

Studien zur Abklärung der primär krankhaften Veränderungen der unteren Extremitäten

KALK - PSEUDOKALK IN DER VENENWAND: MORPHOLOGISCHE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE¹
I. MITTEILUNG

Marlen HEINEN, Günter BERGHAUS und Günther DOTZAUER
Institut für gerichtliche Medizin der Universität Köln (BRD)

Eingegangen am 6. Juni 1975

Studies on Investigation of Primary Pathologic Deterioration of the Lower
Limbs.

Calcific Deposits in the Veins: Morphologic Examination

1st Information

Summary: Veins of the limbs of 193 sudden deaths are examined under aspects of frequency, extent and localisation of sclerosis. Macroscopic process of preparation has approved.

Correlations to several factors, especially age and affections of heart and arteries, are represented and discussed.

Zusammenfassung: Von 193 plötzlich Verstorbenen wurden Häufigkeit, Umfang und Lokalisation der Phlebosklerose der Gliedmaßengefäße untersucht. Das Verfahren nach v. KOSSA bzw. MEYER hatte sich zur makroskopischen Darstellung bewährt.

Korrelationen zu verschiedenen Faktoren, insbesondere Lebensalter und morphologisch faßbaren Herzkreislaufkrankungen, werden dargelegt und interpretiert.

Key words: Morphologie, Venenwanduntersuchungen - Venen, Kalk und Pseudokalk

FINLEITUNG

Die Problematik bei der Begutachtung von Venenerkrankungen und deren Folgen, speziell Phlebothrombose/Lungenembolie unter sozial- wie strafrechtlichen Aspekten ist hinreichend bekannt. Für den Gutachter stellt sich die Frage, inwieweit bei "leerer" Vorgeschichte dennoch etwa von einem Trauma und/oder einer

¹ Mit finanzieller Unterstützung des Ministers für Wissenschaft und Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen. Forschungsprogramm Prof. Dr. G. DOTZAUER: "Grundlagenforschung auf dem Gebiet der Unterschenkelgefäße". Auszugsweise vorgetragen auf der 53. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin, Göttingen, 1974

unfallbedingten Bettlägerigkeit *unabhängige Vorschädigungen*, speziell der Venenwand vorgelegen haben könnten. Die pathogenetische Bedeutung der Phlebosklerose für die Entstehung einer Thrombose ist umstritten (9, 16, 41). Dies verwundert nicht. Die Arteriosklerose war und ist Gegenstand zahlloser wissenschaftlicher Untersuchungen, welche zu klar umrissenen morphologischen Vorstellungen geführt haben. Demgegenüber wird der Phlebosklerose sowohl von klinischer wie pathologisch-anatomischer Seite verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit gewidmet. THURNER und MAY (41) sprechen zutreffend davon, daß sie "gleichsam im Schlag Schatten ihrer großen Schwester" steht und "somit den Blicken entzogen" ist.

Überlegungen hinsichtlich einer "Physio-" oder "Pathosklerose" werden zurückgestellt. Scharf abgetrennt werden Folgezustände indurierender Phlebitiden oder organisierter wandständiger Thromben, die THURNER und MAY besser "Endophlebitis chronica productiva circumscripta" (41) bezeichnen möchten.

Auffassungen über die Häufigkeit des Vorkommens der "primären essentiellen Phlebosklerose" (23) sind nicht einheitlich. So wird die Ansicht vertreten, sie finde sich im höheren Alter "fast regelmäßig" (21) bzw. es gelinge bei regelmäßiger Überprüfung des Venenstatus an der Leiche nur "gelegentlich" bzw. "nicht allzu häufig" (40, 41), Veränderungen, insbesondere der Venenintima, zu erfassen, welche "aufgrund ihrer Beschaffenheit, vor allem ihrer Farbe, einer Sklerose gleichzusetzen sind" (41).

Gewöhnlich wird in der gutachterlichen Praxis aus der Retrospektive ein Urteil gefällt: Überlebtes Trauma/Bettlägerigkeit - Venenthrombose. Wir beschränken den anderen Weg: Erhebung des Primärstatus der Gliedmaßenvenen bei *plötzlich Verstorbenen*. Wie häufig, in welchem Umfang, in welcher Lokalisation findet man eine Phlebosklerose? Können Korrelationen zwischen Phlebosklerose und möglichen "Risikofaktoren" sowohl unter kausalgenetischen Gesichtspunkten hinsichtlich der Skleroseentstehung wie auch der Kombination mit anderen etwa thrombosefördernden Faktoren aufgestellt werden?

