dunkelziffer auszugehen, die weder über die Kasuistiken noch über die Obduktionsstudien erfasst wurde.

## **5.4. Analysen und Einschlusskriterien**

### **5.4.1. Kardiovaskuläre Ereignisse**

Einschlusskriterien für die Studien waren Myokardinfarkt (Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010), Z.n. Myokard-Revaskularisation (Johnston & Fletcher, 1979), koronare Herzerkrankung (Hellerstein & Friedman, 1970; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Rothenbacher et al., 2015), Angina pectoris (Jackson, 1981), Tachyarrhythmien (Fries et al., 2002), plötzlicher Herzstillstand (Sharifzadehgan et al., 2018) oder plötzlicher Herztod (Aro et al., 2017; Reddy et al., 2009).

Myokardinfarkte wurden anhand von WHO-Kriterien (Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009), Kriterien der „European Society of Cardiology and the American College of Cardiology“ (Masoomi et al., 2010), Kriterien der „Swedish Society of Cardiology“ (Möller et al., 2001) für die Studien bewertet. Muller et al., (1996) definierten Myokardinfarkt durch erhöhten Kreatin-Kinase-Wert, positivem CK-MB-Isoenzym, Schmerzbeginn oder typisch klinischen Symptomen. Tofler et al., (1990) beschrieben  $\geq 30$  Minuten anhaltende typische AP-Beschwerden, ischämische EKG-Veränderungen, Linksschenkelblock, idioventrikulärer Rhythmus und Kreatin-Kinase-Wert als Einschlusskriterien für Myokardinfarkte. Ausschlusskriterien waren kardiogener Schock, Schwangerschaft, fortgeschrittene terminale Erkrankung, Kardiomyopathie, akute kardiovaskuläre Erkrankungen, Myokardinfarkt oder größere Operationen in den vorangegangenen 2 Wochen.

Koronare Herzerkrankung wurden ab einer  $>50\%$ igen Stenose der Koronargefäße bzw. dokumentierte Daten eines Myokardinfarktes, koronar-arterieller Bypass oder koronare Angioplastie berücksichtigt (Reddy et al., 2009). Lecomte et al., (1996) definierten eine  $75\%$ ige Verengung  $\geq 1$  Koronararterien als koronare Herzerkrankung.

Drory et al., (1995) und Drory et al., (1996) inkludierten Patienten, die unter Sinusrhythmus mind. 4 Monate klinisch stabil waren und keine Diuretika, Antiarrhythmika oder Digitalis einnahmen.  $\beta$ -Blocker, Nitrate und Calcium-Kanal-Blocker wurden vor Studienbeginn pausiert.

Die Auswahl der Kollektive erfolgte zu unterschiedlichsten Gesichtspunkten. Definitionen, Auswahl- und Studienbedingungen zu Untersuchungen koronarer kardiovaskulärer Ereignisse waren heterogen. Neben den unterschiedlichen klinischen Daten der Kollektive zeigte sich

auch innerhalb einer Symptomgruppe ein vielschichtiges Profil. Eine Vergleichbarkeit der Studien war nahezu nicht möglich.

#### **5.4.2. Rekrutierungsort und Intervalle**

Rekrutierungsorte umfassten unterschiedliche klinische Einrichtungen und bezogen sich auf ambulante, stationäre, rehabilitatorische Einrichtungen und universitäre Institutionen.

Patienten aus Studiengruppen wie der MILIS Studie (Tofler et al., 1990), MIO Studie (Muller et al., 1996), Caerphilly Studie (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002), SHEEP Studie (Möller et al., 2001), SUD Studie (Reddy et al., 2009; Aro et al., 2017), Paris-SDEC Studie (Sharifzadehgan et al., 2018) stellten ein verschiedenartiges Kollektiv dar, dessen Analyse auf divers ausgerichtete Fragestellungen und Studiendesigns konzipiert war.

Patienten eines kardialen Rehabilitationsprogramms (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Rothenbacher et al., 2015) bzw. Fitness-Programms (Hellerstein & Friedman, 1970) zeigten unterschiedliche physische und psychische Voraussetzungen als rekrutierte Patienten einer stationären Behandlung (Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Muller et al., 1996; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010) oder ambulanten Nachsorge (Jackson, 1981; Fries et al., 2002).

Die EKG-Studien umfassten meist Patientendaten während eines Rehabilitationsprozesses. Zeitliche Angaben, soweit vorhanden, beinhalteten ein sehr variables Intervall von Ereignis bis Studienbeginn, sowohl in Bezug auf die unterschiedlichen Studien als auch innerhalb einer Studie. Garcia-Barreto et al., (1986) gaben eine Zeitspanne von 30 Tagen bis 14 Monaten an. Die kürzeste Zeitspanne wurde mit 2 Wochen nach Krankenhausentlassung angegeben (Johnston & Fletcher, 1979). Paolillo et al., (1980) gaben einen Bereich von  $49,6 \pm 10,3$  Tagen an.

Patientendaten wurden teilweise während des Ereignisses (Tofler et al., 1990), bzw. unmittelbar nach kardiovaskulärem Ereignis (Gupta & Singh, 1982; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Sharifzadehgan et al., 2018) oder auch 3 Jahre danach (Kavanagh & Shephard, 1977) erhoben.

Die Gewinnung von Follow-up-Daten umfasste unterschiedliche Zeitintervalle von 10 Jahren (Smith et al., 1997; Rothenbacher et al., 2015) bzw. 20 Jahren (Ebrahim et al., 2002).

Insgesamt unterlagen Rekrutierungsort und Intervall einer großen Schwankungsbreite. Die klinischen Daten, Sexualität und Sexualverhalten waren daher nur bedingt vergleichbar.

### **5.4.3. Rekrutierungszeitraum**

Die Rekrutierungszeiträume retrospektiver bzw. prospektiver Analysen basierten auf einer großen Spannbreite und lagen zwischen Monaten und Jahren bis Jahrzehnte.

Die größten Intervalle an Rekrutierungszeiten waren in 3 Publikationen aus Obduktionsdaten zu finden. Die aktuelle Studie umfasste einen Zeitraum von 44 Jahren (Lange et al., 2017). Parzeller et al., (2006) analysierten Daten über einen Zeitraum von 32 Jahren, Krauland (1976) sammelte Daten aus 20 Jahren und Misliwetz & Kmen (1985) aus 15 Jahren. Aro et al., (2017) erfassten Patientendaten der SUD Studie über einen Zeitraum von 13 Jahren.

In 13 Publikationen lag der Rekrutierungszeitraum <10 Jahren. In 6 Publikationen war ein Zeitraum von 4 Jahren angegeben (Lecomte et al., 1996; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Lee et al., 2006; Reiter, 2016). In jeweils 2 Publikationen fand sich ein Zeitraum von 3 Jahren (Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009) bzw. 5 Jahren (Tofler et al., 1990; Sharifzadehgan et al., 2018). Ueno (1965) analysierte Todesfälle aus einem Zeitraum von 6 Jahren. Möller et al., (2001) gaben einen Zeitraum von 20 Monaten an. Der kürzeste Rekrutierungszeitraum lag bei 6 Monaten (Masoomi et al., 2010).

Die Länge des Rekrutierungszeitraums stand nicht in Korrelation mit der Quantität des Kollektivs. Lange et al., (2017) analysierten den längsten Zeitraum und hatten das größte „ungefähre Kollektiv“. Die genaue Obduktionszahl lag nicht vor und daher es blieb unklar, ob sie dem Kollektiv von Misliwetz & Kmen (1985) quantitativ überlegen war. In dem vergleichsweise kurzen Zeitintervall von Möller et al., (2001) wurden 659 Patienten in die Auswertung einbezogen. Die Publikationen mit einem Rekrutierungszeitraum von 3 Jahren (Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009) zeigten eine ebenso schwankende Anzahl an Patienten, wie Publikationen mit einem Zeitraum von 4 Jahren (Lecomte et al., 1996; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Lee et al., 2006; Reiter, 2016) bzw. 5 Jahren (Tofler et al., 1990; Sharifzadehgan et al., 2018).

## **5.5. Datenerfassung**

Die Datenerfassung erfolgte durch unterschiedliches Studiendesign, wobei die meisten Daten aus retrospektiven Analysen stammten (Ueno 1965; Krauland, 1976; Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982; Misliwetz & Kmen, 1985; Tofler et al., 1990; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter 2016; Lange et al., 2017). Hierunter waren Daten von Obduktionskollektiven vorrangig vertreten (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017).

In 8 von 10 Obduktionsstudien wurden gezielt Todesfälle durch sexuelle Aktivität erfasst (Ueno 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). Lecomte et al., (1996) rekrutierten Daten aus einem Obduktionskollektiv und analysierten plötzliche Todesfälle in Bezug auf mentalen Stress. Reiter (2016) wertete plötzliche Todesfälle eines definierten Zeit- und Ortsbereich aus. In beiden Publikationen resultierten koitale Todesfälle als „Nebeneffekt“.

In den Obduktionsstudien fand sich keine quantitative Angabe über den Anteil sexuell aktiver Individuen. Für den Bezug des Risikos sexueller Aktivität wäre es relevant, die Todesfälle auf sexuell aktive Individuen zu beziehen. Ferner war mit einer Dunkelziffer durch Verschleierungen oder unvollständiger Datenerfassung zu rechnen, da koitale Todesfälle neben Scham auch Aspekte der Angst vor juristischen Konsequenzen stellten. Zudem ist die Verlässlichkeit der Angaben von Dritten als fraglich einzustufen. Diskrepanzen bei postmortalen Untersuchungen können zu abweichenden Ergebnissen führen. Ferner umfassten die quantitativen Daten der koitalen Todesfälle andere Krankheitsursachen, wie zerebrovaskuläre Ereignisse.

Die Detektion pathologischer EKG-Veränderungen während sexueller Aktivität bei kardiovaskulär Erkrankten basierte auf unterschiedlichen Ausgangsperspektiven. Der Fokus lag auf Myokardinfarkte (Drory et al., 1995), Arrhythmien (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Garcia-Barreto, 1986; Drory et al., 1996) und koronarer Herzerkrankung (Hellerstein & Friedman, 1970; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Garcia-Barreto, 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996). Eine Vergleichbarkeit der Daten war bei der unterschiedlichen Fokussierung kaum gegeben.

Daten wurden durch Kollektivanalysen generiert, die diverse Auslöser akuter kardiovaskulärer Ereignisse wie emotionalen Stress (Tofler et al., 1990; Lecomte et al., 1996; Fries et al., 2002), körperliche Aktivität (Tofler et al., 1990; Fries et al., 2002; Reddy et al., 2009), Schlaf (Reddy et al., 2009), Schlafmangel und übermäßigen Nahrungsmittelgenuss (Tofler et al., 1990) analysierten. Sexuelle Aktivität als Auslöser trat hier als Nebeneffekt auf und stand mit dem plötzlichen Herzstillstand (Reddy et al., 2009) bzw. dem Tod (Lecomte et al., 1996) in Zusammenhang. Eine Publikation analysierte diverse Stressauslöser, u.a. sexuelle Aktivität in einem 12-Std-Intervall vor kardialen Beschwerden. Hier stand der prozentuale Unterschied von Männern und Frauen im Fokus (Masoomi et al., 2010). Vereinzelt fanden sich Analysen, die den Zusammenhang sexueller Aktivität und plötzlichen Herzstillstand (Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018) bzw. Myokardinfarkt (Rothenbacher et al., 2015) darstellten. Eine prozentuale Gegenüberstellung sexueller Aktivität, körperlicher Aktivität und körperlicher Inaktivität fand sich bei Sharifzadehgan et al., (2018). Aro et al., (2017) stellten quantitative

Daten des plötzlichen Herzstillstands, hervorgerufen durch sexuelle Aktivität versus anderen Ursachen gegenüber. Rothenbacher et al., (2015) verglichen die Kategorien abgestufter sexueller Aktivität in Bezug auf diverse klinische und persönliche Aktivitätsmerkmale für einen definierten Zeitraum vor kardiovaskulärem Ereignis. Eine vergleichende Darstellung der Auswirkungen auf klinische Symptome fand sich unter der Medikation von  $\beta$ -Blockern vor und nach sexueller Aktivität (Jackson, 1981).

In diversen Publikationen wurde eine Verhältnisbewertung sexueller Aktivität vorgenommen (Smith et al., 1997; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Fries et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010). Im Rahmen dieser Bewertungen wurden analysierte Daten als Odds Ratio dargestellt. Für Kategorien abgestufter sexueller Aktivität wurden koronare Herzerkrankungen mit der Anzahl der gesamten Todesfälle (Smith et al., 1997) bzw. mit tödlichen Herzerkrankungen des Kollektivs (Ebrahim et al., 2002) verglichen. Diese Analysen basierten auf Daten aus unterschiedlichen Follow-up-Intervallen von 10 Jahren (Smith et al., 1997) bzw. 20 Jahren (Ebrahim et al., 2002). Ferner wurde eine Bewertung des relativen Risikos sexueller Aktivität als möglicher Auslöser für nicht-tödliche kardiovaskuläre Ereignisse und der Einfluss körperlicher Fitness (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007) aufgeführt.

Befragungskataloge waren unterschiedlich ausgelegt und nicht immer im Detail aufgeführt. Gewonnene Daten aus Befragungen sind aufgrund möglicher Suggestivität, Ungenauigkeit, Fehleinschätzung oder Falschinterpretationen nur eingeschränkt interpretierbar und vergleichbar. Klinische Daten unterliegen einer Diskrepanz in der Erhebung und Auswertung. Rechtsmedizinische Analysen beinhalten Abweichungen in Abhängigkeit des Untersuchers.

Die Definition von Stress war meist als allgemeines Ereignis angegeben und der situative Kontext nicht näher erläutert. In Bezug auf sexuelle Aktivität fanden sich kaum detaillierte Angaben zu den Qualitäten der Aktivität. Häufig blieb unklar, ob Begleitereignisse wie z.B. Stress, Angst, Konflikte im Vorfeld sexueller Aktivität als solches wahrgenommen und für die Analysen in Erwägung gezogen wurden.

