

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin
(Direktor: Prof. Dr. med. W. KRAULAND)

Morphologische Untersuchungen der Coronarthrombose und ihre Bedeutung für die Begutachtung*

Von

W. KRAULAND

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 15. Juni 1963)

Die Coronarthrombose ist fast ausschließlich Folge mehr oder weniger ausgedehnter atheromatöser Veränderungen der Gefäßwand; andere Ursachen wie Verletzungen und Entzündungen spielen eine ganz untergeordnete Rolle. Trotzdem sind für den Gutachter die Schwierigkeiten groß, wenn die Frage auftaucht, ob ein Zusammenhang mit einer bestimmten Schädlichkeit besteht. Es ist unter anderem zu prüfen, ob die zum Tode führende Coronarthrombose durch eine direkte Gewaltwirkung auf die Brustwand oder ein anderes Unfallgeschehen ausgelöst oder nur im Verlauf verschlimmert wurde.

Es fehlt im deutschen Schrifttum nicht an Beobachtungen, wo zwischen einer Gewalteinwirkung und dem Tod an Coronarthrombose ein Zusammenhang bei der Unfallbegutachtung anerkannt wurde (BAYER, MEESSEN, RANDEPATH, STAEMMLER u. a.). Man wird dafür durchaus Verständnis haben, da neben der Thrombose auch noch die allgemeine Kreislaufbelastung zu beurteilen ist. Ein sicherer Beweis für die traumatische Auslösung der Coronarthrombose ist zumindest in einem Teil dieser Fälle aber nicht zu erkennen.

Unter den drei Bedingungen, die für die Entstehung einer Thrombose seit VIRCHOW immer wieder angeführt wurden — Gefäßwandschädigung, Strömungsverlangsamung und Gerinnungsstörung — ist die erste durch morphologische Untersuchungen mehr oder weniger gut erfaßbar, die zweite nur wenn Verengungen in der Blutbahn festzustellen sind, die dritte Bedingung ist der direkten Beobachtung nicht zugänglich und läßt sich nachträglich nicht mehr erfassen; so kommt es, daß die Unbekannten überwiegen, wodurch der Gutachter gezwungen wird, zu werten.

Der einzige Weg, die Aussagen zu verbessern, ist der Versuch, den Zeitfaktor bei der Thrombose zu erforschen, worauf auch DOTZAUER (1963) hingewiesen hat.

* Nach einem Vortrag anlässlich der 41. Tagung der Deutschen Gesellschaft für gerichtliche und soziale Medizin in Münster am 2. 10. 1962.

Zu diesem Zwecke wurden seit 4 Jahren die Herzkranzschlagadern bei Herztodesfällen, soweit dies möglich war, histologisch an Serienschnitten untersucht. Insgesamt waren es 63 ausgesuchte Fälle, dazu kamen 27 Vergleichsfälle mit verschiedenen Todesursachen; die Fälle verteilten sich auf 69 Männer und 21 Frauen in einem Alter von 18 bis 82 Jahren. Die Beobachtungen werden fortgeführt; hier sollen nur einige wichtige Befunde hervorgehoben werden.

Zunächst zeigte sich, daß Thromben in den Herzschlagadern nur zu leicht bei der routinemäßigen Leichenöffnung übersehen werden, weil es sich oft nur um kleine Plättchenthromben handelt, die mit ihrer weißgelblichen Farbe nicht auffallen. Rote Gerinnungsthromben waren seltener, meist stromabwärts vom Kopf des Plättchenthrombus zu finden. In 23 von insgesamt 40 Fällen saßen die Thromben an aufgebrochenen atheromatösen Geschwüren. Auch sonst hafteten sie ausnahmslos im Bereich von atheromatösen Intimaverdickungen, manchmal in der Mitte, manchmal mehr am Rande. Unter der Lupe waren oft mehrere kleine Gerinnungszentren festzustellen, an die sich erst stromabwärts ein vollständiger Verschluß anschloß.

HALLERMANN hat kürzlich eine Charakteristik der Thromben in den Herzschlagadern an Hand von 428 Fällen gegeben. In über 50% seiner Fälle saß das mehrere Stunden alte Abscheidungsgerinnsel an einer Enge; über histologische Befunde wird nicht berichtet.