MATERIAL UND METHODE

Untersuchungsobjekte waren 193 dem Institut für gerichtliche Medizin in Köln zugeführte plötzlich Verstorbene. Eine Auswahl wurde nicht getroffen.

Bei der *technischen Durchführung* der Untersuchungen ließen wir uns von folgenden Überlegungen leiten:

Einerseits können phlebosklerotische Veränderungen häufig nur im mikroskopischen Bereich sicher erfaßt werden, da die Prüfung auf Farb- und/oder Niveauunterschiede mit bloßem Auge zu grob erscheint und damit möglicherweise zu Diskrepanzen in den Feststellungen verschiedener Autoren geführt hat (1, 41). Auch dürfen Auffaltungen der Intima als Folge postmortaler Schrumpfung bzw. postmortalen Kontraktionen elastischer Elemente nicht fehlinterpretiert werden.

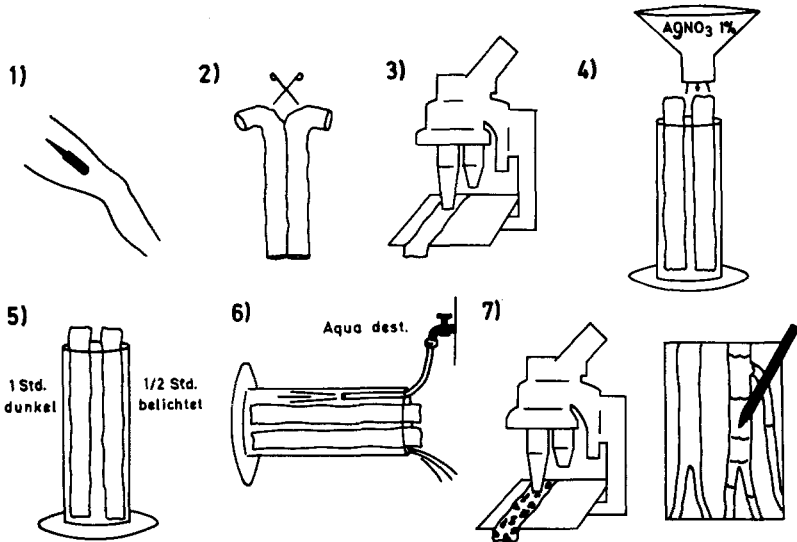


Abb. 1.

Inst. f. Ger. Med. Köln

Da zudem in fortgeschrittener Stadien der Phlebosklerose Umgestaltungen der Intima vorrangig imponieren (41) - unter dem erweiterten Intimabegriff BARGMANNs (2) -, erschien für die angestrebte Studie das von v. KOSSA bereits 1901 (17) angegebene Verfahren, welches von MEYER u. Mitarb. zunächst für die Untersuchung von Arterien (25, 26), später auch von Venen (27), modifiziert wurde, und mit welchem Kalkablagerungen in der Gefäßwand *makroskopisch* dargestellt werden sollen, grundsätzlich geeignet.

Als optimaler für unsere Befunderhebungen hat sich folgende Modifikation des Verfahrens von v. KOSSA bzw. MEYER bewährt (Abb. 1).

Rechte und linke Vena femoralis und poplitea² der Verstobenen wurden vom Leistenband bis zum Zusammenfluß der tiefen Unterschenkelvenen im Verband mit der anliegenden Arterie, die Vena sphenä bis in korrespondierende Höhe unter Vermeidung von Zug oder Quetschung präpariert. Arterie und Vene wurden getrennt, wobei eine spätere Beurteilung benachbarter Arterien- und Venensegmente infolge gleicher Längenabmessungen möglich war, und längs eröffnet.

Die Venen wurden unter der *Stereolupe* auf Intimaverdickungen untersucht und die Befunde in einem Schema zeichnerisch festgehalten (Abb. 1, Teil 3).