## **5.6. Interpretation der Daten**

Die Datengewinnung basierte auf einem quantitativ und qualitativ heterogenen Patientenkollektiv. Die Berücksichtigung von Teilnehmern eines Fitnessprogramms bzw. Rehabilitationsprogramms unterlag einem selektiven Charakter. Teilweise bestand das Kollektiv aus gemischtgeschlechtlichen (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Jackson, 1981; Misliwetz & Kmen, 1985; Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Lecomte et al., 1996;

Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017), bzw. ausschließlich männlichen Kollektiv (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Gupta & Singh, 1982; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996). Angaben über Vorerkrankungen, Zeitraum eines stattgehabten kardialen Ereignisses, Vormedikation, Lebensführung, psychosozialer Konstitution, Frequenz sexueller Aktivität, körperliche Konstitution bzw. Alkohol-/Drogenkonsum differierten bzw. waren nicht vorhanden.

Klassifikationskriterien für Myokardinfarkte (Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Möller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Baylin et al., 2007), Herzstillstand (Aro et al., 2002) und koronare Herzerkrankung (Reddy et al., 2009) waren unterschiedlich bzw. keine detaillierten Angaben vorhanden (Sharifzadehgan et al., 2018).

Klassifikationskriterien für den plötzlichen Herztod differierten (Lecomte et al., 1996; Reiter 2016) bzw. enthielten keine detaillierten Angaben (Ueno, 1965; Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 1999, Parzeller et al., 2001, Parzeller et al., 2006). Der zeitliche Zusammenhang zwischen kardiovaskulärem Ereignis und Studienbeginn zeigte eine große Schwankungsbreite (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996).

Abweichende Daten könnten durch unterschiedliche Rekrutierungszeiträume (Ueno, 1965; Misliwetz & Kmen, 1985; Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Lecomte et al., 1996; Muller et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Parzeller et al., 2006; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Aro et al., 2017; Lange et al., 2017) erklärbar sein. Daten wurden bei Erstkontakt, nach 6 Monaten und im jährlichen Intervall (Hellerstein & Friedman, 1970) generiert, bzw. in monatlichem Intervall (Jackson, 1981). Follow up-Zeiträume waren unterschiedlich gewählt und lagen bei 10 Jahren (Smith et al., 1997; Rothenbacher et al., 2015), bzw. bei 20 Jahren (Ebrahim et al., 2002).

Die Gewinnung von Daten erfolgte durch Angaben von Patienten (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Tofler et al., 1990; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Muller et al., 1996; Smith et al., 1997; Möller et al., 2001; Fries et al., 2002; Ebrahim et al., 2002; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Sharifzadehgan et al., 2018) bzw. durch Angaben von Dritten (Kavanagh & Shephard, 1977; Lee et al., 2006; Lange et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018). Anamnestisch generierte Angaben klinischer Symptome unterliegen subjektiver Empfindung und Interpretation. „Self reported hypertension“ (Ebrahim

et al., 2002) lieferte eine schwache Interpretationsebene. Ferner führten ungenaue, unvollständige, subjektiv motivierte Aussagen, Fehleinschätzung oder Missinterpretation zu einer Verzerrung der Ergebnisse. Durch Scham bzw. falsch interpretierter Erwartungshaltung könnte es zu sog. „underreporting“ bzw. „overreporting“ kommen. Rekonstruierte Angaben aus Erinnerungen bergen gewisse Fehlerquellen.

Die Gewinnung von Daten aus Krankenakten (Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Barreto et al., 1986; Tofler et al., 1990; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Reddy et al., 2009; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018) oder Obduktionsberichten (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999, Parzeller et al., 2001, Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reddy et al., 2009; Reiter, 2016; Aro et al., 2017; Lange et al., 2017) schließt Abweichungen und Missinterpretationen nicht aus. Angaben von Todesumständen durch Dritte könnten manipuliert bzw. verfälscht sein. Variationen in Obduktionsbefunden durch ungenaue Vorangaben, unterschiedliche Untersuchungstechniken und Befundinterpretation durch die Untersucher sind weitere Fehlerquellen.

Sexuelle Aktivität wurde anhand der Frequenz von Orgasmen (Gupta & Singh, 1982; Smith et al., 1997) bzw. der Frequenz des Geschlechtsverkehrs (Ebrahim et al., 2002) bewertet. Sexuelle Aktivität per se unterliegt keiner standardisierten Quantifizierung körperlichen Ausmaßes und ist als individueller Faktor zu sehen. Die interindividuelle Vergleichbarkeit sexueller Aktivität innerhalb einer Studie war genauso schwierig wie zwischen den unterschiedlichen Studien. Die Unterscheidung in homo- bzw. heterosexueller Aktivität, mit oder ohne langjährigem (Ehe-)Partner lässt keine Quantifizierung des körperlichen Ausmaßes zu. Ebenso wenig war durch Angaben wie Masturbation oder autoerotische Spiele ein Rückschluss auf das Ausmaß der Aktivität möglich. Die Fokussierung auf sexuelle Aktivität schließt keine anderen Trigger wie z.B. psychosozialer Stress, aus, durch die eine Verfälschung der Ergebnisse gegeben wäre. Ferner könnte durch Angst ein verändertes, „vorsichtigeres“ Sexualeben praktiziert worden sein, was zu einer Verzerrung der Ergebnisse führt. In Publikationen ohne quantitative und qualitative Angaben sexueller Aktivität war nur bedingt eine Risikobewertung gegeben.

Die zeitliche Definition sexueller Aktivität war unterschiedlich dargestellt. Johnston & Fletcher (1979) und Garcia-Barreto et al., (1986) definierten Zeitabschnitte von Beginn des Anstiegs der Herzrate, bis zum Peak der Herzfrequenz und Wiedererlangung der Basalrate. Hellerstein & Friedman (1970) konzentrierten sich auf das EKG-Intervall welches 10-15 Min vorm Bett gehen, den Sexualakt und die nachfolgende Zeit beinhaltete. Maximale Herzfrequenzen wurden mit der Orgasmusphase gleichgesetzt. In einer Publikation fand sich eine Unterscheidung der 4 Phasen des Sexualaktes (Gupta & Singh, 1982).

Zeitliche Intervalle für relevante kardiovaskuläre Ereignisse in Zusammenhang mit sexueller Aktivität wurden unterschiedlich quantifiziert. Die sog. „hazard period“ war mit 1 Stunde (Fries et al., 2002; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018), mit 2 Stunden (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007) bzw. mit 12 Stunden (Masoomi et al., 2010) festgelegt.

Daten wurden teilweise unter Absetzen (Drory et al., 1995; Drory et al., 1996) bzw. Einnahme kardial wirksamer Medikation (Kavanagh & Shephard, 1977; Johnston & Fletcher, 1979; Jackson, 1981; Muller et al., 1996; Masoomi et al., 2010; Aro et al., 2017) gewonnen. Jackson (1981) fokussierte seine Analysen auf die Wirksamkeit von  $\beta$ -Blockern bei kardiovaskulären Ereignissen während sexueller Aktivität. Muller et al., (1996) gaben das relative Risiko für sexuell getriggerte Myokardinfarkte mit  $\beta$ -Blocker und ohne  $\beta$ -Blocker an. Patientendaten, die sich auf abgesetzte bzw. eingenommene Medikation bezogen, lieferten keine kongruente Datenbasis einer Vergleichbarkeit.

Das Quantifizieren diverser Trigger für Myokardinfarkte durch sexuelle Aktivität war nur bedingt möglich. Fries et al., (2002) gaben ein Intensitäts-Stufenschema von 0-III an, das mentalen Stress in Form von negativen Emotionen wie Anspannung, Nervosität, Depression oder Ärger darstellte. Wobei auch hier unklar blieb, was unter leichten, mittelstarken und starken mentalen Stress subsumiert war. Für Stress sind individuelle Komponenten zu berücksichtigen, wie z.B. Wahrnehmung und Resilienz. Der Vergleich von Stress bei unterschiedlichen Patienten war trotz Stufenschema nur sehr graduiert gegeben. In den meisten Publikationen fanden sich kaum Angaben, welche auslösenden Situationen unter Stress subsumiert waren.

Körperliche Aktivität als Maß bot bessere Vergleichsmöglichkeiten über die Angabe von METs (Muller et al., 1996; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009), mit teilweise abgestuften Angaben an Aktivitätsbeispielen (Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009). Fries et al., (2002) gaben eine Graduierung körperlicher Aktivität von I-III an, die an subjektive körperliche und psychische Empfindungen gebunden war. Eine Quantifizierung war hier kaum möglich, ebenso wenig wie die interindividuelle Vergleichbarkeit körperlicher Aktivität.

Bei Analysen sexueller Aktivität sind mögliche Interferenzen wie emotionaler Stress, Ängste, Sorgen, Depressionen, Leistungszwang zu berücksichtigen, die jedoch als subjektive Parameter keine Quantifizierung zulassen. Es bleibt unklar, inwiefern diese Interferenzen koitale Ereignisse beeinflussten, die jedoch nicht als solches berücksichtigt wurden.



## 5.7. Daten sexueller Interaktionen

### 5.7.1. Sexuelle Aktivität

Angaben zu sexueller Aktivität in detailliertem Aktivitätsmuster fanden sich vorwiegend in den Kasuistiken und Obduktionsstudien. Meist wurde über Geschlechtsverkehr berichtet, hinweislich heterosexueller Orientierung (Schrader, 1932; Ueno, 1965; Hellerstein & Friedman, 1970; Kavanagh & Shephard, 1977; Vergano, 1976; Malik, 1979; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Vlay, 1988; Drory et al., 1995; Drory et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Anders & Tsokos, 2001; Möller et al., 2001; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; Masoomi et al., 2010; Lange et al., 2017; Mondello et al., 2018).

Nicht immer fanden sich partnerschaftsbezogene Angaben zur sexuellen Aktivität (Johnston & Fletcher, 1979; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Fries et al., 2002; Safi et al., 2002; Baylin et al., 2007; Reddy et al., 2009; Rothenbacher et al., 2015; Reiter, 2016; Aro et al., 2017; Lange et al., 2017) bzw. zum Geschlechtsverkehr (Johnston & Fletcher, 1979; Paolillo et al., 1980; Misliwetz & Kmen, 1985; Garcia-Barreto et al., 1986; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002; Sharifzadehgan et al., 2018). Im erweiterten Sinne könnten hier heterosexuelle oder homosexuelle Kontakte erfasst worden sein.

Seltener wurde über homosexuelle Aktivitäten (Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017) berichtet.

Allgemeine Begrifflichkeiten wie „sexuelle Aktivität“ oder Geschlechtsverkehr ohne Angaben zu Partnerschaftsbeziehungen und Art der Aktivitäten beinhalteten einen gewissen Interpretationsspielraum. Eine eindeutige Rekonstruktion der sexuellen Orientierung und der Praktik war daher nicht immer möglich.

Masturbation wurde in einigen Publikationen genannt (Johnston & Fletcher, 1979; Malik, 1979; Anders & Tsokos, 2001; Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). Es wäre zu diskutieren, ob Masturbation als seltenes Ereignis galt oder im Rahmen der Datenauswertung nicht berücksichtigt wurde. Denkbar wäre auch eine Fixierung der Analysen auf den genitalen Geschlechtsverkehr.

In Einzelfällen wurde bizarre Autoerotik (Malik, 1979), Cunnilingus (Misliwetz & Kmen, 1985), Gruppensex (Misliwetz & Kmen, 1985), das Betrachten pornographischer Bilder (Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 2006), sowie der V.a. Sodomie (Anders & Tsokos, 2001) dargestellt.

Kavanagh & Shephard (1977) gaben Informationen über Vorspiel, Intensität und Position des Geschlechtsverkehrs an. Daten sexuell aktiver und weniger aktiver Patienten im Vergleich wurden über Befragungen erlangt. Das Kollektiv umfasste nur männliche Patienten. Es bleibt zu eruieren, ob gezielt oder eher zufällig die Sexualität bei Männern untersucht wurde. Gründe könnten die Tabuisierung weiblicher Sexualität, kulturelle Hintergründe oder die Annahme, der Sexualakt bei Männern im Vergleich zu Frauen ginge mit höherer körperlicher Aktivität einher. Garcia-Barreto et al., (1986) erwähnten hierzu, dass die Annahme einer weiblichen Passivität beim Sexualakt nicht mit deren Ergebnissen vereinbar sei. Frauen hätten eine gleichsam wichtige, modulierende Mitwirkung bei sexueller Aktivität wie Männer.

Angaben zu sexueller Aktivität, Qualität und Verhaltensweisen nach kardiovaskulärem Ereignis fanden sich relativ selten. Hellerstein & Friedman (1970) beschrieben diesbezüglich eine Abhängigkeit von gelebter Sexualität in jungen Jahren, Alterszustand, Einstellung und Gesundheit der Ehefrau, psychologischen Faktoren, kardiovaskulären Status und medikamentöser Einstellung. Gupta & Singh (1982) ergänzten diese Angaben um den Faktor der ärztlichen Nachsorge. Unveränderte Sexualität nach kardiovaskulärem Ereignis gaben 52,3% der Männer an, bei 22,7% zeigte sich eine verbesserte und bei 25% eine reduzierte Qualität im Sexualakt (Hellerstein & Friedman, 1970).

### **5.7.2. Risiken und körperliche Belastung**

In 8 Publikationen fanden sich Angaben zu sexueller Aktivität als Trigger für kardiovaskuläre Ereignisse im Vergleich zu anderen Aktivitäten (Hellerstein & Friedman, 1970; Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Fries et al., 2002; Reddy et al., 2009; Masoomi et al., 2010; Rothenbacher et al., 2015; Sharifzadehgan et al., 2018).

In 2 Publikationen fanden sich Angaben des Energieverbrauchs während sexueller Aktivität (Hellerstein & Friedman, 1970; Reddy et al., 2009). Sexuelle Aktivität wurde mit einer körperlichen Betätigung, wie dem Treppensteigen von „two-steps of stairs“ verglichen (Hellerstein & Friedman, 1970). Nähere Angaben zu Anzahl oder Steilheit der Stufen fanden sich nicht, was einen gewissen Interpretationsbereich offenlässt. Reddy et al., (2009) gaben im Vergleich Durchschnittswerte für sexuelle Aktivität (1,3 METs), Schlaf (0,9 METs) und leichte Haushaltsarbeiten (1,0-3,4 METs) an.

Konjugale sexuelle Aktivität wurde als Akt mit 10-16 Minuten beschrieben, ca. 2x/Woche (Hellerstein & Friedmann, 1970). Beobachtungen von Garcia-Barreto et al., (1986) ergaben Mittelwerte des sexuellen Aktes von 17,3 Minuten für Männer und 16,5 Minuten für Frauen. Johnston & Fletcher (1979) nannten Mittelwerte von 18,6 Minuten für post-MI-Patienten und 18,8 Minuten für post-MR-Patienten. Paolillo et al., (1980) gaben einen Zeitraum von 8-28

Minuten an. Hierbei handelte es sich um den, aus verschiedenen Phasen bestehenden Geschlechtsakt. Masini et al., (1980) gaben für Vorspiel, Penetration und Orgasmusphase einen Mittelwert von 17,5 Minuten für beide Geschlechter an.

