

## Zur Arteriosklerose der Coronararterien jugendlicher Menschen Morphologie und forensische Bedeutung\*

W. JANSSEN

Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg  
(Direktor: Prof. Dr. B. MUELLER)

Eingegangen am 15. Juli 1967

Die repräsentativen, unter forensischen Aspekten durchgeführten Untersuchungen von WEYRICH, HALLERMANN, B. MUELLER, DOTZAUER und NAEVE haben sehr eindrucksvoll gezeigt, daß die Arteriosklerose, besonders der Coronargefäße, als Ursache plötzlicher, unerwarteter Todesfälle eine maßgebliche Rolle spielt. Durch neuere, statistische Untersuchungen von NETH und SCHWARTING, SCHETTLER, SOLTH u. Mitarb. sowie von ZSCHUCH (Literatur) konnte dazu mit überzeugender Signifikanz bewiesen werden, daß in den letzten Jahrzehnten die Krankheitsfälle mit schwerer tödlicher Arteriosklerose an Häufigkeit zugenommen haben, und daß diese Gefäßkrankheit eine beunruhigende Progredienz in die jugendlichen Altersklassen erkennen läßt. — Es ist deshalb zu erwarten, daß auch der Gerichtsmediziner in seinem Arbeitsbereich ein vermehrtes Auftreten von Coronartodesfällen jüngerer Menschen beobachten wird. Im konkreten Einzelfall steht er dann vor der Frage, ob bestimmte pathologische Veränderungen der Herzkranzgefäße allein den Tod eines Menschen erklären, oder ob weitere, äußere Faktoren — kausal betrachtet — von Bedeutung sind. — Besondere Beachtung verdienen in diesem Zusammenhang die manchmal rasch auftretenden und z.T. reversiblen Initial- und Frühstadien der Arteriosklerose.

Bevor über unsere eigenen Untersuchungen zu diesem Thema berichtet wird, soll eine kurze Abgrenzung des Arteriosklerose-Begriffes von solchen Krankheiten erfolgen, die gleichfalls mit Schädigung der Gefäßwand einhergehen können. Eine solche Trennung ist nicht nur von akademischem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung, wenn es gilt, die ursächlichen Beziehungen anderer Faktoren, z.B. von Nierenerkrankungen und isolierten Stoffwechselkrankheiten klarzustellen.

---

\* Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. BERTHOLD MUELLER, in Dankbarkeit zum 70. Geburtstag.

Vorgetragen auf der 45. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Freiburg i.Br., Oktober 1966.

Unter Ausschaltung der primär entzündlichen Gefäßleiden lassen sich nach morphologischen und ätiologischen Gesichtspunkten vier Krankheitsgruppen, nämlich *Calcinosen*, *Arterionekrosen*, *Hypertoniesklerosen* und die *Arteriosklerose* unterscheiden. Die wichtigsten gestaltlichen Differenzierungsmerkmale wurden dazu in einem vereinfachten Schema zur groborientierenden Übersicht zusammengefaßt (Abb. 1). — Die Aufstellung und Abgrenzung solcher Einheiten mag in mancher Beziehung willkürlich erscheinen. Sie wird auch nicht immer mit Sicherheit erreicht werden können, besonders wenn weiter fortgeschrittene Gefäßveränderungen vorliegen. — Eine solche Aufteilung ist aber schon nach den verschiedenartigen Ursachen gerechtfertigt und zeigt die Sonderstellung der Arteriosklerose als komplexe Stoffwechselstörung der Arterienwandung mit noch im wesentlichen ungeklärter Ätiologie. Nach der klassisch gewordenen Definition von HUECK und STÄMMLER handelt es sich bei der Arteriosklerose um ein chronisches, meist in Schüben fortschreitendes Leiden, das sich maßgeblich in der Intima der Arterien manifestiert und im weiteren Verlauf zu Umbau und Ernährungsstörung der Gefäßwand führt. Hervorzuheben ist dabei die gewissermaßen provinzmäßige Verschiedenheit des Auftretens im menschlichen Organismus. Es handelt sich um eine nosologische Einheit, die trotz zahlreicher Variationen einen gesetzmäßigen Ablauf erkennen läßt. Dabei können die verschiedenen Erscheinungsformen der Arteriosklerose bisher nur mit der morphologischen Untersuchungsmethode hinreichend sicher erkannt und abgegrenzt werden (BREDT).