Die zur Vermeidung einer Aufrollung leicht an Glasstäbe fixierten Gefäße beließer wir zwecks Diffusion 1 Stunde unter Lichtausschluß in einer sich in 80 cm hohen Glaszylindern von 7,5 cm Durchmesser befindenden, frisch angesetzten, 1 %-igen Silbernitratlösung. Anschließend erfolgte Lichtexposition für eine halbe Stunde. Nach Abspülen unter destilliertem Wasser wurden aufgetretene Schwärzungen nach Betrachtung *mit dem freien Auge* wie mit der *Stereolupe* in das bereits gefertigte Gefäßschema (Abb. 1, Teil 7) übertragen. Zur feingeweblichen Untersuchung wurden zahlreiche Gefäßabschnitte nach Ausfall und Ausmaß der Reaktion gezielt sowie von definierten Lokalisationen entnommen.

² Im folgenden der Kürze wegen "Vena femoralis" bezeichnet, wenn nicht ausdrücklich differenziert werden soll.

Anmerkung: Entsprechende Versuche zeigten, daß bei -40° C tiefgefrorenes Material bis zu mehreren Monaten unveränderte Ergebnisse erbringt, was den insgesamt relativ zeitaufwendigen Untersuchungsgang erleichtert.

Zu beachten ist, daß längere Belichtungszeiten, gleichfalls Bestrahlung mit intensiven Leuchtkörpern nach Einwirkung der Silbernitratlösung vermieden werden sollten, da dies eine diffuse bräunliche Fleckung der Gewebe bewirkt, worauf auch MEYER *et al.* hinweisen (25, 26). Um Schrumpfungen, damit Artefakte zu vermeiden, sollte eine Fixation mit Formalin vermieden werden; gleichfalls entfällt damit eine störende Reaktion des Formalins mit AgNO_3 . Zur Histologie können Gefrierschnitte wie auch Paraffinschnitte verwertet werden.

Positive Reaktionen zeigen sich nach AgNO_3 -Behandlung als Schwärzung der Intima (Abb. 2) nie zirkulär, meist fleckförmig oder streifig, teilweise mit zentral gelegenen harten Platten oder punktförmigen Erhabenheiten.

Schwärzungen sind im Untersuchungsgut histologisch immer mit einer Phlebosklerose kombiniert (Abb. 3); sie weisen demzufolge, makroskopisch bereits

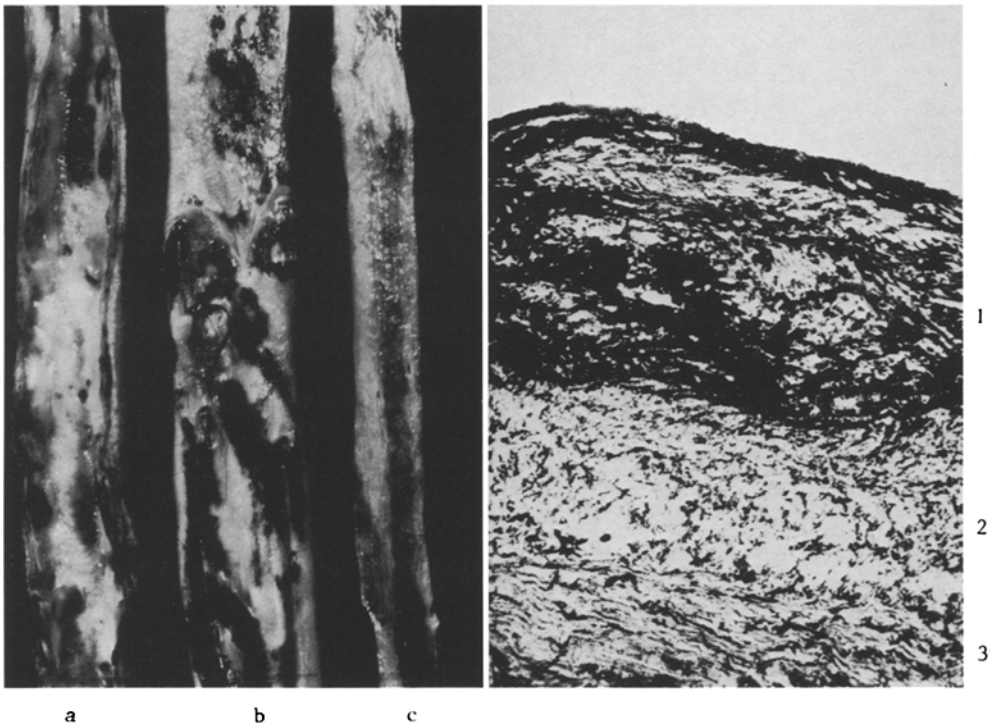


Abb. 2. Intimaschwärzungen nach AgNO_3 . a = Vena saphena, b = Vena femoralis, c = Arteria femoralis

Abb. 3. Feingeweb. Bild einer imprägnierten Vene (H.E.)