Die Orgasmusphase, welche mit einem Peak der physiologischen Parameter einherging, wurde mit einer Zeitdauer im Sekundenbereich bemessen (Bohlen et al., 1984). Die durchschnittliche Orgasmusphase für koitale Aktivitäten lag bei 10 Sekunden für „man-on-top“ und 16 Sekunden für „woman-on-top“. Nicht koitale Aktivitäten lagen im Mittel bei 14 Sekunden für Eigenstimulation und 15 Sekunden für Fremdstimulation (Bohlen et al., 1984).

Für Patienten mit kardialer Vorerkrankung wurde gezeigt, dass sexuelle Aktivität eine körperliche Belastung, vergleichbar mit Stadium I des „standard multistage Bruce treadmill protokolls“ für Frauen und Stadium II für Männer, darstellte. Zudem wurde gezeigt, dass maximale Herzfrequenz und Blutdruck während sexueller Aktivität ca. 75% der Werte des „treadmill-stress-tests“ entsprachen (Palmeri et al., 2007). Patienten mit ischämisch-kardialer Vorerkrankung zeigten im Vergleich zu nicht Vorerkrankten in der Ergometrie eine niedrigere maximale Herzfrequenz (Bruce et al., 1974). Bei Alltagsaktivitäten wie Treppensteigen lag der mittlere systolische Blutdruck bei Patienten mit kardiovaskulärer Erkrankung um 20 mmHg höher als während der Orgasmusphase (Larson et al., 1980).

Aktivitäten des Alltags (Hellerstein & Friedman, 1970; Krauland, 1976; Paolillo et al., 1980; Jackson, 1981; Gupta et al., 1982; Drory et al., 1996), des Berufslebens (Hellerstein & Friedman, 1970) und körperliche Aktivität (Kavanagh & Shephard, 1977) stellten vergleichbare kardiovaskuläre Belastungen wie sexuelle Aktivität dar. Sexuelle Aktivität war im Anstieg der Herzfrequenz mit dem Treppensteigen von „two-flights of stairs“ (Hellerstein & Friedman, 1970; Garcia-Barreto et al., 1986; Rothenbacher et al., 2015), einem halbstündigen Spaziergang (Garcia-Barreto et al., 1986) oder einem „brisk walk on the street“ (Hellerstein & Friedman, 1970; Rothenbacher et al., 2015) vergleichbar. Sexuelle Aktivität zeigte niedrigere Sauerstoffkosten als der „master-two-step test“ (Ford & Hellerstein, 1957). Beim „two-flight stair-climbing-test“ resultierten vergleichbare physiologische Parameter (Larson et al., 1980). Wichtige Quantifizierungsmarken für körperliche Anstrengung wie Herzschlag- und Herzzeitvolumen wurden jedoch nicht erfasst. Ferner fehlten Angaben zur Stufenanzahl der Stockwerke, der Schnelligkeit des Spaziergangs oder der Intensität und Sexualpraktik.

Sexuelle Aktivität lag bei ca. 2-3 METs. Eigenstimulation lag mit 1,7 METs am niedrigsten, gefolgt von Fremdstimulation mit 1,8 METs. „Woman-on-top“ lag bei 2,5 METs und „man-on-top“ bei 3,3 METs (Bohlen et al., 1984). Im „compendium of physical activities“ (Ainsworth et al., 1993; Ainsworth et al., 2000) wurde verausgabende sexuelle Aktivität mit einem Verbrauch von 1,5 METs, mittelgradige sexuelle Aktivität mit 1,3 METs und Küssen mit 1,0 METs angegeben. Im Vergleich dazu lagen Alltagsaktivitäten wie z.B. An- und Auskleiden,

Körperpflege und Duschen bei jeweils 2,0 METs. Häusliche Tätigkeiten wie Staubsaugen bzw. Wischen lagen bei jeweils 3,5 METs. Sportliche Aktivitäten wie Billiard bzw. Dart spielen lagen bei 2,5 METs, Minigolf bei 3,0 METs und Golf bei 4,5 METs.

Hier sind jedoch interindividuelle Schwankungen durch situative Abweichungen zu berücksichtigen. Zur Verdeutlichung wurde das Beispiel eines Probanden mit erhöhtem Verbrauch von 5,4 METs bei sexueller Aktivität genannt (Bohlen et al., 1984). Schwankende Werte von 1,5 METs (Ainsworth et al., 1993; Ainsworth et al., 2000) bzw. 2-3 METs (Bohlen et al., 1984) könnten mit einer unterschiedlichen körperlichen Konstitution, Stressbelastbarkeit, Intensität und Praktik des Sexualaktes begründet werden.

In Zusammenschau zeigte sich in der Regel eine sporadische Frequenz sexueller Aktivität, eine kurze Dauer der Orgasmusphase mit moderatem Anstieg der Herzfrequenz und ein Kalorienverbrauch von 4,5cal/min in der prä- und postorgasmischen sowie 6cal/min in der orgasmischen Phase (Hellerstein & Friedman, 1970), gefolgt von einer schnellen Normalisierung der Vitalparameter unmittelbar nach dem Orgasmus (Littler et al., 1973; Larson et al., 1980; Bohlen et al., 1984; Xue-Rui et al., 2008). Hier ist anzumerken, dass sexuelle Aktivität größtenteils als heterosexuelle, konjugale Interaktion in gewohnter Umgebung stattfand.

Viele Tätigkeiten des alltäglichen Lebens (Jackson, 1981) und der Arbeitswelt stellten vergleichbare kardiovaskuläre Anforderungen dar, die oft länger andauerten und häufiger vorkamen als sexuelle Aktivität (Hellerstein & Friedman, 1970; Gupta & Singh, 1982).

### **5.7.3. Aktivitätsmerkmale**

Sexualität wird für die konjugale Beziehung als sehr wichtig und von symbolischem Charakter dargestellt (Hellerstein & Friedman, 1970). Die Qualität sexueller Aktivität wird beeinflusst durch klinische Symptome wie Angina pectoris, Palpitationen und/oder negative Emotionen wie Angst (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982). Wobei Angst, Depression, verändertes sexuelles Verlangen im Vergleich zu den Symptomen koronarer Herzerkrankung eine größere Rolle für eine verringerte sexuelle Aktivität spielten (Hellerstein & Friedman, 1970).

Eine Änderung der Position von „men-on-top“ zu „men-on-bottom“ wurde im Sinne einer gewollten Aktivitätsreduktion nach kardiovaskulärem Ereignis praktiziert (Kavanagh & Shephard, 1977; Gupta & Singh, 1982). Hierbei herrschte der Gedanke einer größeren körperlichen Anstrengung bei „men-on-top“ vor. Kardiophysiologische Untersuchungen zeigten jedoch keinen signifikanten Unterschied von Herzfrequenz und Blutdruck während

sexueller Aktivität für beide Positionen (Nemec et al., 1976). Bohlen et al., (1984) untersuchten aktivitätsbezogen das „average rate-pressure product“ während der Orgasmusphase. Die Ergebnisse zeigten vergleichbare Werte für „Partnerstimulation“ und „woman-on-top“. Höhere Werte waren für „self-stimulation“ und „man-on-top“ angegeben, jedoch als nicht statistisch relevant erachtet worden.

In Zusammenschau zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes in Abhängigkeit der Position von „man-on-top“ vs. „man-on-bottom“ (Nemec et al., 1976; Bohlen et al., 1984). In Ergänzung standen die Analysen von Masini et al., (1980). Die Autoren untersuchten die Herzfrequenz für Positionen „man-on-top“ und „man-on-bottom“ für jeweils beide Geschlechter. Sie fanden, dass die Position während des Sexualaktes keine signifikante Auswirkung auf die Herzfrequenz hatte, weder bei Männern noch Frauen. Sexuelle Aktivität wäre vergleichbar mit anderweitiger körperlicher Aktivität im Alltag oder auch Defäkation. Hierbei ist anzumerken, dass sich aufgeführte Untersuchungen auf nicht kardial vorerkrankte Männer bezogen.

In der Summe ist die Qualität sexueller Aktivität ein komplexes Zusammenspiel von Sexualverhalten in jüngeren Jahren, Alter, psychologischen Faktoren, kardialen Vorbefunden, post-myokardialer Kondition, medikamentöser Adaptation, medizinischer Betreuung sowie Gesundheit und Verhalten des Ehepartners. Es zeigte sich eine Reduktion der sexuellen Qualität durch einen Positionswechsel von „men-on-top“ zu „men-on-bottom“. Das Wiedererlangen sexueller Aktivität erfolgte zu einem früheren Zeitpunkt bei Männern, die zuvor ein aktiveres Sexualeben hatten (Gupta & Singh, 1982).

Zudem wurde ein Zusammenhang zwischen verringerter Sexualität und vermindertem Pflichtbewusstsein, Verschlechterung der Lebensqualität, Depressionen und Neurosen beschrieben. Darüber hinaus zeigten Patienten mit einer verringerten Sexualität eine geringere Compliance in der Teilnahme am Fitnessprogramm. Die Wiederaufnahme sexueller Aktivität wurde als wichtiger Faktor für das Selbstwertgefühl erachtet (Kavanagh & Shephard, 1977).

#### **5.7.4. Risikomindernde Faktoren**

Körperliche Fitness wurde als günstiger Faktor bei kardiovaskulär Vorerkrankten angegeben und zeigte ein verringertes Risiko für Myokardinfarkte in Zusammenhang mit sexueller Aktivität (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007). Die Teilnahme an einem Rehabilitationsprogramm bewirkte eine Reduktion klinischer Symptome während sexueller Aktivität (Hellerstein & Friedman, 1970). Überdies zeigte körperliche Fitness einen positiven Effekt auf Frequenz und Qualität sexueller Aktivität (Hellerstein & Friedman, 1970). Zudem wurde ein Zusammenhang verminderter sexueller Aktivität und Teilnahmebereitschaft bzw.

Leistungsfähigkeit am Rehabilitationsprogramm festgestellt (Kavanagh & Shephard, 1977). Vormalig aktive sexuelle Betätigung wirkte sich positiv auf die Wiederaufnahme des Sexuallebens nach kardiovaskulärem Ereignis aus (Hellerstein & Friedman, 1970; Gupta & Singh, 1982).

Sexuell aktive Patienten zeigten ein geringeres Risiko für Myokardinfarkte (Rothenbacher et al., 2015) und tödlich kardiovaskuläre Ereignisse (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002). Bei Patienten mit einer sexuellen Frequenz von  $\geq 1x/Woche$  zeigte sich eine niedrigere Hazard Ratio von 0,49 für Myokardinfarkte, verglichen mit einer niedrigeren sexuellen Frequenz von  $< 1x/Monat$  und einer Hazard Ratio von 0,74 (Rothenbacher et al., 2015). Daten aus der Caerphilly Study zeigten eine inverse Assoziation tödlicher kardialer Ereignisse und sexueller Frequenz. Es bestätigte sich eine mehr als eine doppelt so hohe Odds Ratio für tödliche kardiale Ereignisse bei Patienten mit niedriger sexueller Aktivität (Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002). Die Tendenz des erhöhten Risikos bei niedriger sexueller Aktivität zeigte sich auch für nicht-tödliche Herzerkrankungen (Ebrahim et al., 2002) sowie andere Todesursachen (Smith et al., 1997).

Unter Einnahme von  $\beta$ -Blockern zeigten sich ein Sistieren der supraventrikulären Tachykardien und Beschwerden der Palpitationen sowie eine Reduktion der Herzfrequenz. Diese unterstützenden Maßnahmen wurden als förderlich für ein ungezwungenes, angstfreies Sexualleben beschrieben (Hellerstein & Friedman, 1970; Jackson, 1981). Unter der Einnahme von  $\beta$ -Blockern zeigte sich ein reduziertes relatives Risiko von 2,3 für Myokardinfarkte, die mit sexueller Aktivität in Zusammenhang standen. Demgegenüber stand ein relatives Risiko von 2,5, wenn  $\beta$ -Blocker nicht eingenommen wurden (Muller et al., 1996).

Eine Empfehlung für stressfreie sexuelle Interaktion fand sich bei Jackson (1981). Diese umfasste ein wohl temperiertes Schlafzimmer inkl. Bettwäsche und ausreichend Zeit zwischen Geschlechtsverkehr und dem Essen vergehen zu lassen.

### **5.7.5. Risikoerhöhende Faktoren**

Außereheliche Beziehungen mit einer wesentlich jüngeren Geliebten, exzessiver Alkohol- und Nahrungsmittelkonsum sowie ungewohnte räumliche Umgebung wurden als aggravierende Faktoren angegeben (Ueno, 1965). Obwohl Anzahl des Kollektivs, Rekrutierungsort, Rekrutierungszeitraum sehr unterschiedlich waren, zeigte sich eine eindeutige Tendenz außerehelicher koitaler Todesfälle: in 41/67 Fällen (Ueno, 1965), in 23/30 Fällen (Krauland, 1976), in 21/30 Fällen (Misliwetz & Kmen, 1985), in 32/39 Fällen (Parzeller et al., 1999), in 36/48 Fällen (Parzeller et al., 2001), in 10/14 Fällen (Lee et al., 2006), in 39/68 Fällen (Parzeller et al., 2006), in 41/99 Fällen (Lange et al., 2017).

Körperliche Inaktivität wies auf ein signifikant höheres Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse hin als sexuelle Aktivität. In über 90% der Fälle zeigte sich ein plötzlicher Herzstillstand während der körperlichen Ruhephase, im Vergleich zu 0,6% der Fälle bei sexueller Aktivität (Sharifzadehgan et al., 2018). Vergleichbare Ergebnisse wurden von Muller et al., (1996), Möller et al., (2001), Fries et al., (2002) und Baylin et al., (2007) beschrieben.