Die Pathologie der Coronarsklerose wurde bisher schon unter sehr verschiedenen Gesichtspunkten an großen Serien untersucht (ZINK, WOLKOFF, AMON, BREDT, ENOS u. Mitarb.). Im Vordergrund standen die Fragen nach Lokalisation, Schweregrad, Ausbreitung, Thrombosen und Schadensfolgen. Darüber hinaus wurde versucht, aus solchen Ergebnissen Rückschlüsse auf die Häufigkeit verschiedener Krankheitsformen zu ziehen, ein Bemühen, das man unter statistischen Gesichtspunkten kritisch beurteilen muß. Wie KRAULAND dazu feststellte, ist die Morphologie der Coronarverschlüsse so unterschiedlich, daß ihre pathologisch-anatomischen Befunde für statistische Erhebungen und für die klinische Behandlung nur einen begrenzten Wert haben. Wir beschränken uns deshalb bei der Wiedergabe unserer Untersuchungsbefunde auf absolute Zahlen und descriptive Darstellungen.

Unsere Aufgabe sollte es sein, den Beginn der Arteriosklerose im Coronararteriensystem unter besonderer Berücksichtigung der jugendlichen Jahrgänge zu erfassen. Dazu führten wir histologische Untersuchungen an 100 Menschenherzen verschiedener Altersklassen durch. Das Material stammte aus verschiedenen Instituten. Es handelte sich um

natürliche und unnatürliche Todesfälle, wobei chronisch-entzündliche Leiden, Nierenkrankheiten und sog. essentielle Hypertonien ausgesondert wurden.

Von den Herzen wurden 8 Schnittstellen mit verschiedenen Färbungen und histochemischen Reaktionen untersucht (Abb. 2). Die Schnitte 1—4 betrafen die Anfangsteile der Hauptäste, die Schnitte 5—8 verschiedene

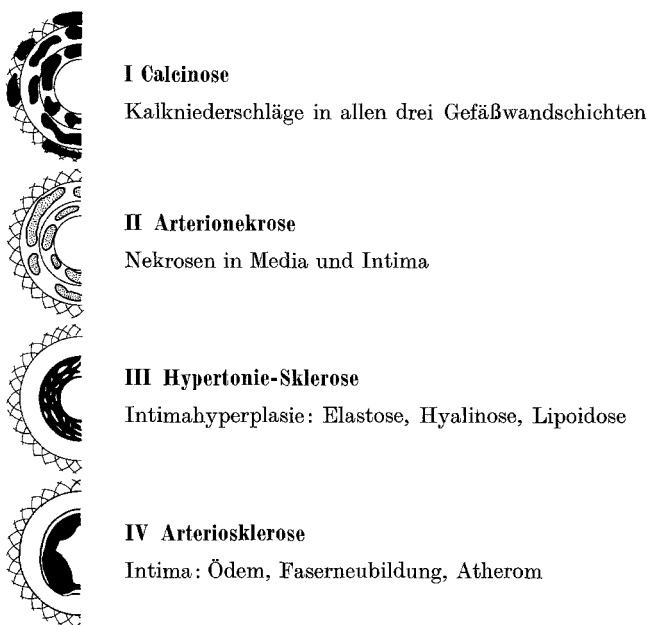


Abb. 1. Differentialdiagnose der Arteriosklerose (IV) nach morphologischen und ätiologischen Gesichtspunkten

Wandstellen beider Ventrikel und des Kammerseptums mit den darin gelegenen subepikardialen und intramyokardialen Ästen. — Zur besseren Darstellung der Untersuchungsbefunde wurde das Material in vier Altersgruppen unterteilt.