1 = Intimapolster 2 = Media 3 = Adventitia

leicht faßbar, auf eine *fortgeschrittene Phlebosklerose* hin, nicht etwa auf anlaufende Prozesse.

Nach vollständiger Beseitigung der Silberimprägnation durch 0,5 %-ige Kaliumpermanganat- und 2-3 %-ige Kaliummetabisulfit-Lösung und gründlichem Auswaschen der Schnitte (36) zeigt die VOIGT'sche Kalkdarstellung identische Anfärbungen zu den imprägnierten Präparaten.

Neben den in vorgenanntem Untersuchungsgang ermittelten Befunden wurden sozial-anamnestische, pathologisch-anatomische und chemisch-toxikologische Daten der Verstorbenen erhoben. Auszugsweise seien hier erwähnt: Geschlecht, Alter, Gewicht, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Todesursache, Alkoholkonsumverhalten, Medikamentenabusus, Diabetes, Alkoholkonzentration im Leichenblut, Thrombosen, Infarkt, Nierenfunktionsstörungen, Sklerose. Insgesamt wurden am Einzelfall mehr als 100 Variable erfaßt.

Die statistische Absicherung vorhandener Korrelationen war jedoch nur in begrenztem Umfang möglich, da bei zu geringer Besetzungszahl einzelner Kategorien die Berechnung relevanter Kenngrößen entfallen mußte.

Als "signifikant" werden bei Anwendung des χ^2 -Anpassungstests die Unterschiede bezeichnet, bei denen die Irrtumswahrscheinlichkeit unter 1 % lag.

ERGEBNISSE

1. Rate, Verteilung, Ausmaß und Lokalisation der Phlebosklerose

Rate:

Hinweise auf eine Phlebosklerose geben histologische Befunde, makroskopische Schwärzungen sowie unter dem Lupenmikroskop erkennbare, jedoch nicht geschwärzte Veränderungen der Intima.

Die Tabelle faßt die an unserem Material gefundenen Ergebnisse zusammen:

Makroskopische Schwärzungen in der Venenwand mit gleichzeitigem histologischen Nachweis einer Phlebosklerose in den silberimprägnierten Plaques sowie positivem Ausfall der VOIGT'schen Reaktion waren bei der Vena femoralis rechts in 68,9 %, bei der Vena saphena rechts in 32,1 % aller Fälle zu finden.

Unter dem *Lupenmikroskop* erkennbare, jedoch nicht geschwärzte Veränderungen der Intima mit histologisch nachweisbarer Phlebosklerose ohne makroskopische oder feingewebliche Kalkdarstellung zeigten sich zu 14,5 % bei der Vena femoralis, zu 3,1 % bei der Vena saphena.

In 7,8 % (Vena femoralis) bzw. 1,0 % (Vena saphena) waren bei vorhandenem histologischen Nachweis *sowohl makroskopische Schwärzungen als auch lupenmikroskopische Veränderungen* nachzuweisen, so daß sich die histologische Phlebosklerose

Tabelle. *Phleboskleroserate*

	Vena femoralis	Vena saphena
AgNO ₃ (a) Makroskop. positiv mit histol. Nachweis u. positivem Kalk- nachweis	68,9 %	32,1 %
AgNO ₃ (b) Makroskop. negativ, mikroskop. Verände- rungen mit histol. Nachweis u. negati- vem Kalknachweis	14,5 %	3,1 %
Fälle, die sowohl Stellen (a) als auch (b) enthalten	7,8 %	1,0 %
histol Phlebo- sklerose	75,6 % N = 193	34,2 % N = 193

serate nach Abzug dieser Prozentsätze mit 75,6 % für die Vena femoralis und mit 34,2 % für die Vena saphena errechnete.