Bei der histologischen Untersuchung der vorliegenden Fälle wurde von den kleinen, noch wandständigen Thromben ausgegangen. Manchmal waren es kleine dichte Klümpchen, manchmal mehr blumenkohlartige Gebilde, an denen der Aufbau aus Blutplättchen zu erkennen war;

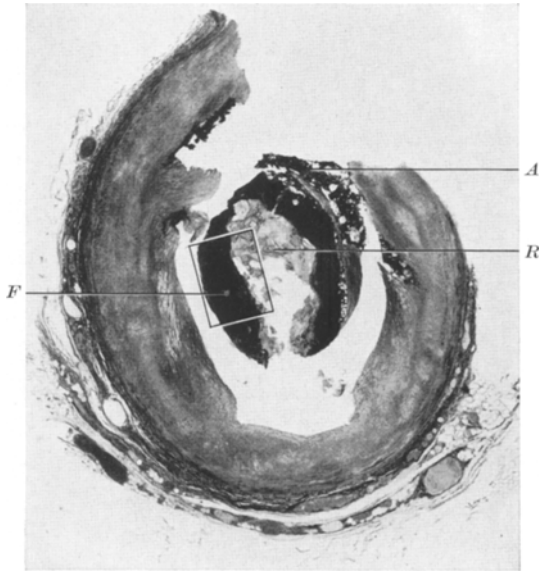


Abb. 1. 48jähriger Mann, Arbeiter (221/62). Nach Mittagessen plötzlich verstorben, zuvor Radpartie. *F* „Fibrinoidmanschette“ im absteigenden Ast der linken Herzschlagader im Bereiche eines aufgebrochenen mit Fibrinoid ausgekleideten Atheroms (*A*). *R* Restlichtung durch frische Gerinnsel verschlossen. Beim Aufschneiden des Gefäßes wurde das Atherom durchgeschnitten und die Fibrinoidauskleidung losgelöst. Celloidin, Azan. Die schwarz dargestellten Bezirke sind leuchtendrot gefärbt. Vergr. 16mal

an den Haftstellen ließ sich dabei eine besondere Zellaktivität in den inneren Schichten der Gefäßwand nachweisen. Da das Endothel in den Schlagadern sich bei zunehmendem Leichenalter ablöst, war nur selten über das Verhalten des Endothels etwas auszusagen. Der Grund von

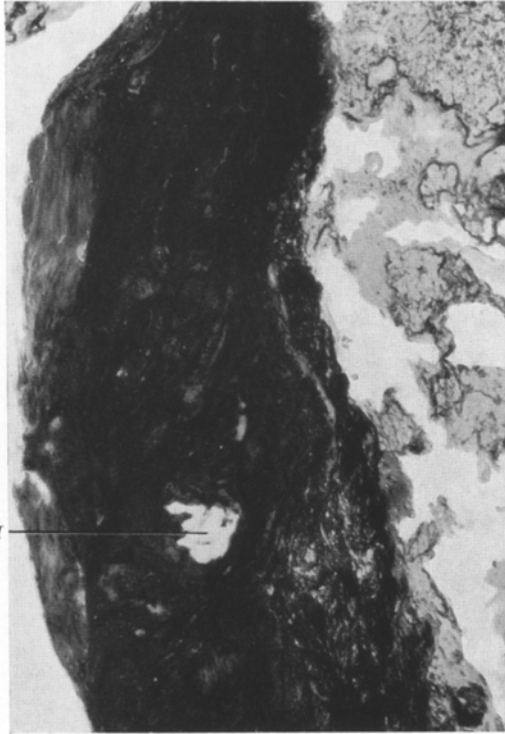


Abb. 2. Ausschnittvergrößerung des Fibrinoid von Abb. 1. I Thrombocyteninsel im Fibrinoid, das einen wolkigen Aufbau zeigt. An der rechten Seite schließen an die im Original leuchtend-rot gefärbten Fibrinoidbezirke zarte frische Thrombocytengerinnsel an, die von Faserstoffnetzwerk (ebenfalls rotgefärbt) durchzogen werden. Vergr. 120mal