#### Altersgruppierung des Untersuchungsmaterials (100 Menschen-Hezen)

I Gruppe	0—10 Jahre = 41 Fälle (23 ♂, 18 ♀)
II Gruppe	11—20 Jahre = 23 Fälle (13 ♂, 10 ♀)
III Gruppe	21—30 Jahre = 20 Fälle (12 ♂, 8 ♀)
IV Gruppe	31—75 Jahre = 16 Fälle (10 ♂, 6 ♀)

Mit allein 64 Fällen der Gruppen I und II bis einschließlich des 20. Lebensjahres lag also das Schwergewicht auf den jugendlichen Jahrgängen.

Bei der histologischen Erfassung arteriosklerotischer Anfangsstadien mußte die geradezu individualistische Eigenstellung der Coronararterien, die sie innerhalb des gesamten Arteriensystems einnehmen, berücksichtigt werden. Vor allem betrifft das die in den einzelnen Altersklassen unterschiedlichen Wachstumsverhältnisse zwischen Intima und Media

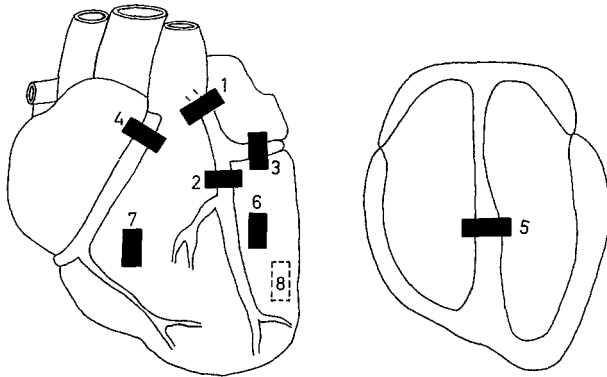


Abb. 2. Schematisierte Darstellung von 8 Schnittstellen an 100 Herzen

(LINZBACH) und die umstrittene Rolle der Intima-Sperrpolster (ZINK, ROTTER, KLEINPETER). Schließlich mußten auch die vielen Möglichkeiten einer Täuschung durch Kunstprodukte und tangentielle Schnittführung beachtet werden.

In Anlehnung an frühere Untersuchungen zur kindlichen Arteriosklerose (JANSSEN) möchten wir das Resultat unserer morphologischen Erhebungen unter Berücksichtigung von Fundort und Alter auf die Darstellung nachfolgender Kriterien beschränken: Intima-Ödeme, herdförmige Faservermehrung in der Intima, Aufsplitterung der *Elastica interna*, fibröse Beete, atherosklerotische Beete. — Dafür als Beispiel die Abb. 3—5.

Eine einfache quantitative Differenzierung solcher Befunde nach „leicht“, „mittel“ und „schwer“ wurde von uns durchgeführt; sie soll hier aber in Anbetracht der Aufgabenstellung bewußt vernachlässigt werden. Dafür werden in den nachfolgenden Tabellen die absoluten Zahlen der positiven Fälle aufgeführt (Tabelle 1 und 2).

Eine Auswertung dieser Zusammenstellung zeigt, daß die arteriosklerotischen Anfangsstadien bis zur Entwicklung kleiner flacher fibröser