Emotionale Belastungssituationen wurden als wichtiger Auslöser akuter Myokardinfarkte aufgeführt, die im Vergleich zu sexueller Aktivität ein höheres Risikopotential aufwiesen (Tofler et al., 1990; Lecomte et al., 1996; Fries et al., 2002; Masoomi et al., 2010). Hierzu wurden Ängste (Lecomte et al., 1996), verbale Auseinandersetzungen (Lecomte et al., 1996), Ärger (Tofler et al., 1990; Lecomte et al., 1996), psychischer Stress (Fries et al., 2002), schlechte Nachrichten (Masoomi et al., 2010) genannt. Vereinzelt wurden Schlafmangel und exzessiver Nahrungsmittelkonsum aufgeführt, die als Auslöser jeweils einen höheren Prozentsatz als sexuelle Aktivität aufwiesen (Tofler et al., 1990). In dem Kollektiv von Baylin et al., (2007) zeigten Patientenbefragungen, dass 40% vermuteten, Stress sei der Auslöser für Myokardinfarkte, 14% gaben Rauchen an und 10% verbanden das kardiovaskuläre Ereignis mit dem allgemeinen vorangegangenen Gemütszustand.

In den Kasuistiken wurde emotionaler Stress (Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011), übermäßiger Schmerzzustand (Bardale & Dhawane, 2010) als aggravierender Faktor für den koitalen Tod beschrieben. In einer Kasuistik stand möglicherweise die Einnahme von Sildenafil damit in Verbindung, wobei kein chemisch-toxikologischer Nachweis vorhanden war (Anders & Tsokos, 2001). Als aggravierende Faktoren in Kombination wurden emotionaler Stress und übermäßiger Alkoholkonsum (Zack & Rummel, 2008), emotionaler Stress, Risikofaktoren wie Adipositas, hypertensive Herzerkrankung, beengte räumliche Bedingungen und Überhitzung durch Sonneneinstrahlung bei sexueller Aktivität im Auto (Gips et al., 2010) genannt.

Neben einer heißen Umgebung (Gips et al., 2010), führten Masoomi et al., (2010) eine kalte Umgebung als aggravierenden Faktor auf. Welche definierten Rahmenbedingungen hier subsumiert waren, war nicht erwähnt.

Alkohol war als häufigste Noxe in Zusammenhang mit koitalen Todesfällen angegeben (Schrader, 1932; Krauland, 1976; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Zack & Rummel, 2008; Reiter, 2016; Lange et al., 2017). Ob Alkohol als alleiniger Auslöser für koitale Todesfälle verantwortlich war, bleibt kritisch zu betrachten (Krauland, 1976).

In Einzelfällen wurden Opium- und Tabakkonsum (Masoomi et al., 2010), Kokain (Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017), Oxymetazolin-Hydrochlorid (De-Giorgio et al., 2011) und

Barbitursäure (Schrader, 1932) genannt. Wegen der spärlichen Datenlage ist eine Interpretation kaum möglich.

## **5.8. Darstellung der Ergebnisse**

### **5.8.1. Kasuistiken**

Die Publikationen der Kasuistiken beinhalteten 21 Fälle unterschiedlicher Szenarien. Vorfälle bzw. Todesfälle in Zusammenhang mit bizarren autoerotischen (Malik, 1979) oder fremderotischen (Anders & Tsokos, 2001) Sexualpraktiken wurden in die Recherche nicht explizit einbezogen, jedoch berücksichtigt, falls als Falldarstellung erwähnt.

Bereits Anfang der 1930er Jahre berichtete Schrader (1932) in seinem Artikel „Zur Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes“ aus der Sicht eines Rechtsmediziner über Ereignisse koitaler Todesfälle, die während des Geschlechtsverkehrs zu beobachten waren und wies auf den „besonderen Abschnitt in der Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes“ in diesem Zusammenhang hin.

Anders & Tsokos (2001) hatten mit 7 Fällen das größte Fallvolumen der Kasuistiken und gaben eine Übersicht natürlicher Tode durch sexuelle Aktivität im Gegensatz zu nicht natürlichen, sexuell assoziierten Todesfällen. Schrader (1932) berichtete von 3 koitalen Todesfällen, Vergano (1976) und Malik (1979) beschrieben jeweils 2 Fälle. Meistens wurde jedoch von Einzelfällen berichtet (Vlay, 1988; Safi et al., 2002; Zack & Rummel, 2008; Bardale & Dhawane, 2010; Gips et al., 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al. 2018).

Der plötzliche Herztod während sexueller Aktivität wurde unter diversen Gesichtspunkten dargestellt. Vergano (1976) und Malik (1979) beschrieben koitale Todesfälle durch koronare Ereignisse bei „älteren“ Männern, in ungewohnter Umgebung.

In Ergänzung der Kasuistiken des koronarinduzierten, altersabhängigen Todes nannten Zack & Rummel (2008) und Bardale & Dhawane (2010) jeweils den Fall eines „jüngeren“ Mannes, mit koitalem Tod, ohne Hinweis auf kardiovaskuläre Vorerkrankung.

Als geschlechtsspezifische Gegenbeispiele wurden Kasuistiken koitaler Ereignisse „jüngerer“ Frauen, ohne (Vlay, 1988; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018) und mit vorbekannter kardiovaskulärer Genese (Gips et al., 2010) aufgeführt. Vlay (1988) hob dabei besonders hervor, dass Frauen genauso wie Männer von einem „Mort d’amour“ betroffen sein können und auch ein Mitralklappen-Prolaps zu Kammerflimmern und Herzstillstand während sexueller Aktivität führen könne.



Knapp ein Viertel der Publikationen zum Thema umfassten Kasuistiken. Die Auswahl und Darstellung der Fälle erfolgte zu unterschiedlichen Gesichtspunkten. Einige Kasuistiken sind als Gegendarstellung von Fällen koitalen Todes bei Männern mit vorbekannter koronarer Herzerkrankung im Alter zu sehen (Vlay, 1988; Zack & Rummel, 2008). Andere Autoren wollten mit der Fallbeschreibung für seltene, ungewöhnlicher kardiale bzw. kardiovaskuläre Ereignisse in Zusammenhang mit sexueller Aktivität sensibilisieren (Vlay, 1988; Bardale & Dhawane, 2010; De-Giorgio et al., 2011; Mondello et al., 2018).

In Zusammenschau sind Kasuistiken oftmals als Randereignisse zu werten. Jedoch gaben die einzelnen Kasustiken den Kontext sexueller Verhaltensweisen, Umständen, Partnerschaften und Sexualpraktiken im Hinblick auf kardiale/kardiovaskuläre Ereignisse bzw. Todesfälle sehr genau wieder. Im Einzelfallszenario sind diese Kasuistiken zudem wichtig für eine individuelle Wahrnehmung von Patienten und deren Behandlung (Gagnier et al., 2013). In der Summe gewähren Kasuistiken als Konglomerat von Fallbeispielen eine wichtige Ansammlung medizinischer Daten für eine weiterführende wissenschaftliche Aufbereitung.

### **5.8.2. Interpretation der Zahlen**

Um Daten wissenschaftlicher Analysen schematisch darzustellen, sind oftmals empirische Modelle das Mittel der Wahl. Metaanalysen sowie Harvest Plots können, unter Berücksichtigung gewisser Einschränkungen eine Möglichkeit der graphischen Darstellung komplexer und vielschichtiger Studienergebnisse sein.

Vorliegende Dissertation umfasst in der Analyse der 42 Publikationen ein äußerst heterogenes quantitatives und qualitatives Datenvolumen. Die Inklusion einer derart großen Bandbreite an Daten in die narrative Synthese einer Matrix birgt die Gefahr einer Verschleierung bzw. Verzerrung der Daten (Ogilvie et al., 2008). Die Darstellung der Ergebnisse in einem Harvest Plot war deshalb nicht möglich.

Koitale Todesfälle wurden als seltenes Ereignis angegeben (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Lecomte et al., 1996; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reiter, 2016; Lange et al., 2017). Prozentuale Angaben lagen zwischen 0,08% (Misliwetz & Kmen, 1985) und 1,7% (Krauland, 1976), wobei hier auch zerebrovaskuläre Ursachen subsumiert waren (Ueno, 1965; Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). Demnach ist der prozentuale Anteil koitaler Todesfälle ausschließlich kardialer und kardiovaskulärer Genese geringer als 0,08% (Misliwetz & Kmen, 1985) bzw. 1,0% (Lee et al., 2006). Bei Krauland (1976) sind 1,7% für kardiovaskuläre tödliche Ereignisse verwertbar, da keine zerebrovaskulären Ereignisse in der Statistik aufgeführt waren.

Kardiovaskuläre Ereignisse in Zusammenhang mit sexueller Aktivität wurden als sehr gering angegeben (Tofler et al., 1990; Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Reddy et al., 2009; Rothenbacher et al., 2015; Aro et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018). Prozentuale Angaben für Myokardinfarkt und plötzlichen Herzstillstand, ausgelöst durch sexuelle Aktivität, zeigten trotz unterschiedlichen Studiendesigns vergleichbare Werte.

Myokardinfarkte wurden in 0,7% der Fälle bei sexuell aktiven Patienten innerhalb des 2-Stunden-Zeitintervalls beobachtet. 78,1% der Patienten gaben sexuelle Aktivität >24 Stunden vor Myokardinfarkt an (Rothenbacher et al., 2015). Wie diese Ergebnisse zeigten, waren bei einem größeren Prozentsatz nicht sexuell motivierte Aktivitäten als direkte Auslöser nachweislich. Muller et al., (1996) beobachteten Myokardinfarkte bei 3% der Patienten innerhalb des 2-Stunden-Intervalls und 9% für das 24-Stunden-Intervall. Inwieweit eine exakte Korrelation für beide Zeitintervalle möglich war, bzw. welche Auslöser oder Stressoren in der Zwischenzeit stattfanden, bleibt unklar. Möller et al., (2001) gaben knapp doppelt so hohe Prozentwerte wie Rothenbacher et al., (2015) an. Wobei auch hier eine 1,3%ige Rate für Myokardinfarkte innerhalb 2 Stunden nach sexueller Aktivität als sehr gering einzustufen war. Möglicherweise war eine inkongruente Ableitung in diesem Kollektiv für die Interpretation körperlicher Fitness als Modulator gegeben. Andererseits könnte auch eine unterschiedliche Gewichtung an kardiovaskulären Risikofaktoren oder Vorerkrankungen zu abweichenden Ergebnissen geführt haben. Hierbei ist zu erwähnen, dass im Kollektiv von Rothenbacher et al., (2015) über 90% eine kardiovaskuläre Vorerkrankung hatten, bei Muller et al., (1996) waren es weniger als die Hälfte (44%).

Plötzlicher Herzstillstand war in 0,6% (Sharifzadehgan et al., 2018) bzw. in 0,7% (Aro et al., 2017) des Kollektivs in Zusammenhang mit sexueller Aktivität genannt. Aro et al., (2017) listeten für insgesamt 55% des Kollektivs eine kardiale bzw. kardiovaskuläre Vorerkrankung auf. In 75,8% galt Kammerflimmern bzw. Tachykardie als Ursache für den Herzstillstand. Es war nicht aufgeführt, welche Ursachen in den verbleibenden 24,2% zu einem Herzstillstand führten. Sharifzadehgan et al., (2018) gaben in knapp 69% kardiovaskuläre Ursachen für den plötzlichen Herzstillstand an. Der Anteil zerebrovaskulärer Ursachen ergab rund 31%. Chronische bzw. strukturelle kardiale Vorerkrankungen lagen bei insgesamt 31,3% vor. Reddy et al., (2009) detektierten in 2% des Kollektivs sexuelle Aktivität als Auslöser für einen plötzlichen Herzstillstand. Davon war in 57% eine koronare Herzerkrankung vorbekannt. Es ist unklar, ob für die verbleibenden 43% keine Daten bzw. keine Vorerkrankungen vorlagen.

Die Daten von Sharifzadehgan et al., (2018) enthielten quantitative Angaben für alle koitalen Todesfälle, kardiovaskulärer und zerebrovaskulärer Genese. In Zusammenschau dieser Daten ist von einem geringeren Prozentsatz als 0,6% für kardiovaskulär ausgelösten Herzstillstand in Zusammenhang mit sexueller Aktivität auszugehen. In der Publikation von

Aro et al., (2017) fanden sich hierzu keine detaillierten Angaben, so dass die Ermittlung eines exakten Prozentsatzes für kardiovaskuläre Ursachen nicht möglich war. Reddy et al., (2009) bezogen die ermittelten Daten ausschließlich auf kardiovaskuläre Ursachen.

Ferner zeigte sich unter Auslösern wie Schlaf und körperlicher Aktivität die niedrigste Prävalenz in Bezug auf sexuelle Aktivität. Vor dem plötzlichen Herztod waren knapp 2/3 der Patienten in Alltagstätigkeiten wie Autofahren, Kochen oder Baden involviert. Bei etwa 1/6 der Patienten ereignete sich der plötzliche Herzstillstand im Schlaf (Reddy et al., 2009).

Johnston & Fletcher (1979) publizierten, dass sexuelle Aktivität kardial arrhythmische Ereignisse begünstigte. Hier wurden 41,67% der arrhythmischen Ereignisse als schwergradig eingestuft. Paolillo et al., (1980) antworteten als „letter to the editor“ und wiesen auf eine erhöhte Anzahl an schwergradigen ventrikulären Extrasystolen während sexueller Aktivität hin, die jedoch im Vergleich zu Alltagstätigkeiten als nicht signifikant einzustufen seien. Die Antwort erster Publizisten auf die Abweichungen umfasste den Hinweis auf unterschiedliche Zeiträume von 49,6±10,3 Tagen (Paolillo et al., 1980) versus 30 Tagen (Johnston & Fletcher, 1979) von kardiovaskulärem Ereignis bis EKG-Analyse. Dem ist hinzuzufügen, dass es sich bei Johnston & Fletcher (1979) um eine heterogene Gruppe von post-MI-Patienten und post-MR-Patienten handelte, das Kollektiv kleiner und keine vergleichbaren Angaben hinsichtlich kardialer Arrhythmien vor sexueller Aktivität vorhanden waren. Hellerstein & Friedman (1970) veröffentlichten bereits in den 70er Jahren Ergebnisse über EKG-Aufzeichnungen, die signifikante Abweichungen vermehrt während der Arbeit im Vergleich zu sexueller Aktivität aufzeichneten. Hier war das analysierte Subkollektiv von 14 Patienten jedoch kleiner als bei Johnston & Fletcher (1979).

Ischämische Ereignisse (Drory et al., 1995), exazerbierte Arrhythmien (Kavanagh & Shephard, 1977; Drory et al., 1996) sowie Angina pectoris (Kavanagh & Shephard, 1977) zeigten sich häufiger bei Patienten im ergometrischen Belastungstest (Drory et al., 1995; Drory et al., 1996) bzw. bei „laboratory exercise tests“ (Kavanagh & Shephard, 1977) als während sexueller Aktivität. Bei Patienten mit vorbestehenden ventrikulären Extrasystolen zeigte sich eine Verringerung der Arrhythmien während sexueller Aktivität, jedoch eine Zunahme im Schlaf (Garcia-Barreto et al., 1986).