Verteilung:

Schwärzungen finden sich in der Vena femoralis in 69 %, in der Vena saphena in 32 % aller Fälle, signifikante Seitenunterschiede sowie Abhängigkeiten von der Zeitspanne zwischen Exitus und Entnahme (bis zu 4 Tagen) bestehen nicht.

Jeweils zur Kontrolle mituntersuchte, ca. 10 cm lange Teilstrecken der *Vena brachialis* zeigen nur in 2 Fällen eine kleinflächige Reaktion.

Ausmaß:

Das Ausmaß der Schwärzungen wurde mittels aufgelegtem Raster (Kästchengröße 0,2 x 0,2 cm) ermittelt und auf die Gesamtfläche des Gefäßes prozentuiert. In über 10 % der positiven Fälle (Vena femoralis 14,0 %, Vena saphena 11,4 %) ist mehr als ein Fünftel der gesamten Wandfläche befallen, wobei die Flächenanteile im Bereich der Vena femoralis, verglichen mit denen der Vena saphena, signifikant größer sind.

Lokalisation:

Prädilektionsstellen etwa im Gefäßverlauf, in der Höhe von Klappenansätzen, -sinus oder von Mündungen von Seitenästen, wie sie von MEYER u. Mitarb. (27)

hervorgehoben werden, können nach unserem Verfahren nicht statistisch signifikant festgestellt werden, gleichfalls - im Gegensatz zu obigen Untersuchungen - kein freier Raum im Bereich der "Kontaktstreifen" von Venen- und Arterienwand.

2. Phleboskleroserate in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren

Das Wissen um diese Prozentsätze reicht zur gründlichen Interpretation allein nicht aus. Abhängigkeiten der Phleboskleroserate vom Geschlecht, vom Lebensalter, von der Todesursache, von Herzerkrankungen, Sklerosen etc. müssen zuvor abgeklärt werden, ehe in Kenntnis möglicher Korrelationen Schlüsse gezogen werden.

Unter "Phlebosklerose" werden im folgenden die geschwärzten, also makroskopisch erkennbaren Plaques verstanden.

Geschlecht:

Die Vena femoralis zeigt bei 73,8 % der 130 männlichen und 58,7 % der 63 weiblichen Verstorbenen positive Befunde, der Unterschied ist jedoch bei vorgegebener Irrtumswahrscheinlichkeit statistisch nicht signifikant. Allerdings ist die Phlebosklerose bei den männlichen Untersuchten in früherem Lebensalter nachzuweisen. Die Vena saphena erbringt für beide Geschlechter eine identische Verteilung. Bezogen auf den betroffenen Wandanteil sind gleichfalls keine gesicherten Differenzen festzustellen.

Körpergewicht:

Eine Einteilung nach Gewichtsklassen entsprechend dem von RIES (32) vorgeschlagenen Maß, wonach der BROCA-Index nach Alter und Geschlecht modifiziert wird, zeigt keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Häufigkeit oder Umfang der Venenwandschwärzung. Gleichfalls korreliert das gehäufte Auftreten der Phlebosklerose in jüngeren Jahren nicht signifikant mit dem Gewicht.

- Eine Klassifizierung nach anderen Formeln oder Indices dürfte, da bei der vorgenommenen Einteilung eine etwaige Übergewichtigkeit stark hervortritt, keine Abweichungen ergeben. -

Alter:

Wie zu erwarten bestanden überzufällige Zusammenhänge zwischen den Intimaschwärzungen als Index der Phlebosklerose und dem Lebensalter der Verstorbenen (Abb. 5).

Sowohl in den tiefen als auch in den oberflächlichen Beinvenen war mit fortschreitendem Alter eine signifikante Zunahme der Phlebosklerose zu beobachten.