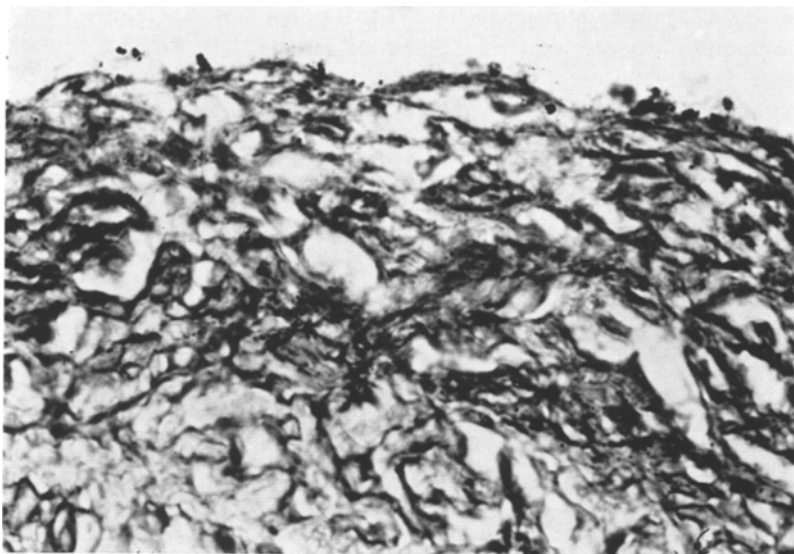


Abb. 3. Intima-Ödem im Anfangsteil der A. coronaria sin. — 7 Jahre, ♀.  
Vergr.  $320 \times 1$

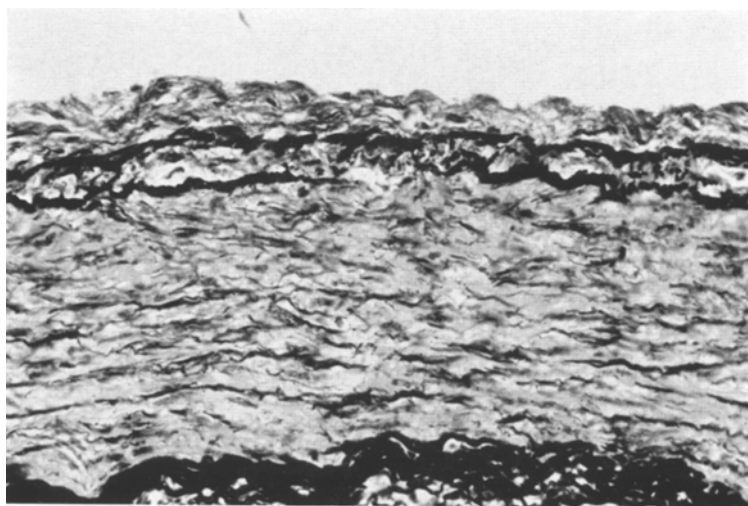


Abb. 4. Aufsplitterung und Verdoppelung der Elastica interna im Ramus desc. ant.  
A. coron. sin. — 4 Jahre, ♂, Vergr.  $250 \times 1$

Beete schon in der ersten Altersgruppe bis zu 10 Jahren auftreten. Die absoluten Zahlen solcher Befunde nahmen in der folgenden Altersklasse

bis zum 20. Lebensjahr deutlich zu; hier fanden sich in 4 Fällen bereits ausgeprägte atherosklerotische Beete mit Verfettung und Kalkeinlagerung. Bemerkenswert erscheint uns der Unterschied zwischen den Schnittstellen 1—4 und 5—8; auch ohne statistische Überprüfung wird man feststellen dürfen, daß sich die beginnende und fortgeschrittene Arteriosklerose in den Hauptästen häufiger als in den kleinen Ästen der Ventrikel- und Septummuskulatur manifestiert. Noch deutlicher wird