aufgebrochenen atheromatösen Geschwüren war gelegentlich von einer mehr oder weniger dicken homogenen, mit Eosin stark färbbaren Schicht überzogen. Diese Schicht gab eine positive PAS-Reaktion und ließ sich entsprechend dem Fibrinoid der Autoren mit Azokarmin wie Fibrin anfärben (Abb. 1). Aber auch dort, wo das Gerinnsel auf der scheinbar unverletzten Deckplatte atheromatöser Herde haftete, war in mehreren Fällen eine mehr oder weniger dicke Schicht von Fibrinoid festzustellen, auf der sich erst blumenkohlartige von zarten Fibrinhäutchen eingehüllte Blutplättchenaggregate ansetzten. Man hatte also den Eindruck, als sei es zunächst etwa unter dem

Einfluß von Gewebsthrombokinase auf dem atheromatösen Herd zu einer Fibrinabscheidung und dann erst zu einem Plättchenthrombus gekommen. Die genaue Untersuchung des „Fibrinoids“ zeigt jedoch einen klumpigen oder wolkigen Aufbau, wobei stellenweise auch lichtmikroskopisch noch Zusammenballungen von hyalinisierten Blutplättchen zwischen dickeren Fibrinbalken zu vermuten waren (Abb. 2). Elektronenmikroskopische Untersuchungen wurden dadurch beeinträchtigt, daß die Organteile in Formalin gehärtet waren. Nach den bisherigen Ergebnissen ist zu vermuten, daß es sich bei dem Fibrinoid um ältere Stadien eines Abscheidungsthrombus aus

Plättchen und Fibringerüst handelt, der durch die Retraktion des Gerinnsels verdichtet wurde. Es leuchtet ein, daß bei einem solchen Vorgang die Gefäßlichtung gelegentlich wieder weiter wird, bis eine neue Abscheidung zum vollständigen Verschuß und zur Katastrophe führt. In anderen Fällen kommt es zu einer bindegewebigen Organisation des Fibrinoids, wodurch der ganze Prozeß wahrscheinlich für längere Zeit zum Stillstand kommt; doch dürfte grundsätzlich eine Neigung zum Fortschreiten bestehen. Die Gefäßlichtung wird immer mehr eingengt, bis schließlich das Gerinnsel die Restlichtung vollständig verschließt. Auf diese Vorgänge hat schon MEESSEN hingewiesen, sie seien an einem eindrucksvollen Fall demonstriert.

Bei einer 26jährigen Frau (305/62), die beim Einkaufen plötzlich tot zusammengebrochen war, fand sich bei einer allgemeinen „stenosierenden“ Atheromatose der Herzkranzgefäße ein frischer thrombotischer Verschuß des absteigenden Astes der linken an einer sanduhrförmigen Enge. Die histologische Untersuchung deckte im Bereich des Atheroms in der „Intimaverdickung“ acht abgegrenzte Binde-

gewebsschichten mit elastischen Fäserchen auf, an die sich in einem Winkel wolkiges noch nicht sehr dichtes Fibrinoid anschloß. Der endgültige Verschuß war durch einen zarten Plättchentrombus erfolgt (Abb. 3 und 4). Die Bindegewebsschichten waren wohl Reste vorangegangener wandständiger Thrombosen, die von dem atheromatösen Herd unterhalten wurden; man darf wohl annehmen, daß von hier jene Stoffe (Gewebsthrombokinase) in die inneren Wandschichten transfundieren, die die Blutgerinnung an umschriebener Stelle in Gang setzten. Exogene Faktoren dürften daher nur von untergeordneter Bedeutung sein.