Das absolute Risiko (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001) als auch das relative Risiko (Muller et al., 1996) für sexuell ausgelöste Myokardinfarkte wurde als sehr gering eingestuft. Für Patienten mit Angina pectoris zeigte sich ein geringeres relatives Risiko von 2,1 für sexuell ausgelöste Myokardinfarkte, im Vergleich zu einem relativen Risiko von 2,6 bei nicht vorbekannter Angina pectoris. Möglicherweise ist hier eine zurückhaltende sexuelle Auslebung verantwortlich.

Das generelle Mortalitätsrisiko war um 50%, das koronarer Herzerkrankungen um mehr als 50% geringer, wenn Patienten ein aktives Sexualleben pflegten (Smith et al., 1997). Im 10 Jahres Follow-up-Intervall zeigten sich 150 Todesfälle (16%), wovon weniger als die Hälfte (45%) durch koronare Herzerkrankungen verursacht waren. Ebrahim et al., (2002) fanden ein erniedrigtes Mortalitätsrisiko von ca. 35% für koronare Herzerkrankungen im 20 Jahres Follow-up-Intervall. Prozentuale Abweichungen bei gleichem Kollektiv, sind mit den unterschiedlichen Untersuchungszeiträumen vereinbar. Vergleichbare Daten zeigten die Risikobewertung für sexuell ausgelöste Myokardinfarkte bei körperlich aktiven Patienten. In allen Publikationen resultierte ein geringeres relatives Risiko, wenn Patienten körperlich aktiv und fit waren (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007). Es zeigte sich jedoch eine Abweichung der absoluten Zahlen als auch der Verhältniszahlen aktiver vs. inaktiver Patienten. Die größte Diskrepanz fand sich bei Möller et al., (2001). Hier lag das relative Risiko sexuell ausgelöster Myokardinfarkte bei 0,7 für körperlich aktive Patienten und bei 4,4 für körperlich inaktive Patienten. Hier sei angemerkt, dass die Quantifizierung körperlicher Aktivität durch Befragung erfasst wurde. Muller et al., (1996) und Baylin et al., (2007) gaben standardisierte Daten für körperliche Aktivität mit  $\geq 6$  METs an. Abweichungen sind durch subjektive Angaben oder Interpretation denkbar.

Die sexuellen Kontakte fanden überwiegend in konjugalen Beziehungen, im bekannten häuslichen Umfeld statt. Eine Übertragung der Ergebnisse auf ein allgemeines Kollektiv ist daher nur eingeschränkt möglich. Ferner ist zu bedenken, dass ein „ungestörtes, natürliches“ sexuelles Ereignis unter Monitoring nur bedingt stattfindet. Überdies kann ein statistischer Vergleich zwischen einer Zeitspanne im Minutenbereich (sexuelle Aktivität) mit einer Zeitspanne im Stundenbereich (Arbeitstag, Schlafphase) zu einer Verzerrung der Ergebnisse und deren Interpretation führen.

### **5.8.3. Reviews und Editorials zum Thema**

Das Thema der Risiken sexueller Aktivität wurde in der Vergangenheit von unterschiedlichen Standpunkten aus betrachtet. Die Autoren konzentrierten sich in ihren Auswertungen bei kardial bzw. kardiovaskulär erkrankten Patienten oft auf die Risikobewertung, weniger auf Vollständigkeit der Daten und Auswertungsmethodik (Jackson, 2000; Kimmel, 2000; Drory, 2002; Cheitlin, 2003; Chen et al., 2009). In vorliegender Dissertation wurden alle ermittelten Daten aus Originalarbeiten und Kasuistiken einbezogen, was bei den bisherigen Reviews oftmals fehlte, da ihre Datenbasis selektiv und nicht immer vollständig war.

Dahabreh & Paulus (2011) veröffentlichten einen systematischen Review und Metaanalyse um Risiken für akute kardiovaskuläre Ereignisse bei körperlicher und sexueller Aktivität

darzustellen. Die Risikoanalyse der körperlichen Aktivität basierte auf 10 Publikationen, die für sexuelle Aktivität auf vier Publikationen. Zusätzlich zu diesen 4 Publikationen (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007; Masoomi et al., 2010) wurde für vorliegende Dissertation eine Case-Crossover Studie mit Patienten eines implantierten ICDs (Fries et al., 2002) berücksichtigt. Die Ergebnisse zeigten übereinstimmend ein höheres relatives Risiko bei körperlicher Aktivität sowohl für Myokardinfarkte als auch für ICD-Schock-Ereignisse und ein niedrigeres relatives Risiko bei sexueller Aktivität.

Die „American Heart Association“ veröffentlichte 2012 unter dem Thema „Sexual activity and cardiovascular disease“ diverse Teilaspekte und medizinische Empfehlungen gemäß einem Klassifikationsschemata. Hierzu wurden Publikationen zur sexuellen Aktivität bei Patienten mit Angina, Myokardinfarkt, ventrikulärer Arrhythmien, plötzlichem Herztod, koronarer und valvulärer Herzerkrankungen, Herzinsuffizienz, Schrittmacher- und ICD-Implantation, hypertropher Kardiomyopathie und angeborener Herzerkrankungen berücksichtigt (Levine et al., 2012).

In diesem „Scientific Statement from the American Heart Association“ (Levine et al., 2012) wurde ein Teil, der bereits vorhandenen Studien nicht erfasst. Ferner wurden Daten von Baylin et al., (2007) und Masoomi et al., (2010) in der graphischen Auswertung für das relative Risiko berücksichtigt, waren jedoch im Literaturverzeichnis nicht aufgeführt. Möglicherweise blieben diese Literaturquellen im Verzeichnis versehentlich unberücksichtigt.

In Anlehnung an dieses Statement von Levine et al., (2012) gibt vorliegende Dissertation eine quantitative Erweiterung der zum diesem Zeitpunkt vorhandenen wissenschaftlichen Datenbasis (Johnston & Fletcher, 1979; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Drory et al., 1995; Misliwetz & Kmen, 1985; Drory et al., 1996; Garcia-Barreto et al., 1986; Lecomte et al., 1996; Smith et al., 1997; Tofler et al., 1990; Parzeller et al., 2001; Ebrahim et al., 2002; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Reddy et al., 2009) sowie eine Ergänzung für die Jahre nach 2012 (Rothenbacher et al., 2015; Reiter, 2016; Aro et al., 2017; Lange et al., 2017; Sharifzadehgan et al., 2018).

Bispo et al., (2013) veröffentlichten einen integrativen Review, in dem 20 Publikationen unterschiedlichen Studiendesigns und Evidenzniveaus zum Thema kardiovaskulärer Risiken und sexueller Aktivität ausgewertet wurden. Das Risiko sexuell ausgelöster Myokardinfarkte wurde als gering, koitale Todesfälle als selten beschrieben. Bei Letzterem wurde auf eine Häufung im Rahmen außerehelicher Kontakte hingewiesen. Diese Ergebnisse sind mit den Analysen der für die Dissertation vorliegenden Obduktionsstudien vereinbar (Ueno, 1965; Krauland, 1976; Misliwetz & Kmen, 1985; Parzeller et al., 1999; Parzeller et al., 2001; Lee et al., 2006; Parzeller et al., 2006; Lange et al., 2017). Die gehäuften Todesfälle im Rahmen außerehelicher Kontakte sind auf das ungewohnte Umfeld, den großen Altersunterschied und

exzessiven Nahrungsmittel- und Alkoholkonsum zurückzuführen (Jaarsma & Steinke, 2014). Speziell die Rolle des „untreuen Ehepartners“ stand im Fokus zweier Publikationen aus Italien. Es wurde gezeigt, dass Untreue mit einem höheren Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse bei sexueller Aktivität verbunden war (Fisher et al., 2012A; Fisher et al., 2012B).

Reviews mit einer Datenlage vor dem Jahr 2010 sind vereinbar mit den Ergebnissen oben genannter Publikationen aus den Jahren 2011, 2012 und 2013 sowie vorliegender Dissertation. Das absolute Risiko kardiovaskulärer Ereignisse und sexuelle Aktivität wurde als gering bewertet (DeBusk, 2000; Kimmel, 2000; Muller, 2000; Drory, 2002; Cheitlin, 2003; DeBusk, 2003; Stein & Hohmann, 2006; Chen et al., 2009).

Bis auf Kimmel (2000) berücksichtigten alle übrigen Autoren Daten der „Princeton Consensus Conference“, aus dem Jahr 2000 (DeBusk et al., 2000). Diese Publikation enthielt eine Risikograduierung diverser kardiovaskulärer Herzerkrankungen, inkl. Arrhythmien und medizinischer Empfehlungen. Eine vergleichbare Darstellung der Risikostratifizierung findet sich in der später veröffentlichten Publikation der AHA aus dem Jahre 2012 (Levine et al., 2012). Basierend auf diesen Daten wurde 2014 ein Editorial „20 things you didn't know about sex and heart disease“ veröffentlicht (Jaarsma & Steinke, 2014), indem auf das relativ niedrige Risiko für Myokardinfarkte und Todesfälle durch sexuelle Aktivität hingewiesen wurde.

Als protektive Faktoren für kardiovaskuläre Ereignisse wurden körperliche Fitness (Muller, 2000; Drory, 2002) und ein aktives Sexualleben (Persson, 1981; Palmore, 1982; de Araujo, 2009) angeführt. Die Effekte regelmäßiger körperlicher Aktivität bewirkten eine Stabilisierung der Vitalwerte und des myokardialen Sauerstoffverbrauches bei post-MI-Patienten (Stein, 1977), reduzierten das Risiko eines akuten Myokardinfarktes sowie des plötzlichen Herztodes (Siscovick et al., 1985; de Araujo, 2009). Die Auswertungen der Daten aus vorliegender Dissertation konnten eine umgekehrte Korrelation körperlicher Fitness und relativem Risiko für sexuell getriggerte Myokardinfarkte belegen (Muller et al., 1996; Möller et al., 2001; Baylin et al., 2007). Das relative Risiko war mehr als 5fach geringer bei körperlich aktiven Patienten (Möller et al., 2001). Hervorzuheben ist, dass sowohl körperliche als auch sexuelle Aktivität (Muller et al., 1996; Muller, 2000) potenzielle Auslöser für Myokardinfarkte stellten, jedoch meist für Patienten, die sich nicht regelmäßig körperlich betätigten und  $\geq 3$  Risikofaktoren hatten (Baylin et al., 2007).

„Sexuelle Fitness“ zeigte einen protektiven Effekt in Bezug auf die Mortalität (Kimmel, 2000). Hierzu subsumierte Originalarbeiten umfassten Kohortenstudien vorwiegend aus den 1980er Jahren. In einem Kollektiv 70-Jähriger zeigte sich bei den Männern, die regelmäßig sexuell aktiv waren, eine geringere Mortalität in einem 5-Jahres-Intervall (Persson, 1981). Höhere sexuelle Frequenz zeigte in einem 25-Jahres-Intervall positive Auswirkungen auf die Langlebigkeit der Männer (Palmore, 1982). Nachfolgende Studien, die für vorliegende

Dissertation ausgewertet wurden, konnten den protektiven Effekt hoher sexueller Frequenz für tödliche kardiovaskuläre Ereignisse sowohl in einem 10-Jahres Follow-up (Smith et al., 1997) als auch in einem 20-Jahres Follow-up (Ebrahim et al., 2002) belegen. Kohorten-Studien bestätigten eine inverse Korrelation von sexueller Frequenz und Mortalität für einen Follow-up-Zeitraum über 20 Jahre hinaus (Kepler et al., 2020; Cohen et al., 2022).

Sexuelle Aktivität als Auslöser kardiovaskulärer Ereignisse wurde als vergleichbar mit anderen Tätigkeiten des Alltags (Jackson, 2000; Stein, 2000; Drory, 2002; Chen et al., 2009) eingeordnet. Hierzu wurden METs angegeben (DeBusk, 2003; Cheitlin, 2005; Stein & Hohmann, 2006; Mandras et al., 2007; Jackson, 2009). Für sexuelle Aktivität mit einem festen Partner wurden für die präorgasmische Phase 2-3 METs und für die orgasmische Phase 3-4 METs angegeben. Im Vergleich dazu wurden 3-4 METs für Treppensteigen oder Hausarbeit (z.B. Staubsaugen) und 4-5 METs für Golf spielen angegeben. Übereinstimmende Daten fanden sich auch in den Originalarbeiten vorliegender Dissertation. Als physiologische Vergleichsparameter wurden „Treppensteigen“ (Hellerstein & Friedman, 1970; Paolillo et al., 1980) bzw. der „Master two-step-test“ (Hellerstein & Friedman, 1969; Garcia-Barreto et al., 1986) erwähnt. Die Ermittlung des Energieverbrauchs sowie physiologische Auswirkungen von Stress bei Gesunden und Herzkranken (Ford & Hellerstein, 1957) stellten die Grundlage zur Festlegung der Parameter. Die Vergleichbarkeit des Treppensteigens zweier Stockwerke mit der Aktivität bei sexueller Interaktion konnte im Rahmen physiologischer Testungen bestätigt werden (Larson et al., 1980). Trotz übereinstimmender Daten ist eine Generalisierung nach wie vor als kritisch zu betrachten und bedarf individueller medizinischer Evaluation.