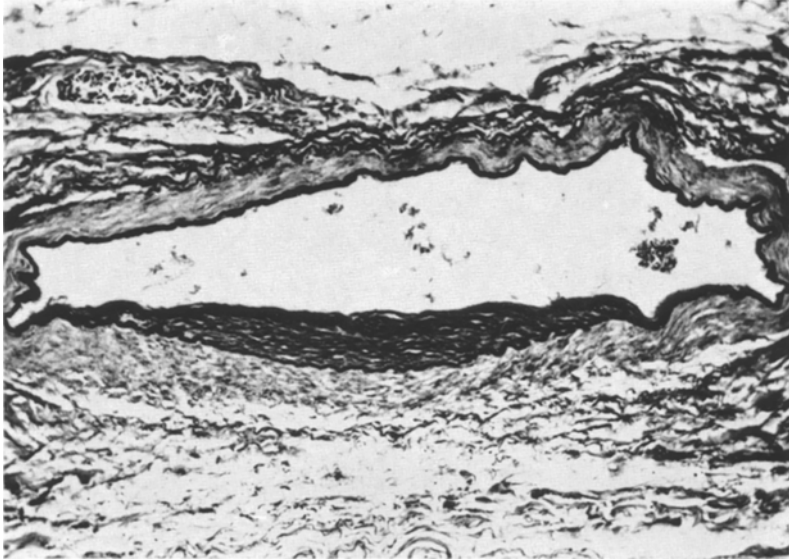


Abb. 5. Fibröses Intima-Beet eines subepikardialen Astes der A. coron. sin. — 15 Jahre, ♂. Vergr.  $250 \times 1$

dieser Unterschied in den nächsten Altersklassen III und IV, die wir hauptsächlich für diesen Vergleich herangezogen haben. Trotz stärkster atherosklerotischer Wandschädigung der großen Äste waren die zugehörigen Myokardäste insgesamt seltener und im positiven Fall quantitativ weniger befallen. Komplette arteriosklerotische Gefäßstenosen haben wir im Bereich der Schnittstellen 5—8 innerhalb des Myokards überhaupt nicht nachweisen können. — Darüber hinaus fiel uns auf, daß die kleinsten Myokardäste in unserem Untersuchungsgut von arteriosklerotischen Intimaveränderungen praktisch völlig verschont blieben. Durch Messungen mit dem Ocular-Mikrometer konnten wir feststellen, daß dies für Arterienäste mit einem Durchmesser von weniger als 1 mm zutraf. Wir haben den Eindruck, daß der Arteriosklerose-Prozeß in diesen kleinsten

Tabelle 1















































Befunde	Schnittstellen							
	Hauptäste				Myokardäste			
	1	2	3	4	5	6	7	8
<i>Gruppe I (0—10 Jahre) = 41 Fälle</i>								
a) Intima-Ödeme	12	5	10	6	4	3	—	2
b) Herdförmige Faservermehrung in der Intima	6	4	3	5	2	1	1	—
c) Aufspaltung der Elastica interna	8	7	7	2	5	4	5	2
d) Fibröse Beete	1	—	1	2	1	—	—	—
e) Atherosklerotische Beete	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Gruppe II (11—20 Jahre) = 23 Fälle</i>								
a) Intima-Ödeme	7	5	5	3	4	1	—	—
b) Herdförmige Faservermehrung in der Intima	6	6	3	5	2	—	1	2
c) Aufspaltung der Elastica interna	8	6	4	7	3	—	—	1
d) Fibröse Beete	3	2	2	1	—	—	—	1
e) Atherosklerotische Beete	1	2	1	—	—	—	—	—

Tabelle 2

Befunde	Schnittstellen							
	Hauptäste				Myokardäste			
	1	2	3	4	5	6	7	8
<i>Gruppe III (21—30 Jahre) = 20 Fälle</i>								
a) Intima-Ödeme	8	3	4	6	2	3	—	1
b) Herdförmige Faservermehrung in der Intima	10	8	11	3	2	1	1	1
c) Aufspaltung der Elastica interna	9	4	7	2	1	3	2	—
d) Fibröse Beete	5	1	2	1	1	—	—	1
e) Atherosklerotische Beete	3	2	1	—	—	—	—	—
<i>Gruppe IV (31—75 Jahre) = 16 Fälle</i>								
a) Intima-Ödeme	3	2	3	1	1	2	—	—
b) Herdförmige Faservermehrung in der Intima	12	13	9	7	5	5	2	3
c) Aufspaltung der Elastica interna	9	6	8	3	1	2	—	—
d) Fibröse Beete	10	6	6	3	1	2	—	2
e) Atherosklerotische Beete	6	3	5	3	2	1	—	1

Ästen nicht mehr zur Manifestation kommt. Vielleicht liegt das daran, daß diese kleinsten Äste nur eine sehr wenig differenzierte Intima haben, daß hier also Störungen des Gewebstoffwechsels innerhalb der Wandung