Eine kleintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern vor allem in der Innenschicht der linken Herzkammer wies auf eine länger andauernde Sauerstoffnot des Herzmuskels hin; außerdem war eine kleine noch kernreiche Schwielen in der Mitte

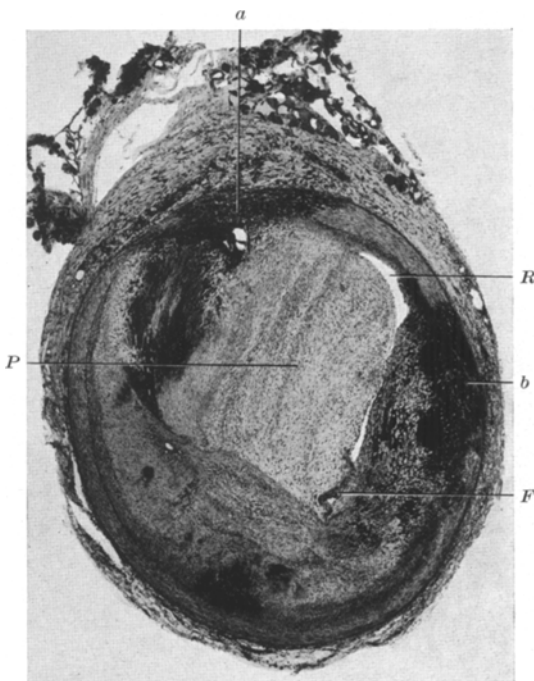


Abb. 3. 26jährige Frau, beim Einkaufen tot zusammengebrochen (305/62). Schwere Atheromatose des absteigenden Astes der linken Herzkranzschlagader. *R* Restlichtung durch achtschichtige „Bindegewebsschichten“ eingengt (*P*); *F* schmaler Fibrinoidsaum. Gefrierschnitt, Ceresrot B. Schwarz = Fettinfiltration, z.T. in Zellen, z.T. im Gewebe. Bei *a* und *b* auch die Media verfettet. Im oberen Abschnitt die Adventitia deutlich verquollen, verbreitert und mit sudanophilen Substanzen durchsetzt. Vergr. 22mal

der Kammercheidewand vorhanden, die am ehesten durch eine einige Zeit vorangegangene wandständige Thrombose im Hauptstamm und der Embolie eines kleinen Zweiges der linken Kransschlagader zu erklären war.

In diesem Fall war außerdem eindrucksvoll zu erkennen, wie von dem atheromatösen Wandprozeß Stoffe nicht nur durch die Intima durchtreten, sondern auch durch Media und Adventitia, was bei ersterer durch die Verfettung, bei der letzteren

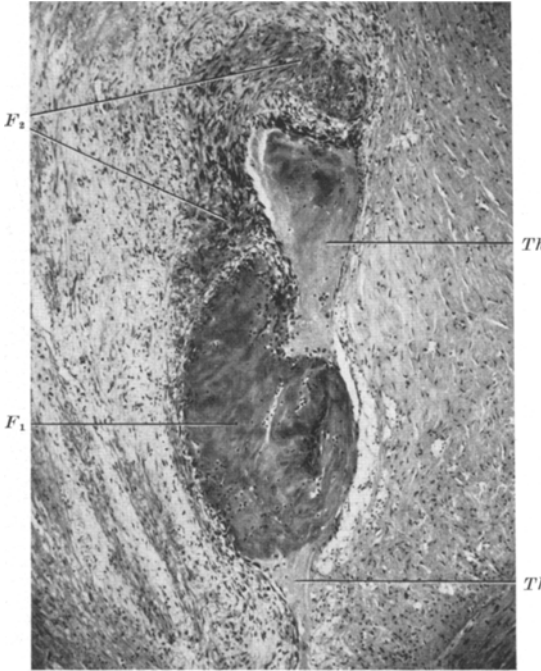


Abb. 4. Vergrößerter Ausschnitt der durch Gerinnsel verschlossenen Restlichtung stromabwärts von Abb. 3. Celloidin. HE. F_1 lockeres Fibrinoid noch ohne Zellreaktion, F_2 Fibrinoid in weitgehender Organisation begriffen. Th frische Thrombozytengerinnsel. Vergr. 75mal

durch die Quellung der Bindegewebsfasern und durch Aufnahme sudanophiler Stoffe zu erkennen war. Das Außergewöhnliche an dem Fall ist das jugendliche Alter und die Tatsache, daß bei Frauen sonst atheromatöse Veränderungen überhaupt seltener sind. Nachforschungen ergaben, daß dem Tod Kreislaufstörungen schon 6 Jahre vorausgegangen waren.