GESCHWÄRZTER WANDANTEIL

Inst. f. Ger. Med. Köln

□ bis 4,9% ■ bis 19,9% ▨ 20% u.mehr

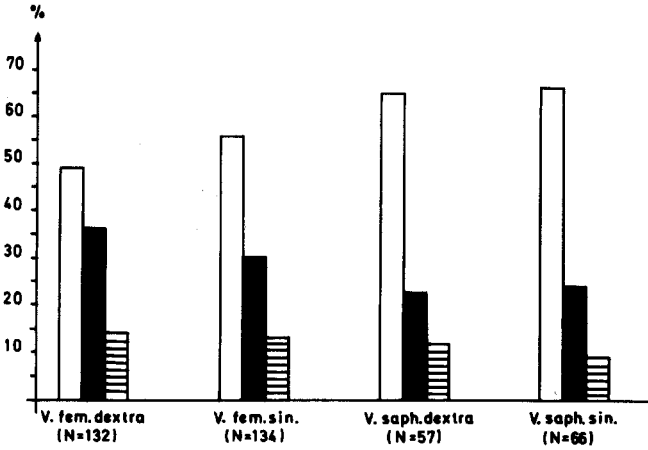


Abb. 4.

VENENSCHWÄRZUNG NACH ALTERSGRUPPEN

Inst. f. Ger. Med. Köln

□ V. fem. dextra ■ V. fem. sin. ▨ V. saph. dextra ▩ V. saph. sin.

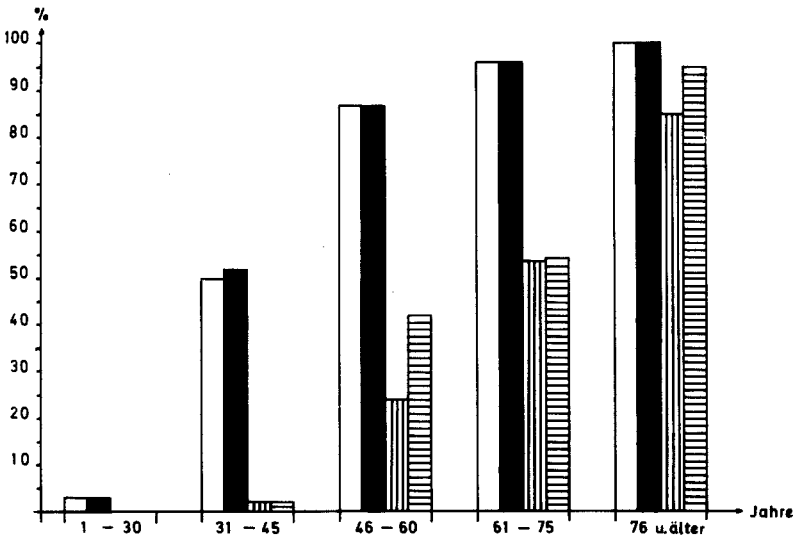


Abb. 5. N = 31 N = 44 N = 45 N = 52 N = 21

Diese korrelierte zudem überzufällig mit der Verlaufsstrecke des Gefäßes:

Die *Vena femoralis* zeigt bei den 31 bis 30-jährigen Verstorbenen nur 1 positiven Fall. In der nächsten Altersgruppe (31 bis 45 Jahre) sind jedoch bereits in der Hälfte der Fälle Schwärzungen nachzuweisen. Bei den über 76-jährigen schließlich sind alle Fälle positiv.

Im Unterschied hierzu wird in der *Vena saphena* in der ersten Altersgruppe kein positiver Fall entdeckt, bei den 31- bis 45-jährigen sind lediglich 2,3 % und erst in der Klasse 61 - 75 Jahre sind über die Hälfte (63,5 %) makroskopisch erkennbare Schwärzungen zu verzeichnen.

Neben der *Häufigkeit* zeigt auch das *Ausmaß* der Schwärzungen, bezogen auf die untersuchte Gesamtfläche des Gefäßes, einen Zusammenhang zum Lebensalter: In der *Vena femoralis* nimmt dieser relative Anteil mit dem Lebensalter signifikant zu, was für die *Vena saphena* nicht statistisch gesichert zutrifft. So ist in der Altersklasse über 75 Jahre mehr als ein Fünftel der Gefäßwand in der *Vena femoralis* bei 40 %, in der *Vena saphena* bei ca. 15 % der positiven Fälle sklerosiert. Rechts-Links-Differenzen sind nicht zu sichern.

Die signifikanten Korrelationen zwischen Phlebosklerose und Lebensalter zeigen, daß Umbauvorgänge in der Venenintima generell ein Problem mittlerer und höherer Jahrgänge darstellt.