Tabelle 3. *Beginnende und fortgeschrittene Arteriosklerose im Alter von 0—20 Jahren (64 Fälle)*

Pathologische Befunde	Alter (Jahre)												Positive Fälle										
	0—1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
a) Intima-Ödeme																						25	
b) Herdförmige Faser- vermehrung in der Intima																						17	
c) Aufspaltung der Elastica interna																						20	
d) Fibröse Beete																							7
e) Atherosklero- tische Beete																							4
Untersuchte Fälle	8	6	3	4	2	2	1	4	3	3	5	3	2	2	1	4	2	1	3	2	3		



nicht zur Ausbildung kommen und daß damit diesen Gefäßen eine Matrix zur Entwicklung der Arteriosklerose fehlt.

Gleichmaßen war AMON schon 1958 an Hand von Gefäßmessungen zu dem Ergebnis gekommen, daß die Krankheit nicht mit der intra- oder extramyokardialen Lage, sondern mit dem Kaliber der Gefäße zusammenhängt. Mit unseren Befunden möchten wir diese Feststellung dahin ergänzen, daß sich die Arteriosklerose damit als pathisches Geschehen einer ausdifferenzierten Intima erweist, sie ist also an das Vorhandensein intimaler Gewebslager gebunden.

Eine weitere Darstellung (Tabelle 3) soll die Altersverteilung der pathologischen Gefäßveränderungen in den besonders interessierenden jugendlichen Altersklassen bis zum 20. Lebensjahr deutlich machen. — Intima-Ödeme, herdförmige Faservermehrungen in der Intima und Aufsplitterung der *Elastica interna* kommen demnach schon bei Kleinkindern vor. Gleichartige Befunde wurden auch von NEUFELD u. Mitarb., sowie STARELLI und PUNTIN erhoben; STÖTZER konnte sogar bei Neugeborenen und Säuglingen in 30 Fällen fettfreie Intima-Ödeme feststellen. Unsere Übersicht soll weiterhin zeigen, daß die fettfreien Initialphasen um Jahre früher auftreten, bevor die Arteriosklerose etwa zwischen dem 9.—14. Lebensjahr in Form fibröser und atherosklerotischer Beete manifest wird.

Mit solchen Erkrankungen jugendlicher Menschen hat sich auch die Vorstellung einer *juvenilen Coronarsklerose* verknüpft, und zwar im Sinne einer besonderen morphologisch begründbaren Verlaufsform. Die im Schrifttum von v. ALBERTINI, BREDT, BOEMKE, HAUSAMMAN u. a. aufgeführten Kriterien unterscheiden sich aber grundsätzlich nicht von der Coronarsklerose erwachsener Menschen; die genannten Differenzen sind unseres Erachtens rein quantitativer Art, so daß nach den Gepflogenheiten der pathologisch-anatomischen Nomenklatur eine Abgrenzung im Sinne einer Sonderstellung nicht gerechtfertigt erscheint.

### Zusammenfassung

Zusammenfassend möchten wir feststellen, daß die forensische Beurteilung akuter Herztodesfälle, besonders bei jungen Menschen, große Schwierigkeiten bereiten kann, vor allem dann, wenn die Umstände und übrigen Organbefunde auf eine Coronarinsuffizienz hinweisen, die Gefäße aber bei der Routineuntersuchung anscheinend frei oder nur wenig beteiligt sind. Für solche Fälle empfiehlt sich nach unseren Befunden eine systematische histologische Untersuchung des Herzens an mindestens 6—8 verschiedenen Schnittstellen, wie wir sie in unserem Schema vorgestellt haben. Im besonderen sollten die Untersuchungen den Ödemen

und akuten Schwellungen der Intima gelten, die häufig nicht mit freiem Auge erkennbar sind und möglicherweise nach dem Tode zurückgehen. Nach den Darstellungen von BREDT, PETZOLD, MÜLLER, PARR, MODICA u. Mitarb. ist die Bedeutung dieser akut auftretenden Intima-Schäden als Ursache tödlicher Coronarstenosen erwiesen; ihre Erkennung hat demnach ausschlaggebende Bedeutung.