Die wichtige Frage nach der Altersbestimmung der morphologisch festgestellten Veränderungen ist nur mit gewisser Vorsicht unter Heranziehung der Umstände des Falles möglich. Die Erfahrung an verletzten Gefäßstellen lehrt, daß die Blutplättchen sofort zur Stelle sind; dieselben reagieren offenkundig schon auf geringste Störungen im Blutgerinnungssystem (WITTE).

Man wird damit rechnen müssen, daß der Verschuß an einer verengten Gefäßstelle in seinen letzten Phasen in Minuten erfolgen kann. Man wird ferner nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß die Krankheitserscheinungen oft schon einsetzen, noch bevor der Verschuß vollständig wird. In Fällen, wo die nachprüfaren Erscheinungen dem Tod 6—8 Std vorangegangen waren, waren in dem Verschußgerinnsel die zusammengedrängten Blutplättchen deutlich zu erkennen; je älter aber das Gerinnsel zu schätzen war, desto seltener waren lichtoptisch die Blutplättchen zu isolieren. Eine genaue zeitliche Grenze dafür läßt sich noch nicht angeben, weil der Einfluß des verschiedenen Leichenalters auf den Erhaltungszustand der Blutplättchen noch nicht abzuschätzen ist.

Fibrinoid in den äußeren Schichten des Thrombus weist auf eine längere Zeitspanne bei der Entstehung des Verschlusses hin. Je nach dem Organisationsstadium war mit einem Alter von mehreren Tagen zu rechnen; bei stärkerer Durchwachsung mit Fibroblasten und gleichzeitigem Fibrinabbau (Fibrinolyse) war die seit Beginn der Thrombose vergangene Zeit auf über eine Woche, bei weitgehender bindegewebiger Umwandlung auf mehrere Wochen zu schätzen. Diese Erfahrungen stimmen mit den Ergebnissen an Kaninchenversuchen überein, über die WILLIAMS berichtet, der nach künstlicher Thrombose in den Ohr- und Schenkelarterien an wandständigen Thromben nach 2 Tagen Endothelüberzug, nach 4 Tagen Zusammensinterung, nach 10 Tagen Fibrinabbau und nach 29 Tagen Organisationsstadium mit Elastica und Gefäßen nachweisen konnte. Beim Menschen dürfte aber anzunehmen sein, daß der Organisationsprozeß etwas langsamer abläuft. IRNIGER, der kürzlich über Altersbestimmungen von Thromben aus verschiedenen Stromgebieten beim Menschen berichtete, berücksichtigte unter anderem: Endothelsprossung (3.—8. Tag), Hämosiderinbildung (4.—20. Tag), Fibroblasten und Capillaren (4.—20. Tag), Gitterfasern, bindegewebige Grundsubstanz (8 Tage bis 2 Monate) und Bildung von elastischen Fasern (2.—8. Monat). Es zeigt sich also eine erhebliche Streuung, was z. T. auf die geringe Zahl der Einzelbeobachtungen (11 Fälle von Coronarthrombose) und die Schwierigkeit, das Alter eines Thrombus genau anzugeben, zurückgehen dürfte.

Bei der allgemeinen Verbreitung der Atherosklerose im höheren Lebensalter und beim Vorkommen auch bei jugendlichen Personen wird man aber immer damit rechnen müssen, daß ein zufälliges Zusammenreffen zwischen einer Gewalteinwirkung und den Coronarveränderungen vorliegt. Dies zeigte sich eindrucksvoll bei zwei Fällen.

Ein 27jähriger Mann (300/62) wurde von der Polizei bei einem Einbruch überrascht und flüchtete. Den Polizisten, der sich ihm in den Weg stellte, schlug er nieder. Als er auf Anruf weiterlief, wurde geschossen, worauf der Mann nach 80 m zusammenbrach und nach wenigen Minuten verstarb. Todesursache war eine Schußverletzung des linken Astes der Lungenschlagader, aus der sich 2 Liter Blut in die Brusträume ergossen hatten.