Weiterführende Risikobewertungen diverser und sexueller Aktivität als mögliche Auslöser für Myokardinfarkte ergaben teilweise vergleichbare bzw. höhere Werte. Nawrot et al., (2011) stellten eine umfangreiche Meta-Analyse für diverse Lebensumstände dar. In chronologischer Abfolge lag die Odds Ratio für Alkoholkonsum bei 3,1, für Ärger bei 3,11, für körperliche Aktivität ( $\geq 6$  METs) bei 4,25, für negative Emotionen bei 4,46 und für exzessiven Nahrungsmittelkonsum bei 7,0. Sexuelle Aktivität wurde mit einer Odds Ratio von 3,11 angegeben. Unter Berücksichtigung der „Population attributable fraction“ wurde sexuelle Aktivität mit 2,21% als niedrigste Variante angegeben, gefolgt von exzessiven Nahrungsmittelkonsum mit 2,69%, Ärger mit 3,07%, negativen Emotionen mit 3,92%, Alkoholkonsum mit 5,03% und körperlicher Aktivität ( $\geq 6$  METs) mit 6,16%. Mentaler Stress spielte eine wesentliche Rolle als Auslöser für Myokardinfarkte und war mit körperlichem Stress vergleichbar (Čulić, 2007), wobei die Quantifizierung starken individuellen und situativen Schwankungen unterliegt. Eine Einschätzung an Quantifizierungsmerkmalen für körperliche Aktivität (Mittleman et al., 1993) und mentalen Stress (Mittleman et al., 1995) wurde in abgestuften Klassifizierungen aufgeführt. Ärger als wichtiger Stressfaktor war als Auslöser

kardiovaskulärer Ereignisse häufiger bei Patienten mit geringem sozioökonomischem Status als mit kardiovaskulären Risikofaktoren angegeben (Steptoe & Brydon, 2009). Die Analysen vorliegender Dissertation zeigten eine Datenlage, die sexuelle Aktivität als Auslöser für kardiovaskuläre Ereignisse mit der gleichen relativen Risikoquantifizierung wie körperliche Aktivität darstellte. Das relative Risiko von mentalem Stress lag dazu im Vergleich um ein 2-faches höher (Fries et al., 2002). Masoomi et al., (2010) fanden eine doppelt so hohe Odds Ratio für schlechte Nachrichten als für sexuelle Aktivität. Tofler et al., (1990) gaben mentalen Stress zu einem höheren Prozentsatz als Auslöser für akute Myokardinfarkte als sexuelle Aktivität an.

Die Wiederaufnahme sexueller Aktivität nach kardiovaskulärem Ereignis wurde mit Durchschnittswerten von 14 Wochen angegeben. Bei zuvor sexuell regelmäßig aktiven Patienten war die Zeitspanne geringer (Hellerstein & Friedman, 1970). Angst war einer der bedeutendsten Vermeidungsfaktoren (Seidl et al., 1991; Rerkpattanapipat et al., 2001; Stein & Hohmann, 2006; Fridlund, 2009; Bispo et al., 2013; Rosman et al., 2014). Die Auswertung der Daten zeigte, dass Angst (27,81%) und Depression (23,30%) häufige Gründe für vermindert und verzögert praktizierte Sexualität nach Myokardinfarkt waren (Gupta & Singh, 1982). Ängste eines Re-Infarktes waren bei Männern und Ehefrauen zu gleichermaßen vorhanden (Kavanagh & Shephard, 1977). Bereits 1970 wurde darauf hingewiesen, dass Sexualberatung die Patienten wieder in ein aktives Sexualleben nach kardiovaskulärem Ereignis führen sollte (Hellerstein & Friedman, 1970). Verweise auf eine Sexualberatung fanden sich auch in diversen anderen Originalarbeiten (Johnston & Fletcher, 1979; Jackson, 1981; Gupta & Singh, 1982; Garcia-Baretto et al., 1986; Smith et al., 1997; Ebrahim et al., 2002). Rehabilitationsprogramme sollten so konzipiert sein, um ein schnelles und sicheres Wiedererlangen der Sexualität zu unterstützen (Garcia-Barreto et al., 1986). In diesem Zusammenhang wurde auch bereits in den 1980er Jahren die Begrifflichkeit der „sexuellen Rehabilitation“ genannt (Gupta & Singh, 1982).

Eine einheitliche Datenlage gibt es dazu auch in den diversen Übersichtsarbeiten. Sexualberatung wurde als wesentlicher Bestandteil in der Betreuung kardiovaskulärer Patienten empfohlen (Seidl et al., 1991; DeBusk et al., 2000; Rerkpattanapipat et al., 2001; DeBusk, 2003; Stein & Hohmann, 2006; Levine et al., 2012; Steinke et al., 2013; Stein et al., 2016) und sollte als integrativer Bestandteil eines Rehabilitationsprogramms gelten (Klein et al., 2007; Jackson, 2009; Mc Sharry et al., 2016; de Araújo et al., 2018). Zur Überwindung der Diskrepanz wissenschaftlicher Daten und praktischer Umsetzung wurde die „Cardiac Health and Relationship Management and Sexuality“ (CHARMS) Intervention entwickelt (Mc Sharry et al., 2016).



Untersuchungen zeigten, dass Sexualberatung trotz vorhandener Guidelines (DeBusk et al., 2000; Levine et al., 2012; Steinke et al., 2013) und CHARMS Intervention bislang noch immer eine unterrepräsentierte Disziplin darstellt (Levine et al., 2012; Steinke & Jaarsma, 2015; Mc Sharry et al., 2016; Murphy et al., 2018; Dávalos et al., 2021). Eine kürzlich veröffentlichte randomisiert kontrollierte Studie wies in diesem Zusammenhang auf den qualitativen Nutzen der Sexualberatung für das Sexualleben sowie eine Reduktion der Angst in der Wiederaufnahme sexueller Aktivität nach kardiovaskulärer Intervention hin (Sadatinejad et al., 2021).

## 6. LIMITATIONS

Die publizierte Datenbasis ist im Vergleich zu anderen medizinischen Themen und zur Bedeutung der Fragestellung vergleichsweise gering. Literatursuche und Literaturlauswertung ergaben 42 wissenschaftliche Publikationen zum Thema, in denen eigene Erkenntnisse der Autoren publiziert wurden.

Patientenkollektiv, Geschlechtsverteilung, Ein- und Ausschlusskriterien, Fragestellung, Studiendesign, methodischer Ansatz und Auswertung, Vergleichsgruppe - soweit vorhanden - waren sehr unterschiedlich, so dass eine narrative Synthese im Sinne klassisch empirischer Modelle nicht gegeben war.

Oftmals wurde in den Publikationen vorwiegend das männliche Kollektiv berücksichtigt. Eine Hochrechnung der Ergebnisse auf Frauen oder eine vergleichende Aussage über die Risiken für Frauen bzw. Männer war nur eingeschränkt möglich.

Ferner unterliegt sexuelle Aktivität einem individuellen Aktivitätsmerkmal und ist sowohl interindividuell als auch intraindividuell abweichend und nur sehr eingeschränkt für ein Gesamtkollektiv quantifizierbar.

Die Erfassung koitaler kardialer/kardiovaskulärer Ereignisse bzw. Todesfälle hängt überdies von diversen Faktoren ab, die zudem auch länderspezifisch variabel sein können.

## 7. ZUSAMMENFASSUNG

Bei der ärztlichen Versorgung von Patienten im höheren Alter und/oder mit Erkrankungen, v.a. kardialer bzw. kardiovaskulären Genese, stellen Patienten auch die Frage, ob sexuelle Aktivität für sie mit einem erhöhten gesundheitlichen Risiko verbunden oder noch gefahrlos möglich ist. Und sie erwarten eine fundierte Antwort.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zu erörtern, inwieweit es für diese Frage eine wissenschaftliche Datenbasis gibt und zu welchen Ergebnissen diese Datenbasis ggf. führt. Bei der vorliegenden Dissertation stand die Auswertung von Publikationen mit Originaldaten – Studien, Kasuistiken – im Vordergrund, nicht die Zusammenführung und Bewertung von Übersichtsarbeiten.

Um dies zu klären wurde eine vollständige Recherche in den wissenschaftlichen Literatur-Datenbanken vorgenommen. Es fanden sich 42 Publikationen, die sich mit der Thematik befassten und in denen eigene Datenerhebungen der Autoren veröffentlicht wurden. 31% der Arbeiten befassten sich ausschließlich mit Männern. In 55% der Arbeiten wurden Frauen und Männer erfasst.

Das erste Ergebnis war, dass keine systematische Untersuchung zum Thema publiziert wurde. Die beschriebenen Studien unterschieden sich stark in Patientenkollektiv, Einschluss- und Ausschlusskriterien, Methodik, Zeitablauf und Auswertung. Eine Vergleichbarkeit der Daten war daher schwierig.

In den Obduktionsstudien wurden koitale Todesfälle mit einem Anteil von <1% bzw. <2% angegeben. Als bedeutsam für die Auslösung eines kotalen Todesfalles erwiesen sich Begleitumstände, wie z.B. Partnerschaftsbeziehung, Umgebung oder verschiedene Stressfaktoren. Knapp 2/3 der Fälle ereigneten sich während außerehelicher Sexualität, 43% davon mit Prostituierten.

Ein anderer Ansatz war eine kardiologische Überwachung während sexueller Aktivität. Arrhythmien während sexueller Aktivität wurden bei 7,4% bis 56% der Patienten beobachtet. Knapp die Hälfte der Patienten hatten Arrhythmien während Tätigkeiten des Alltags. Hinweise auf kardiale Ischämien während sexueller Aktivität fanden sich bei 31% bis 50% der Patienten. Unter den 50% der Patienten fanden sich 64,3% mit kardialen Ischämien während der Arbeit. Tödliche kardiale Ereignisse wurden nicht beobachtet.

In 5 Publikationen wurde darüber berichtet, inwieweit regelmäßige körperliche und sexuelle Aktivität protektive Faktoren in Bezug auf kardiovaskuläre Ereignisse sein können. Bei körperlicher Fitness ( $\geq 3x/\text{Woche}$  körperliche Aktivität/ $\geq 6$  METs) zeigte sich ein 2,5-fach

erniedrigtes relatives Risiko für Myokardinfarkte in Zusammenhang mit sexueller Aktivität im Vergleich zu weniger körperlich aktiven Patienten ( $\leq 1x$ /Woche körperliche Aktivität). Bei Patienten mit regelmäßigen Sexualkontakten ( $\geq 2x$ /Woche) wurde eine bis zu 2,2-fach erniedrigte Odds Ratio für tödliche koronare Herzerkrankungen im Vergleich zu Patienten mit geringeren Sexualkontakten ( $< 1x$ /Monat) beobachtet.

Aus den Publikationen ergab sich, dass tödliche kardiovaskuläre Ereignisse in Zusammenhang mit sexueller Aktivität sehr selten sind. Die körperliche Belastung durch sexuelle Aktivität ist mit Alltags- bzw. Sportaktivitäten wie Staubsaugen oder Golf spielen vergleichbar.

Wer sexuell aktiv sein und das Risiko möglichst geringhalten möchte, sollte auf Sexualität mit Geliebten, mit Prostituierten, in ungewohnter Umgebung oder nach Alkoholkonsum verzichten.

Das geringste Risiko besteht bei Ausübung von Sexualität in Regelmäßigkeit, mit dem Ehepartner, in vertrauter Umgebung, nach einem leichten Essen mit wenig Alkohol und an einem angenehm temperierten Aktionsort.

#### **Fazit:**

Die Zahl der über einen Zeitraum von 90 Jahren (1932-2022) publizierten wissenschaftlichen Studien zum Thema „Risiken sexueller Aktivität“ – hier bezogen auf ältere und/oder kardial bzw. kardiovaskulär erkrankte Menschen – ist erstaunlich gering. Während das Thema in der klinischen Medizin eine große Rolle spielt, scheint die Wissenschaft es kaum wahrzunehmen. Gelegentliche Übersichten zur Thematik erfassten bislang nur Teilaspekte oder Teilkollektive. Vorliegende Dissertation ist die erste Arbeit, in der alle ermittelbaren Studien und Fallberichte zusammengezogen und ausgewertet wurden.

## 8. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AHA American Heart Association  
AP angina pectoris  
ASHD arteriosclerotic heart disease  
AV atrioventricular  
CK-MB creatin-kinase, muscle brain type  
EKG Elektrokardiogramm  
FEV forciertes expiratorisches Volumen  
HR hazard ratio  
ICD implantable cardioverter defibrillator  
KHK koronare Herzerkrankung  
KMP Kardiomyopathie  
MET metabolic equivalent  
MI Myocardinfarkt  
MOB men-on-bottom  
MOT men-on-top  
NCP normal coronary-prone  
NYHA New York Heart Association  
OR odds ratio  
POST-MI Post-Myokard-Infarkt  
POST-MR Post-Myokard-Revaskularisation  
RR relatives Risiko  
SA sexuelle Aktivität  
SDEC sudden death expertise center  
SHEEP Stockholm heart epidemiology programme  
SM Schrittmacher  
SVES supraventrikuläre Extrasystolen  
SVT supraventrikuläre Tachykardien  
VES ventrikuläre Extrasystolen  
VT ventrikuläre Tachykardien  
WPW Wolf-Parkinson-White

## 9. LITERATURVERZEICHNIS

- Abramsohn, E. M., Decker, C., Garavalia, B., Garavalia, L., Gosch, K., Krumholz, H. M., Spertus, J. A., Lindau, S. T. (2013). "I'm not just a heart, I'm a whole person here": a qualitative study to improve sexual outcomes in women with myocardial infarction. *J Am Heart Assoc*, 2(4), e000199. doi:10.1161/jaha.113.000199
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Leon, A. S., Jacobs Jr, D. R., Montoye, H. J., Sallis, J. F., & Paffenbarger Jr, R. S. (1993). Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(1), 71-80.
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A. M., Strath, S. J., O'Brien, W. L., Bassett, Jr, D. R., Schmitz, K. H., Emplaincourt, P. O., Jacobs Jr, D. R., & Leon, A.S. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(9; SUPP/1), S498-S504.
- Albrecht, J., Meves, A., & Bigby, M. (2005). Case reports and case series from Lancet had significant impact on medical literature. *Journal of clinical epidemiology*, 58(12), 1227-1232.
- Albrecht, J., Werth, V. P., & Bigby, M. (2009). The role of case reports in evidence-based practice, with suggestions for improving their reporting. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 60(3), 412-418.
- Anders, S., & Tsokos, M. (2001). Plötzlicher Tod bei sexuellen Aktivitäten. *Rechtsmedizin*, 11(3-4), 96-100.
- Arenhall, E., Eriksson, M., Nilsson, U., Steinke, E. E., & Fridlund, B. (2018). Decreased sexual function in partners after patients' first-time myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 17(6), 521-526. doi:10.1177/1474515117751904
- Arenhall, E., Kristofferzon, M. L., Fridlund, B., Malm, D., Nilsson, U. (2011). The male partners' experiences of the intimate relationships after a first myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 10(2), 108-114. doi:10.1016/j.ejcnurse.2010.05.003
- Aro, A. L., Rusinaru, C., Uy-Evanado, A., Chugh, H., Reinier, K., Stecker, E. C., Jui, J., Chugh, S. S. (2017). Sexual Activity as a Trigger for Sudden Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol*, 70(20), 2599-2600. doi:10.1016/j.jacc.2017.09.025
- Bardale, R., & Dhawane, S. (2010). Sudden death during coitus—Case report. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, 4(1).
- Baylin, A., Hernandez-Diaz, S., Siles, X., Kabagambe, E. K., & Campos, H. (2007). Triggers of nonfatal myocardial infarction in Costa Rica: heavy physical exertion, sexual activity, and infection. *Annals of epidemiology*, 17(2), 112-118.
- Bispo, G. S., de Lima Lopes, J., & de Barros, A. L. (2013). Cardiovascular changes resulting from sexual activity and sexual dysfunction after myocardial infarction: integrative review. *Journal of clinical nursing*, 22(23-24), 3522-3531.
- Bohlen, J. G., Held, J. P., Sanderson, M. O., Patterson, R. P. (1984). Heart rate, rate-pressure product, and oxygen uptake during four sexual activities. *Arch Intern Med*, 144(9), 1745-1748.
- Bougouin, W., Lamhaut, L., Marijon, E., Jost, D., Dumas, F., Deye, N., Beganton, F., Empana, J.-P., Chazelle, E., Cariou, A., Jouven, X. (2014). Characteristics and prognosis of sudden cardiac death in Greater Paris. *Intensive care medicine*, 40(6), 846-854.
- Bruce, R. A., Fisher, L. D., Cooper, M. N., & Gey, G. O. (1974). Separation of effects of cardiovascular disease and age on ventricular function with maximal exercise. *Am J Cardiol*, 34(7), 757-763.
- Byrne, M., Doherty, S., Murphy, A. W., McGee, H. M., & Jaarsma, T. (2013). The CHARMS Study: cardiac patients' experiences of sexual problems following cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 12(6), 558-566. doi:10.1177/1474515113477273
- Cade, J. F. (1949). Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Medical Journal of Australia*, 2, 349-352.
- Caerphilly, T., & Group, S. C. (1984). Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. *Journal of Epidemiology and Community Health* (1979-), 259-262.