### Summary

Summarizing we would like to establish that the forensic judgement of acute heart failure, especially in young people presents great difficulties. If the circumstances and remaining organ findings from a coronary insufficiency are referred to, the venels in a routine examination appear free and only a little shared. For such cases we recommend after our findings a systematic histological examination of at least 6—8 different sections of the heart, as we have illustrated in our scheme. An examination should especially be given to edema and the acute swelling of the intima. These are frequently not visible with the naked eye and they possibly disappear after death. The meaning of these acute intima injuries as the cause of coronary stenosis is demonstrated in the illustrations of BREDT, PETZOLD, MÜLLER, PARR and MODICA.

### Literatur

- ALBERTINI, A. v.: Studien zur Ätiologie der Arteriosklerose. 1. Teil. Schweiz. Z. Path. **1**, 1 (1938).  
 — Studien zur Ätiologie der Arteriosklerose. 2. Teil. Schweiz. Z. Path. **1**, 163 (1938).  
 — Nochmals zur Pathogenese der Coronarsklerose. *Cardiologica* **7**, 233 (1943).  
 — Die Coronarsklerose in der schweizerischen Bevölkerung. *Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss.* **13**, 17 (1957).  
 AMON, H.: Untersuchungen an 100 Coronarsklerotikerherzen über Lokalisation und Ausprägung der sklerotischen Arterienveränderungen. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **41**, 131 (1958).  
 BOEMKE: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache bei Soldaten während des vergangenen Krieges. *Frankfurt. Z. Path.* **59**, 104 (1947).  
 BREDT, H.: Entzündung und Sklerose der Lungenschlagader. Ein Beitrag zur Kenntnis des Begriffes und der Erscheinungsformen der Endarteriitis und Arteriosklerose. *Virchows Arch. path. Anat.* **308**, 60 (1941).  
 — Über die Sonderstellung der tödlichen jugendlichen Coronarsklerose und die gewebliche Grundlage der akuten Coronarinsuffizienz. *Beitr. path. Anat.* **110**, 295 (1949).  
 — Die Morphologie der Arteriosklerose. *Verh. dtsh. Ges. Path.* **41**, 11 (1958).  
 — Morphologie und Pathogenese der Arteriosklerose. Aus *Arteriosklerose* von G. SCHETTLER. Stuttgart: Georg Thieme 1961.  
 DOTZAUER, G., u. W. NAEVE: Statistische Erhebungen über den Panoramawandel des akuten Herztodes. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **45**, 30 (1956).  
 ENOS, W. F., R. H. HOLMES u. J. BEYER: Zur Pathogenese der Coronarerkrankung amerikanischer, in Korea gefallener Soldaten. *J. Amer. med. Ass.* **158**, 912 (1955).