Als Nebenbefund erwies sich der absteigende Ast der linken Kranzschlagader im Randgebiet einer atheromatösen Veränderung an typischer Stelle durch verquollene Intimapolster bis auf eine geringfügige Restlichtung eingeengt (Abb. 5). Histologisch war in den inneren Schichten an der linken Seite der Kammercheidewand eine kleintropfige Verfettung von einzelnen Herzmuskelfasern nachzuweisen; außerdem in der vorderen Herzwand eine leukocytaire Anreicherung (Randgebiet eines Mikroinfarktes). Scheinbar hatte doch schon einige Zeit vorher einmal eine kleine wandständige Thrombose bestanden, von der Teile losgerissen und in dieses Gebiet eingeschwemmt worden waren. Die „Quellung“ der Intima war aber zweifellos ein langsamer Vorgang und hatte mit dem Todesgeschehen sicher nichts zu tun. Nach den Nachforschungen hatte schon 7 Jahre vor dem Tod eine Herzmuskelschwäche bestanden. Drei Jahre vor dem Tode war der Mann lange Zeit wegen Kreislaufstörungen krankgeschrieben gewesen.

Beim anderen Fall handelt es sich um einen 33jährigen Mann (13/61), der als Fußgänger von einem Auto erfaßt wurde und nach 14 Std an einer schweren Schädelhirnverletzung starb. Zahlreiche Rippen und das Brustbein waren gebrochen. Als Nebenbefund war im absteigenden Ast der linken Herzschlagader ein altes atheromatöses Geschwür zu finden, dessen Grund mit einem flachen Gerinnsel bedeckt war. Nach dem histologischen Aussehen (Hämosiderin) war es sicher älter als 14 Std. Es handelte sich auch hier um ein zufälliges Zusammentreffen.

Wie kompliziert aber die Verhältnisse bei Unfällen alter Leute liegen können, ergibt sich noch aus einer weiteren Beobachtung.

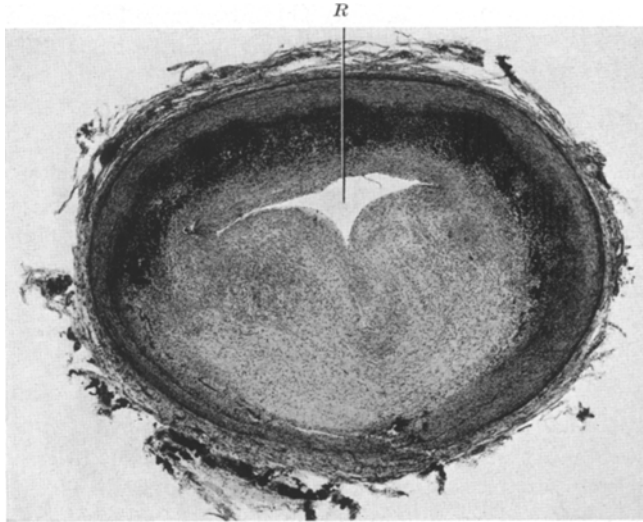


Abb. 5. 27jähriger Arbeiter, nach Einbruch auf der Flucht erschossen (300/62). Innere Verblutung. Absteigender Ast der linken Herzschlagader. Gefrierschnitt, Ceresrot B. Mächtige „Quellung“ zweier Intimapolster anschließend an das Randgebiet eines im Schnitt nicht getroffenen atheromatösen Herdes. Auch gegenüber der Intimaverquellung schmale atheromatöse Veränderungen (sudanophile Substanzen schwarzgefärbt). *R* Restlichtung. Vergr. 20mal

Eine 75jährige Frau (154/60), die von einer Straßenbahn angefahren wurde, erlitt eine Reihe von schweren Verletzungen, unter anderem waren die 1.—12. Rippe links und die 1.—7. rechte Rippe sowie der rechte obere Schambeinast gebrochen; außerdem war die Milz oberflächlich eingerissen. Sie starb 18 Std nach dem Unfall ziemlich unvermittelt. Der Tod war auf eine frische Ruptur der linken Herzkammer im Spitzenbereich zurückzuführen, aus der sich 250 cm³ Blut in den Herzbeutel ergossen hatten. Bei der breiten Brustkorbquetschung und den zahlreichen Rippenbrüchen war zunächst an eine unvollständige traumatische Schädigung der Herzwand gedacht worden; eine Anspießung durch Rippenbrüche war aber praktisch auszuschließen und eine Berstungsruptur der linken Herzkammer wäre ganz ungewöhnlich gewesen.