Es bleibt zu fragen, welche Begleitfaktoren Abweichungen im Häufigkeitsgrad bzw. Verteilungsmuster bieten könnten. Zu denken wäre an eine Auftrennung nach Todesfällen durch Unfall/Suizid mit geringen organischen Vorschädigungen im Gegensatz zum natürlichen Tod im Rahmen einer Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems sowie einer Klassifikation nach Fällen mit nichttodesursächlichen Begleiterkrankungen, wie z.B. ausgeprägte Arteriosklerose (Aorta, Beinarterie).

Die Ergebnisse dieser weitergehenden Aufschlüsselung sollen in einer zweiten Mitteilung dargelegt werden.

LITERATUR

1. ACKERMANN, M.: Strukturanalytische Untersuchungen an der Wand variköser und klappeninsuffizienter Venen. Med. Diss., Köln 1970
2. BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Stuttgart: G. Thieme 1964
3. BLANKENHORN, D.H.: The role of calcium in determination of size and elastic properties of human leg vessels with and without atherosclerosis. *J. Atheroscler. Res.* 6, 510 (1966)
4. BREDT, H.: Allgemeine und vergleichende Morphologie des Alterns. In: ALTMANN, H.-W. *et al.* (Hrsg.) Hdb. allg. Path., Bd. 6, Teil 4; Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
5. BÜRGER, M.: Die Bedeutung des aufrechten Gangs für Funktion und Struktur der menschlichen Kreislauforgane. *Münch. med. Wschr.* 95, 185 und 214 (1953)

6. BÜRGER, M.: Altern und Krankheit. Grundlagen einer biorheutischen Nosologie. 3. Aufl. Leipzig: G. Thieme 1957
7. BÜRGER, M.: Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose. 4. Aufl. Leipzig: G. Thieme 1960
8. COMÈL, M.: Blutbewegung, Blutzirkulation und panangiographische Beziehungen in der phlebologischen Therapie. *Zbl. Phlebol.* 3, 14 (1964)
9. DIETRICH, A., SCHRÖDER, K.: Abstimmung des Gefäßendothels als Grundlage der Thrombenbildung. *Virchows Arch. path. Anat.* 274, 425 (1930)
10. FISCHER-WASELS, B., TANNENBERG, J.: Endothel, Thrombose und Embolie. *Dtsch. med. Wschr.* 55, 524 und 574 (1929)
11. GROSS, H., HANDLER, B.J.: Sclerosis of superior vena cava in chronic congestive heart failure. *Arch. Path.* 23, 457 (1937) und 28, 22 (1939)
12. HIERONYMI, G.: Angiometrische Untersuchungen venöser und arterieller Gefäße verschiedener Lebensalter. *Frankf. Z. Path.* 69, 18 (1958)
13. HORT, W.: Untersuchungen über die Lebenswandlungen der unteren Hohlvene und ihre Veränderungen unter pathologischen Kreislaufverhältnissen, *Virchows Arch. path. Anat.* 336, 165 (1962)
14. IFFLAND, R.: Studien zur Abklärung der primär krankhaften Veränderungen der unteren Extremitäten. III. Mitteilung: Untersuchungen des Calcium-, Magnesium-, Natrium- und Kaliumgehaltes der Venen. (In Vorbereitung)
15. KAYA, R.: Über die Phlebosklerose, *Virchows Arch. path. Anat.* 189, 466 (1907)
16. KOBAK, M.W.: Etiologic factors in venous thrombosis of the legs, Including significance of endophlebohypertrophy and sclerosis, *Vascular Diseases*, New York-London 1965
17. KÖSSA, J., v.: Über die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. *Beitr. path. Anat.* 29, 163 (1901)
18. KRUG, H.: Altern des Gefäßsystems. *Wiss. Z. Karl-Marx-Univ, Leipzig, meth.-nat. Reihe* 19, 485 (1970)
19. KRUG, H.: Die Alternsveränderungen der Blutgefäße *In: ALTMANN, H.-W., et al.* (Hrsg.) *Hdb. allg. Path.*, Bd. 6, Teil 4; Berlin-Heidelberg-New York; Springer 1972
20. LEU, H.J.: Zur Frage der arteriellen Beteiligung bei venösen Erkrankungen (Experimentelle Untersuchungen mit der Methode der Photoplethysmographie). *Zbl. Phlebol.* 4, 10 (1965)
21. LEU, H.J., RÜTTNER, J.R., SCHNEIDER, J.: Zur Frage der Beziehungen zwischen Arteriosklerose der Bein Gefäße. *Schweiz. med. Wschr.* 101, 1323 (1971)
22. LINZBACH, A.J.: Das Altern des menschlichen Herzens. *In: ALTMANN, H.-W., et al.* (Hrsg.) *Hdb. allg. Path.*, Bd. 6, Teil 4, Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972
23. MAY, R., NISSEL, R.: Primäre essentielle Phlebosklerose, perivenöse Calcinose, manschettenförmige Stauungssosifikation. Ein Versuch einer neuen Klassifizierung der Phlebosklerose. *Fortschr. Röntgenstr.* 6, 789 (1972)
24. MAY, R., THURNER, J.: Ein Gefäßsporn in der Vena iliaca communis sinistra als Ursache der überwiegend linksseitigen Beckenvenenthrombosen. *Z. Kreislforsch.* 45, 912 (1956)
25. MEYER, W.W., STELZIG, H.H.: Makroskopische Darstellung von Kalkablagerungen in den Arterien. *Z. Kreislforsch.* 57, 1186 (1968)
26. MEYER, W.W., STELZIG, H.H.: A simple method for gross demonstration of calcific deposits in the arteries. *Angiology* 20, 423 (1969)
27. MEYER, W.W., STELZIG, H.H., BACK, H.: Morphologie und Häufigkeit der Calcinose in den Beinvenen alternder Menschen. *Virchows Arch. path. Anat.* 348, 155 (1969)
28. MICHALOWA, A.V.: Venous pressure in old age. *Probl. geriatr. Klin. vrnitr.* (Kiew) 39, (1965)