- HALLERMANN, W.: Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1939.
- Über die typische Lokalisation der Coronarthrombose bei tödlichem Herzinfarkt. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **52**, 393 (1961/62).
- HAUSAMMAN, E.: Die Koronarsklerose im höheren Alter in ihrer Beziehung zur Koronarsklerose der Jugendlichen. Inaug.-Diss. Bern 1949.
- HUECK, W.: Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. **1920**, 535, 573, 606.
- JANSSEN, W.: Zur Frage der kindlichen Arteriosklerose, besonders der Herzkranzgefäße. Mschr. Kinderheilk. **105**, 361 (1957).
- KLEINPETER, H.: Zur Frage der Sondereinrichtungen an den Herzkranzgefäßen des Menschen. Diss. Leipzig 1951.
- KRAULAND, W.: Arteriosklerose im Tierversuch und beim Menschen. Ciba Symposium **14**, 15 (1966).
- LINZBACH, J.: Die Bedeutung der Gefäßwandfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. dtsh. Ges. Path. **41**, 24 (1958).
- MODICA, A., u. T. SALTITA: Coronarverschluß (Ödem der Intima), Todesfall nach Anstrengung. Riv. Med. leg. **4**, 255 (1962). Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **54**, 264 (1963/64).
- MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- Herztod und Unfall. Hefte Unfallheilk. **52**, 16 (1955).
- Statistische Untersuchungen über die Beschaffenheit der Coronargefäße von Personen, die einen gewaltsamen Tod erlitten haben. Lebensversicher.-Med. **8**, 4 (1956).
- MÜLLER, E.: Pathol. Anatomie der Koronarthrombose unter besonderer Berücksichtigung der Koronarsklerose und Atheromatose. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. **1955**, 3. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **46**, 117 (1957/58).
- NEUFELD, N., C. A. WAGENVVOORT u. J. E. EDWARDS: Die Coronararterien bei Feten, Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Lab. Invest. **11**, 837 (1962). Ref. Ber. allg. spez. Path. **57**, 122 (1963).
- NETH, R., u. G. SCHWARTING: Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit der Koronarsklerose und -thrombose im Sektionsmaterial. Dtsch. med. Wschr. **80**, 570 (1955).
- PARR, F.: Ein Fall von akutem Herztod beim Fußballspielen. Ärztl. Wschr. **1958**, 785. Ref. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. **48**, 450 (1958/59).
- PETZOLD, F. A.: Über den derzeitigen Stand unserer Kenntnis von der Pathogenese der A. im Hinblick auf prophylaktische und kurative Möglichkeiten. Wien. Z. inn. Med. **43**, 137 (1962). Ref. Ber. allg. spez. Path. **55**, 132 (1962/63).
- ROTTER, W.: Die Bedeutung der arteriellen Sperrmechanismen für die pathologische Anatomie. Verh. dtsh. Ges. Path. **33**, 397 (1949).
- SCHETTLER, G.: Die Rolle der Blutfaktoren für die Entstehung der Arteriosklerose. Verh. dtsh. Ges. Path. **41**, 41 (1958).
- Arteriosklerose. Stuttgart: Georg Thieme 1961.
- STARELLI, L., u. S. PUNTIN: Die pathologische Bedeutung von Intimaverd. und Nekrosen in den Coronararterien des Kleinkindes und des Neugeborenen. Riv. Anat. pat. **15**, 677 (1959). Ref. Ber. allg. spez. Path. **45**, 120 (1960).
- SOLTH, K., R. KÖHL, G. SCHETTLER u. A. WERTHEMANN: Zur Statistik der Arteriosklerose. Verh. dtsh. Ges. Path. **41**, 64 (1957).
- STÄMMLER, M.: Die Kreislauforgane. In: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1955.
- STÖTZER, H.: Beitrag zur Frage der Arteriosklerose des Säuglings- und Kindesalters. Zbl. allg. Path. path. Anat. **101**, 274 (1960).

- WEYRICH, G.: Statistische Untersuchungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei Erwachsenen. Beitr. gerichtl. Med. **12**, 146 (1932).
- WOLKOFF, K.: Über die histologische Struktur der Coronararterien des menschlichen Herzens. Virchows Arch. path. Anat. **241**, 42 (1923).
- Über die Atherosklerose der Coronararterien des Herzens. Beitr. path. Anat. **82**, 555 (1929).
- Über die experimentelle Atherosklerose der Coronararterien bei Kaninchen. Beitr. path. Anat. **85**, 386 (1930).
- ZINK, K. H.: Neues zur Frage des Coronarinfarktes und der Herzmuskelnekrosen. Klin. Wschr. **1940 I**, 577.
- Sondervorrichtungen an Kranzgefäßen und ihre Beziehung zu Coronarinfarkt und miliaren Nekrosen. Virchows Arch. path. Anat. **305**, 288 (1940).
- ZSCHOCH, H.: Zur Statistik der Coronarsklerose. Zbl. allg. Path. path. Anat. **96**, 321 (1957).
- Die Herz- und Gefäßkrankheiten in der Sektionsstatistik. Ergebn. allg. Path. path. Anat. **47**, 59 (1966).

Prof. Dr. med. W. JANSSEN  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität  
69 Heidelberg, Voßstraße 2