Die Nachuntersuchung des Herzens zeigte nun neben einer Atheromatose der Herzkranzschlagadern aufgebrochene atheromatöse Geschwüre im linken und im rechten Hauptstamm mit wandständigen Gerinnseln; außerdem fand sich jener Schlagaderzweig, der auf die Rupturstelle in der Vorderwand der linken Kammer

hinführte, durch Atherominhalt (darunter Cholesterinkristalle) embolisiert und ganz frisch thrombosiert (Abb. 6); im Bereich der Herzruptur fanden sich Zeichen für einen frischen Infarkt, wobei die Kernfärbbarkeit noch nicht verlorengegangen war und die Schädigung der Herzmuskelfasern lediglich auf ihre stärkere Färbbarkeit mit Eosin geschlossen werden konnte. Die wandständige Gerinnselbildung im Rupturbereich war ganz frisch, die Leukocytenreaktion gering.

Schon W. W. MEYER (1947) hat Cholesterinkristallembolien bei atherosklerotischen Geschwüren der Aorta in kleinen Organarterien (unter anderem Gehirn, Niere, Herz, Magen-Darmkanal) nachgewiesen. Eine Cholesterinkristallembolie der Herzkranzschlagadern als Ursache einer Herzruptur ist jedoch, soweit das Schrifttum zu überblicken ist, noch nicht beschrieben worden. Eine retrograde Embolie aus der Aorta scheidet hier aus; vielmehr stammten die Cholesterinkristalle aus einem großen atheromatösen Geschwür im Hauptstamm der linken Herzkranzschlagader, wie sich histologisch nachweisen ließ. Man wird natürlich die entfernte Möglichkeit nicht ganz

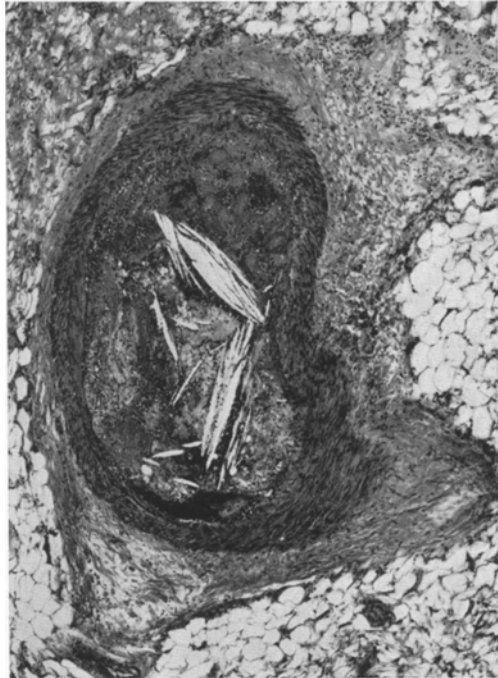


Abb. 6. 75jährige Frau, von Straßenbahn angefahren (154/60). Zahlreiche Knochenbrüche, nach 18 Std gestorben. Ruptur der linken Herzkammer. Cholesterinkristallembolie mit frischer Thrombose jenes Astes der linken Herzkranzschlagader, die auf die Rupturstelle in die Vorderwand der linken Herzspitze hinführte. Celloidin, H.E. Vergr. 50mal

ausschließen können, daß die atheromatösen Geschwüre schon aufgebrochen waren und zur Embolie geführt hatten, noch ehe der Unfall geschah.