29. MITRANY, Y., KARPLUS, H., BRUNNER, D.: Coronary atherosclerosis in cases of traumatic death. *Med. and Sport Vol. 4: Physical activity and aging.* Basel-New York: Karger 1970
30. NEUMANN, R.: Histologie der Vena saphena magna unter dem Gesichtswinkel der Architektur - Pathologie. *Virchows Arch. path. Anat.* 299, 479 (1937)
31. POMERANCE, A.: Pathology of the heart with and without cardiac failure in the aged. *Brit. Heart J.* 27, 697 (1965)
32. RIES, W.: Fettsucht. Leipzig: J.A. Barth 1970
33. RIES, W.: Physiologie des Alterns. *In: ALTMANN, H.-W. et al. (Hrsg.) Hdb. allg. Path., Bd. 6, Teil 4; Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1972*
34. RITTER, A.: Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. *Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Endothelapparates.* Jena: G. Fischer 1926
35. RITTER, A.: Thrombose und Embolie. Berlin: W. de Gruyter 1955
36. ROMEIS, B.: *Mikroskopische Technik, 16. Aufl.* München-Wien: R. Oldenburg 1968
37. SATERNUS, K.-S., WITTE, J.: Materialprüfung der menschlichen Vena cava inferior. *Basic Res. Cardiol.* 68, 342 (1973)
38. SCHILLING, W.: Über Phlebosklerose, ihre Entstehungsweisen und Ursachen. *Virchows Arch. path. Anat.* 262, 658 (1926)
39. TECHEL, H.: Vom normalen Venendruck in verschiedenen Altersklassen. *Z. Alternsforsch.* 4, 165 (1943)
40. THURNER, J.: Die Phlebosklerose. *In: RÜTTER, J.R., LEU, H.J. (Hrsg.) Die Venenwand. Morphologische, biochemische und pathophysiologische Aspekte.* Bern-Stuttgart-Wien: H. Huber 1971
41. THURNER, J., MAY, R.: Probleme der Phlebopathologie, mit besonderer Berücksichtigung der Phlebosklerose. *Zbl. Phlebol.* 6, 404 (1967)
42. VINE, S.M.: The cardiovascular system in old age. *Med. Press.* 241, 398 (1959)
43. VOIGT, G.E.: Ein neuer histotopochemischer Nachweis des Kalziums (mit Naphthalhydrosäure). *Acta histochem. (Jena)* 4, 122 (1957)
44. WHO: *Techn. Rep. Ser.* 143, 1958

Dr. Marlen HEINEN
Inst. f. gerichtl. Medizin
Melatengürtel 60-62
D-5000 Köln 30
Bundesrepublik Deutschland