- Cheitlin, M. D. (2003). Sexual activity and cardiovascular disease. *Am J Cardiol*, 92(9), 3-8.
- Cheitlin, M. D. (2005). Sexual activity and cardiac risk. *Am J Cardiol*, 96(12b), 24m-28m. doi:10.1016/j.amjcard.2005.07.007
- Chen, X., Zhang, Q., & Tan, X. (2009). Cardiovascular effects of sexual activity. *Indian J Med Res*, 130(6), 681-688.
- Chugh, S. S., Jui, J., Gunson, K., Stecker, E. C., John, B. T., Thompson, B., Ilias, N., Vickers, C., Dogra, V., Daya, M., Kron, J., Zheng, Z.-J., Mensah, G., McAnulty, J. (2004). Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large US community. *J Am Coll Cardiol*, 44(6), 1268-1275.
- Cohen, G., Nevo, D., Hasin, T., Benyamini, Y., Goldbourt, U., & Gerber, Y. (2022). Resumption of sexual activity after acute myocardial infarction and long-term survival. *European journal of preventive cardiology*, 29(2), 304-311.
- Čulić, V. (2007). Acute risk factors for myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 117(2), 260-269.
- Dahabreh, I. J., & Paulus, J. K. (2011). Association of episodic physical and sexual activity with triggering of acute cardiac events: systematic review and meta-analysis. *Jama*, 305(12), 1225-1233. doi:10.1001/jama.2011.336
- Dalteg, T., Benzein, E., Fridlund, B., & Malm, D. (2011). Cardiac disease and its consequences on the partner relationship: A systematic review. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 10(3), 140-149.
- Dávolos, I., Naya, E. G., & Marcilla, M. M. (2021). Sexual activity after myocardial revascularization surgery. *Current problems in cardiology*, 46(3), 100660.
- De-Giorgio, F., Di-Giannantonio, P., Vetrugno, G., & Arena, V. (2011). Death related to aortic coarctation in a young female during sexual intercourse. *J Forensic Sci*, 56(5), 1361-1363.
- de Araujo, C. G. (2009). Sexual activity: an exercise to prevent cardiovascular morbidity and mortality? *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 7(9), 1033-1036. doi:10.1586/erc.09.92
- de Araujo, C. G. S., Stein, R., & Sardinha, A. (2018). Sexual counselling in cardiac rehabilitation: an urgent need for more consideration and study. *Canadian Journal of Cardiology*, 34(12), 1546-1548.
- DeBusk, R., Drory, Y., Goldstein, I., Jackson, G., Kaul, S., Kimmel, S. E., Kostis, J. B., Kloner, R. A., Lakin, M., Meston, C. M., Mittleman, M., Muller J. E., Padma-Nathan, H., Rosen, R. C., Stein, R. A., Zusman, R. (2000). Management of sexual dysfunction in patients with cardiovascular disease: recommendations of the Princeton Consensus Panel. *Am J Cardiol*, 86(2), 62-68.
- DeBusk, R. F. (2000). Evaluating the cardiovascular tolerance for sex. *Am J Cardiol*, 86(2a), 51f-56f.
- DeBusk, R. F. (2003). Sexual activity in patients with angina. *Jama*, 290(23), 3129-3132. doi:10.1001/jama.290.23.3129
- Drory, Y. (2002). Sexual activity and cardiovascular risk. *European Heart Journal Supplements*, 4(suppl\_H), H13-H18.
- Drory, Y., Fisman, E. Z., Shapira, Y., & Pines, A. (1996). Ventricular arrhythmias during sexual activity in patients with coronary artery disease. *Chest*, 109(4), 922-924.
- Drory, Y., Kravetz, S., Florian, V., & Weingarten, M. (1998). Sexual activity after first acute myocardial infarction in middle-aged men: demographic, psychological and medical predictors. *Cardiology*, 90(3), 207-211. doi:10.1159/000006845
- Drory, Y., Shapira, I., Fisman, E. Z., & Pines, A. (1995). Myocardial ischemia during sexual activity in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 75(12), 835-837.
- Ebrahim, S., May, M., Ben Shlomo, Y., McCarron, P., Frankel, S., Yarnell, J., & Davey Smith, G. (2002). Sexual intercourse and risk of ischaemic stroke and coronary heart disease: the Caerphilly study. *J Epidemiol Community Health*, 56(2), 99-102.
- Fisher, A. D., Bandini, E., Corona, G., Monami, M., Cameron Smith, M., Melani, C., Balzi, D., Forti, G., Mannucci, E., Maggi, M. (2012A). Stable extramarital affairs are breaking the heart. *International journal of andrology*, 35(1), 11-17.

- Fisher, A. D., Bandini, E., Rastrelli, G., Corona, G., Monami, M., Mannucci, E., & Maggi, M. (2012B). Sexual and cardiovascular correlates of male unfaithfulness. *J Sex Med*, 9(6), 1508-1518. doi:10.1111/j.1743-6109.2012.02722.x
- Flynn, K. E., Lin, L., Watkins Bruner, D., Cyranowski, J. M., Hahn, E. A., Jeffery, D. D., Barsky Reese, J., Reeve, B. B., Shelby, R. A., Weinfurt, K. P. (2016). Sexual satisfaction and the importance of sexual health to quality of life throughout the life course of US adults. *J Sex Med*, 13(11), 1642-1650.
- Ford, A. B., & Hellerstein, H. K. (1957). Energy cost of the Master two-step test. *Journal of the American Medical Association*, 164(17), 1868-1874.
- Fridlund, B. (2009). Healthy sexual life after a cardiac event: What do we know and what do we do now? *Eur J Cardiovasc Nurs*, 8(3), 159-160. doi:10.1016/j.ejcnurse.2009.06.002
- Fries, R., König, J., Schäfers, H. J., & Böhm, M. (2002). Triggering effect of physical and mental stress on spontaneous ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer-Reviewed Journal for Advances in the Treatment of Cardiovascular Disease*, 25(10), 474-478.
- Gagnier, J. J., Kienle, G., Altman, D. G., Moher, D., Sox, H., & Riley, D. (2013). The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *Journal of medical case reports*, 7(1), 1-6.
- Garcia-Barreto, D., Sin-Chesa, C., Rivas-Estany, E., Valdès, R. N., & Hernández-Cañero, A. (1986). Sexual intercourse in patients who have had a myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil Prev*, 6(8), 324-328.
- Gips, H., Zaitsev, K., & Hiss, J. (2010). Sudden cardiac death of a woman during extramarital sex: a case report and review of the literature. *J Forensic Leg Med*, 17(4), 186-187. doi:10.1016/j.jflm.2009.12.008
- Gupta, M., & Singh, M. (1982). Postinfarction sexual activity. *Journal of the Indian Medical Association*, 79(4), 45-48.
- Hellerstein, H. K., & Friedman, E. H. (1969). Sexual activity and the postcoronary patient *Medical Aspects of Human Sexuality*, 3, 70-96.
- Hellerstein, H. K., & Friedman, E. H. (1970). Sexual activity and the postcoronary patient. *Arch Intern Med*, 125(6), 987-999.
- Jaarsma, T., & Steinke, E. (2014). 20 things you did not know about sex and heart disease. *J Cardiovasc Nurs*, 29(3), 207-208. doi:10.1097/jcn.0000000000000119
- Jaarsma, T., Strömberg, A., Fridlund, B., De Geest, S., Martensson, J., Moons, P., Norekval, T. M., Smith, K., Steinke, E., Thompson, D. R. (2010). Sexual counselling of cardiac patients: nurses' perception of practice, responsibility and confidence. *Eur J Cardiovasc Nurs*, 9(1), 24-29. doi:10.1016/j.ejcnurse.2009.11.003
- Jackson, G. (1981). Sexual intercourse and angina pectoris. *Int Rehabil Med*, 3(1), 35-37.
- Jackson, G. (2000). Sexual intercourse and stable angina pectoris. *Am J Cardiol*, 86(2a), 35f-37f.
- Jackson, G. (2009). Sexual response in cardiovascular disease. *Journal of sex research*, 46(2-3), 233-236.
- Johnston, B. L., & Fletcher, G. F. (1979). Dynamic electrocardiographic recording during sexual activity in recent post-myocardial infarction and revascularization patients. *Am Heart J*, 98(6), 736-741.
- Kavanagh, T., & Shephard, R. (1977). Sexual activity after myocardial infarction. *Canadian Medical Association Journal*, 116(11), 1250.
- Kazemi-Saleh, D., Pishgou, B., Assari, S., & Tavallaii, S. A. (2007). Fear of sexual intercourse in patients with coronary artery disease: a pilot study of associated morbidity. *J Sex Med*, 4(6), 1619-1625.
- Kepler, S. B., Hasin, T., Benyamini, Y., Goldbourt, U., & Gerber, Y. (2020). Frequency of sexual activity and long-term survival after acute myocardial infarction. *Am J Med*, 133(1), 100-107.
- Kimmel, S. E. (2000). Sex and myocardial infarction: an epidemiologic perspective. *Am J Cardiol*, 86(2), 10-13.



- Klein, R., Bar-on, E., Klein, J., & Benbenishty, R. (2007). The impact of sexual therapy on patients after cardiac events participating in a cardiac rehabilitation program. *European journal of preventive cardiology*, 14(5), 672-678.
- Kolbe, N., Kugler, C., Schnepf, W., & Jaarsma, T. (2016). Sexual Counseling in Patients With Heart Failure: A Silent Phenomenon: Results From a Convergent Parallel Mixed Method Study. *J Cardiovasc Nurs*, 31(1), 53-61. doi:10.1097/jcn.0000000000000215
- Krauland, W. (1976). Unerwarteter Tod-Herzinfarkt und Sexualität aus der Sicht des Rechtsmediziners. *Sexualmedizin*, 10(Suppl), XX-XXIII.
- Lange, L., Zedler, B., Verhoff, M. A., & Parzeller, M. (2017). Love Death—A Retrospective and Prospective Follow-Up Mortality Study Over 45 Years. *J Sex Med*, 14(10), 1226-1231.
- Langer, H., Hartmann, G., Heinemann, G., & Richter, K. (1987). Gold colitis induced by auranofin treatment of rheumatoid arthritis: case report and review of the literature. *Annals of the rheumatic diseases*, 46(10), 787-792.
- Larson, J., McNaughton, M., Kennedy, J., & Mansfield, L. (1980). Heart rate and blood pressure responses to sexual activity and a stair-climbing test. *Heart & lung: the journal of critical care*, 9(6), 1025-1030.
- Lecomte, D., Fornes, P., & Nicolas, G. (1996). Stressful events as a trigger of sudden death: a study of 43 medico-legal autopsy cases. *Forensic science international*, 79(1), 1-10.
- Lee, S., Chae, J., & Cho, Y. (2006). Causes of sudden death related to sexual activity: results of a medicolegal postmortem study from 2001 to 2005. *J Korean Med Sci*, 21(6), 995-999. doi:10.3346/jkms.2006.21.6.995
- Levine, G. N., Steinke, E. E., Bakaeen, F. G., Bozkurt, B., Cheitlin, M. D., Conti, J. B., Foster, E., Jaarsma, T., Kloner, R. A., Lange, R. A., Lindau, S. T., Maron, B. J., Moser, D. K., Ohman, E. M., Seftel, A. D., Stewart, W. J. (2012). Sexual activity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 125(8), 1058-1072.
- Lindau, S. T., Abramsohn, E., Gosch, K., Wroblewski, K., Spatz, E. S., Chan, P. S., Spertus, J., Krumholz, H. M. (2012). Patterns and loss of sexual activity in the year following hospitalization for acute myocardial infarction (a United States National Multisite Observational Study). *Am J Cardiol*, 109(10), 1439-1444. doi:10.1016/j.amjcard.2012.01.355
- Littler, W., Honour, A., & Sleight, P. (1974). Direct arterial pressure, heart rate and electrocardiogram during human coitus. *Reproduction*, 40(2), 321-331.
- Lunelli, R. P., Rabello, E. R., Stein, R., Goldmeier, S., & Moraes, M. A. (2008). Sexual activity after myocardial infarction: taboo or lack of knowledge? *Arq Bras Cardiol*, 90(3), 172-176.
- Macleod, A., & McCabe, M. P. (2020). Defining sexuality in later life: A systematic review. *Australasian journal on ageing*, 39, 6-15.
- Malik, M. O. (1979). Sudden coronary deaths associated with sexual activity. *J Forensic Sci*, 24(1), 216-220.
- Mandras, S. A., Uber, P. A., & Mehra, M. R. (2007). Sexual activity and chronic heart failure. *Mayo Clin Proc*, 82(10), 1203-1210. doi:10.4065/82.10.1203
- Masini, V., Romei, E., & Fiorella, A. (1980). Dynamic electrocardiogram in normal subjects during sexual activity. *Giornale italiano di cardiologia*, 10(11), 1442.
- Masoomi, M., Zare, J., Kahnoot, M., Mirzazadeh, A., & Sheikhvatan, M. (2010). Sex differences in potential daily triggers of the onset of acute myocardial infarction: a case-crossover analysis among an Iranian population. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 11(10), 723-726.
- Mc Sharry, J., Murphy, P. J., & Byrne, M. (2016). Implementing international sexual counselling guidelines in hospital cardiac rehabilitation: development of the CHARMS intervention using the Behaviour Change Wheel. *Implement Sci*, 11(1), 134. doi:10.1186/s13012-016-0493-4
- Misliwetz, J., & Kmen, A. (1985). [Unexpected natural death during sexual activity]. *Beitr Gerichl Med*, 43, 433-435.