Angesichts von Blutunterlaufungen in den Lungenstielen und in der Adventitia des Aortenbogens kann es aber keinem Zweifel unterliegen, daß bei der Brustkorbbquetschung auch das Herz und die Gefäße heftig gezerrt wurden. Es ist daher naheliegender, daß die Atheromaufbrüche erst in diesem Zeitpunkt durch die von der Aorta her auf die Herzkranzgefäße fortgeleitete Zerrung entstanden sind. Aber auch wenn man diesen Gedankengängen nicht folgen will, so ist bei den schweren Verletzungen (Rippenbrüche, Beckenbruch, Blutung in die Bauchhöhle) an

einem Zusammenhang zwischen Unfall und tödlichem Ausgang nicht zu zweifeln. Es leuchtet ein, daß die schweren Unfallverletzungen und die dadurch bedingte Kreislaufschwäche den tödlichen Ausgang bestimmt haben.

Zusammenfassung

Die systematische histologische Untersuchung an den Herzkranzschlagadern bei 63 ausgesuchten Herztodesfällen, darunter 40 Coronarthrombosen, hatten das Ziel, Altersschätzungen der Thromben durchzuführen.

Bei Plättchenthromben, bei denen die Grenzen der Plättchen lichtoptisch noch erkennbar sind, war unter Berücksichtigung der Krankheitserscheinungen und der übrigen anatomischen Befunde das Alter auf 6—8 Std zu schätzen. Doch können Plättchenthromben an verengten Gefäßstellen offenkundig in Minuten zum vollständigen Verschuß führen.

Bei Abscheidung von sog. Fibrinoid an der Innenwand der Gefäße handelt es sich wahrscheinlich um die Retraktion von wandständigen Plättchenthromben und Fibrin. Je nach dem Grad der anschließenden Organisation kann das Alter des Thrombus von einer bis auf mehrere Wochen geschätzt werden.

Für die Begutachtung ist es wichtig, daß mit zufälligem Zusammentreffen von Gewalteinwirkungen und hochgradigen atheromatösen Prozessen mit Thrombosen zu rechnen ist, so daß der Zusammenhang nur scheinbar ist.

Bei einer 75jährigen Frau, die einen Verkehrsunfall (Rippen- und Beckenbrüche) 18 Std überlebt hatte, fand sich als Todesursache eine Ruptur der linken Herzkammer an der Spitze, die durch eine Cholesterinkristallembolie des entsprechenden Schlagaderzweiges mit ganz frischer Thrombose ausgelöst wurde. Hier war ein Zusammenhang mit dem Unfall mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Literatur

- BAYER, O.: Kranzaderverschuß nach Unfall. *Z. Kreisl.-Forsch.* **35**, 12—18 (1943).
 DOTZAUER, G.: Die Bedeutung des Herzinfarktes in der Unfallversicherung. Hefte Unfallheilk. Nr 75, 23—29 (1963).
 HALLERMANN, W.: Über die typische Lokalisation der Coronarthrombose bei tödlichem Herzinfarkt. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **52**, 393—398 (1962).
 IRNIGER, W.: Histologische Altersbestimmung von Thrombosen und Embolien. Diss. Zürich 1962. *Virchows Arch. path. Anat.* **336**, 220—237 (1963).
 MEESSEN, H.: Zur Pathogenese der Coronarthrombose. *Wien. Z. inn. Med.* **39**, 41—45 (1958).
 MEYER, W. W.: Cholesterinkristallembolie kleiner Organarterien und ihre Folgen. *Virchows Arch. path. Anat.* **314**, 616—638 (1947).

- RANDERATH, E.: Frühveränderungen des Herzens nach Commotio cordis. Zbl. allg. Path., Erg.-H. zum 68. Bd.: Verh. Dtsch. Path. Ges. 30. Tagg, gehalten in Frankfurt a. M. am 16.—18. 9. 1937, S. 163—169.
- STAEMMLER, M.: Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung und Verschlimmerung von Herzkrankheiten und deren Begutachtung. Münch. med. Wschr. **94**, 1794—1799 (1952).
- WILLIAMS, G.: Experimental arterial thrombosis. J. Path. Bact. **69**, 199 (1955).
- WITTE, S.: Blutgerinnung und Blutgefäße. C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim am Rhein 1960.

Prof. Dr. med. WALTER KRAULAND,
Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin,
1 Berlin-Dahlem, Hittorfstr. 18