- Mittleman, M. A., Maclure, M., Sherwood, J. B., Mulry, R. P., Tofler, G. H., Jacobs, S. C., Friedman, R., Benson, H., Muller, J. E. (1995). Triggering of acute myocardial infarction onset by episodes of anger. *Circulation*, 92(7), 1720-1725.
- Mittleman, M. A., Maclure, M., Tofler, G. H., Sherwood, J. B., Goldberg, R. J., & Muller, J. E. (1993). Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion--protection against triggering by regular exertion. *New England Journal of Medicine*, 329(23), 1677-1683.
- Möller, J., Ahlbom, A., Hulting, J., Diderichsen, F., de Faire, U., Reuterwall, C., & Hallqvist, J. (2001). Sexual activity as a trigger of myocardial infarction. A case-crossover analysis in the Stockholm Heart Epidemiology Programme (SHEEP). *Heart*, 86(4), 387-390.
- Mondello, C., Ventura Spagnolo, E., Cardia, L., Ventura Spagnolo, O., Gualniera, P., & Argo, A. (2018). An unusual case of sudden cardiac death during sexual intercourse. *Medico-Legal Journal*, 86(4), 188-192.
- Muller, J. E. (2000). Triggering of cardiac events by sexual activity: findings from a case-crossover analysis. *Am J Cardiol*, 86(2), 14-18.
- Muller, J. E., Mittleman, M. A., Maclure, M., Sherwood, J. B., & Tofler, G. H. (1996). Triggering myocardial infarction by sexual activity: low absolute risk and prevention by regular physical exertion. *Jama*, 275(18), 1405-1409.
- Murphy, P. J., Noone, C., D'Eath, M., Casey, D., Doherty, S., Jaarsma, T., Murphy, A. W., O'Donnell, M., Fallon, N., Gillespie, P., Jalali, A., McSharry, J., Newell, J., Toomey, E., Steinke, E. E., Byrne, M. (2018). The CHARMS pilot study: a multi-method assessment of the feasibility of a sexual counselling implementation intervention in cardiac rehabilitation in Ireland. *Pilot Feasibility Stud*, 4, 88. doi:10.1186/s40814-018-0278-4
- Nawrot, T. S., Perez, L., Künzli, N., Munters, E., & Nemery, B. (2011). Public health importance of triggers of myocardial infarction: a comparative risk assessment. *The Lancet*, 377(9767), 732-740.
- Nemec, E. D., Mansfield, L., & Kennedy, J. W. (1976). Heart rate and blood pressure responses during sexual activity in normal males. *Am Heart J*, 92(3), 274-277.
- Ogilvie, D., Fayter, D., Petticrew, M., Sowden, A., Thomas, S., Whitehead, M., & Worthy, G. (2008). The harvest plot: a method for synthesising evidence about the differential effects of interventions. *BMC medical research methodology*, 8(1), 1-7.
- Organization, W. H. (2017). Sexual health and its linkages to reproductive health: an operational approach.
- Palmeri, S. T., Kostis, J. B., Casazza, L., Sleeper, L. A., Lu, M., Nezgoda, J., & Rosen, R. S. (2007). Heart rate and blood pressure response in adult men and women during exercise and sexual activity. *Am J Cardiol*, 100(12), 1795-1801.
- Palmore, E. B. (1982). Predictors of the longevity difference: a 25-year follow-up. *The Gerontologist*, 22(6), 513-518.
- Paolillo, V., Marra, S., Spadaccini, F., & Angelino, P. F. (1980). Dynamic electrocardiographic recording during sexual activity in recent post-myocardial infarction and revascularization patients. *Am Heart J*, 100(5), 763-763.
- Papadopoulos, C., Larrimore, P., Cardin, S., & Shelley, S. I. (1980). Sexual concerns and needs of the postcoronary patient's wife. *Arch Intern Med*, 140(1), 38-41.
- Parzeller, M., Bux, R., Raschka, C., & Bratzke, H. (2006). Sudden cardiovascular death associated with sexual activity. *Forensic science, medicine, and pathology*, 2(2), 109-114.
- Parzeller, M., Raschka, C., & Bratzke, H. (1999). Sudden cardiovascular death during sexual intercourse--results of a legal medicine autopsy study. *Z Kardiol*, 88(1), 44-48.
- Parzeller, M., Raschka, C., & Bratzke, H. (2001). Sudden cardiovascular death in correlation with sexual activity—results of a medicolegal postmortem study from 1972–1998. *Eur Heart J*, 22(7), 610-611.
- Persson, G. (1981). Five-year mortality in a 70-year-old urban population in relation to psychiatric diagnosis, personality, sexuality and early parental death. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 64(3), 244-253.

- Pourebrahimi, M., Fallahi-Khoshknab, M., Taghipour, H., Ebadi, A., Gholizadeh, L., & Hosseini, M. (2021). Confusion at the beginning of sexual intercourse, the challenge of patients after coronary artery bypass graft surgery in Iran: A qualitative study. *Journal of Education and Health Promotion*, 10.
- Reddy, P. R., Reinier, K., Singh, T., Mariani, R., Gunson, K., Jui, J., & Chugh, S. S. (2009). Physical activity as a trigger of sudden cardiac arrest: the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *Int J Cardiol*, 131(3), 345-349. doi:10.1016/j.ijcard.2007.10.024
- Reiter, B. (2016). Retrospektive Analyse plötzlicher Herztodesfälle in der Freien und Hansestadt Hamburg in den Jahren 2001-2005.
- Rerkpattanapipat, P., Stanek, M. S., & Kotler, M. N. (2001). Sex and the heart: what is the role of the cardiologist? *Eur Heart J*, 22(3), 201-208. doi:10.1053/euhj.1999.2010
- Reuterwall, C., Hallqvist, J., Ahlbom, A., De Faire, U., Diderichsen, F., Hogstedt, C., Pershagen, G., Theorell, T., Wiman, B., Wolk, A. (1999). Higher relative, but lower absolute risks of myocardial infarction in women than in men: analysis of some major risk factors in the S heep study. *Journal of internal medicine*, 246(2), 161-174.
- Roberts, R., Croft, C., Gold, H. K., Hartwell, T. D., Jaffe, A. S., Muller, J. E., Mullin, S. M., Parker, C., Passamani, E. R., Poole, W. K., Raabe, D. S., Rude, R. E., Stone, P. H., Turi, Z. G., Sobel, B. E., Willerson, J. T., Braunwald, E. (1984). Effect of propranolol on myocardial-infarct size in a randomized blinded multicenter trial. *New England Journal of Medicine*, 311(4), 218-225.
- Rosman, L., Cahill, J. M., McCammon, S. L., & Sears, S. F. (2014). Sexual health concerns in patients with cardiovascular disease. *Circulation*, 129(5), e313-316. doi:10.1161/circulationaha.113.004846
- Rothenbacher, D., Dallmeier, D., Mons, U., Rosamond, W., Koenig, W., & Brenner, H. (2015). Sexual Activity Patterns Before Myocardial Infarction and Risk of Subsequent Cardiovascular Adverse Events. *J Am Coll Cardiol*, 66(13), 1516-1517. doi:10.1016/j.jacc.2015.07.053
- Sadatinejad, S. M., Farokhian, A., Taghadosi, M., & Mosavi, S. G. (2021). The effect of sexual counseling on depression, anxiety, stress, sexual knowledge and sexual quality of life in men who have undergone invasive coronary interventions: An RCT. *International Journal of Reproductive BioMedicine*, 19(11), 969.
- Safi, A. M., Rachko, M., Yeshou, D., & Stein, R. A. (2002). Sexual activity as a trigger for ventricular tachycardia in a patient with implantable cardioverter defibrillator. *Arch Sex Behav*, 31(3), 295-299.
- Schrader, G. (1932). Zur Pathologie des plötzlichen natürlichen Todes. *Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin*, 18(1), 223-231.
- Seidl, A., Bullough, B., Haughey, B., Scherer, Y., Rhodes, M., & Brown, G. (1991). Understanding the effects of a myocardial infarction on sexual functioning: a basis for sexual counseling. *Rehabilitation Nursing*, 16(5), 255-264.
- Sharifzadehgan, A., Marijon, E., Bougouin, W., Karam, N., Narayanan, K., Waldmann, V., Lamhaut, L., Jost, D., Dumas, F., Cariou, A., Jouven, X. (2018). Sudden Cardiovascular Arrest During Sexual Intercourse. *Circulation*, 137(15), 1638-1640. doi:10.1161/circulationaha.117.032299
- Siscovick, D. S., Laporte, R. E., & Newman, J. M. (1985). The disease-specific benefits and risks of physical activity and exercise. *Public health reports*, 100(2), 180.
- Smith, G. D., Frankel, S., & Yarnell, J. (1997). Sex and death: are they related? Findings from the Caerphilly cohort study. *Bmj*, 315(7123), 1641-1644.
- Sobczak, M. A., Qawoq, H. D., Krawczyk, M., Wierzbowska-Drabik, K., & Kasprzak, J. D. (2016). Demographic, clinical, and psychological factors influencing sexual activity cessation in patients with angiographically-confirmed ischaemic heart disease. *Psychiatr Pol*, 50(1), 197-211. doi:10.12740/pp/58679
- Steen, O. (1987). Coital death. *Andrologia*, 19(S1), 229-232.
- Stein, R., & Hohmann, C. B. (2006). [Sexual activity and the heart]. *Arq Bras Cardiol*, 86(1), 61-67. doi:s0066-782x2006000100010
- Stein, R., Sardinha, A., & Araújo, C. G. S. (2016). Sexual activity and heart patients: a contemporary perspective. *Canadian Journal of Cardiology*, 32(4), 410-420.

- Stein, R. A. (1977). The effect of exercise training on heart rate during coitus in the post myocardial infarction patient. *Circulation*, 55(5), 738-740.
- Stein, R. A. (2000). Cardiovascular response to sexual activity. *Am J Cardiol*, 86(2a), 27f-29f.
- Steinke, E. E., & Jaarsma, T. (2015). Sexual counseling and cardiovascular disease: practical approaches. *Asian J Androl*, 17(1), 32-39. doi:10.4103/1008-682x.135982
- Steinke, E. E., Jaarsma, T., Barnason, S. A., Byrne, M., Doherty, S., Dougherty, C. M., Fridlund, B., Kautz, D. D., Martensson, J., Mosack, V., Moser, D. K. (2013). Sexual counselling for individuals with cardiovascular disease and their partners: a consensus document from the American Heart Association and the ESC Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP). *Eur Heart J*, 34(41), 3217-3235. doi:10.1093/eurheartj/eh270
- Stephoe, A., & Brydon, L. (2009). Emotional triggering of cardiac events. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 33(2), 63-70.
- Tofler, G. H., Stone, P. H., Maclure, M., Edelman, E., Davis, V. G., Robertson, T., Antman, E. M., Muller, J. E. (1990). Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the MILIS study). *Am J Cardiol*, 66(1), 22-27.
- Ueno, M. (1965). On the so-called coition death. *Nih Univ J Med*, 7, 235-242.
- Vacanti, L. J., & Caramelli, B. (2005). Age and psychologic disorders: variables associated to post-infarction sexual dysfunction. *Arq Bras Cardiol*, 85(2), 110-114.
- Vergano, J. (1976). Coitus and coronaries. *Br Med J*, 1(6010), 652.
- Vlay, S. C. (1988). Morte d'amour with subsequent electrophysiologic studies. *Am J Cardiol*, 61(15), 1364.
- Walker, M. B. (1934). Treatment of myasthenia gravis with physostigmine. *The Lancet*, 223(5779), 1200-1201.
- Xue-rui, T., Ying, L., Da-zhong, Y., & Xiao-jun, C. (2008). Changes of blood pressure and heart rate during sexual activity in healthy adults. *Blood pressure monitoring*, 13(4), 211-217.
- Zack, F., & Rummel, J. (2008). Sudden cardiac death during sexual activity. A case report. *Rechtsmedizin*, 18(4), 257-259.

## **Eidesstattliche Erklärung zu meiner Dissertation**

**Was weiß die Medizin über Risiken sexueller Aktivität im Alter und/oder bei kardialen  
bzw. kardiovaskulären Erkrankungen?**

**Auswertung der wissenschaftlichen Literatur**

Sehr geehrte Damen und Herren,

hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die beigefügte Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel genutzt habe. Alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche gekennzeichnet.

Ich versichere außerdem, dass ich die beigefügte Dissertation nur in diesem und keinem anderen Promotionsverfahren eingereicht habe und, dass diesem Promotionsverfahren keine endgültig gescheiterten Promotionsverfahren vorausgegangen sind.

München, 09.03.2023

Ort, Datum

\_\_\_\_\_Ruth Schobert\_\_\_\_\_

Unterschrift

## DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich allen beteiligten Personen danken, die mich bei der Anfertigung meiner Dissertation unterstützt haben.

Besonders danken möchte ich meiner Doktormutter und Mentorin Frau Prof. Ursula Gresser für die hervorragende Betreuung und Unterstützung bei der Umsetzung der gesamten Arbeit.

Außerdem möchte ich mich bei meinem Mann Angel Alfredo und meinen Töchtern Larisa und Felicia bedanken, die mich im Rahmen meines Studiums und bis zum Fertigstellen der Dissertation mit Rat und lieben Worten umsorgten.

Des Weiteren danke ich meinem Großvater Heinrich für die stete Begleitung und Ermunterung auf meinem Lebens- und Berufsweg.

Nicht zuletzt möchte ich allen Mitarbeitern des Promotionsbüros der Ludwig-Maximilians-Universität München, v.a. Frau Zöllner-Weindl und Frau Pratiwi für die stets sehr hilfreiche Kommunikation danken.