

Originalarbeiten – Original Papers

Die forensische Bedeutung coronarometrischer Untersuchungen

Bernd Brinkmann und Jochen Oeser

Institut für Rechtsmedizin der Universität Hamburg
Martinstraße 52, D–2000 Hamburg 20

Forensic Usefulness of Coronarometric Studies

Summary. Authors examine the forensic usefulness and scope of angiometric studies in cases of sudden death that are presumably caused by coronary heart disease (CHD). Hearts of 35 men aged between 40 and 59 years who died of CHD are studied angiographically, morphologically and microscopically. The control group consists of 34 men of the same range of age who died of unnatural causes. Following to a schematic model with special regard to hemodynamic aspects and the degree of the stenosis a stenosis score is made up for each heart and correlated on a diagram with the corresponding heart weight. It appears that the cases of both groups are covering different areas but are showing a certain degree of overlap. The variation within both groups is discussed. With regard to the CHD group it is presumed that the factors causing death are too variable as to be defined by the devised methods exclusively. The causal role of factors other than atherosclerosis in the occurrence of CHD is discussed. Authors conclude that the methods examined could be useful in special forensic problems.

Zusammenfassung. Es wird überprüft, ob coronarometrische Untersuchungen in der forensischen Medizin angewandt werden können. Hierzu werden Herzen von 35 Männern (Lebensalter 40–59 J.) untersucht, welche an einem „Coronartod“ verstorben sind. Als Kontrollgruppe dienen Herzen von 34 Männern der gleichen Altersklasse, welche eines unnatürlichen Todes verstorben sind. Die Herzen wurden angiographiert, morphologisch und mikromorphologisch untersucht. Nach einem speziellen Schema wird unter Berücksichtigung hämodynamischer Aspekte ein Stenoseindex für jedes Herz ermittelt und in Relation zu dem Herzgewicht gesetzt. Bei diagraphischer Bewertung zeigt sich, daß die beiden Gruppen unterschiedliche Kennfelder einnehmen, welche einen bestimmten Überlappungsgrad aufweisen. Die Teilfaktoren, welche Coronarinsuffizienz bewirken, werden be-

sprochen. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß die untersuchte Methode für spezielle forensische Fragestellungen von Nutzen sein könnte.

Key words. Arteriosklerose – Angiographie – Plötzlicher Tod

In umfangreichen Untersuchungen wird im einschlägigen gerichtsmmedizinischen Schrifttum immer wieder die Bedeutung der Arteriosklerose (A.) der Coronararterien für das Zustandekommen des plötzlichen Todes unterstrichen (Weyrich 1932, Hallermann 1939 u. 1962, Mueller 1956, Dotzauer u. Naeve 1956, Krauland 1969, Hartmann 1970, Janssen u. Naeve 1975). Die Sammeldiagnose „Tod durch Coronarinsuffizienz“ (CI – unter dieser Abkürzung verstehen wir im folgenden jeweils nur die vaskulär bedingte Coronarinsuffizienz) umfaßt etwa 80% aller plötzlichen Todesursachen bei Männern (Janssen u. Naeve 1975). Auch aus dem pathologisch-anatomischen Schrifttum der letzten Jahre ergibt sich eine deutliche Zunahme dieser Todesursache (Neth u. Schwarting 1955, Solth et al. 1957, Schettler 1961, Zschoch 1966, Schoenmackers 1967, WHO 1969).

Forensisch besonders problematisch sind jene „Coronartodesfälle“, welche kein eindeutiges morphologisches Korrelat der akuten CI erkennen lassen (Janssen u. Naeve 1975). Unter gerichtsmedizinischen Aspekten kann die Diagnose des „Coronartodes“ häufig nur per exclusionem gestellt werden (Rabson et al. 1948). In umfangreichen Untersuchungen der letzten Jahre wird vor allem der Wert histopathologischer und histochemischer Untersuchungen des Gefäßsystems und des Myocards betont; zahlreiche, schwierig beurteilbare Fälle können hierdurch oftmals geklärt werden (Krauland 1966–1968, Janssen 1968, Heilmann et al. 1972, Sybers et al. 1972, Morales u. Fine 1966, Walther et al. 1969, Marek 1972).

In neueren Untersuchungen sind Ansätze erkennbar, den hämodynamischen Effekt der stenosierenden Coronargefäßerkrankung exakt zu beschreiben (Schoenmackers 1963, Herzog u. Schoenmackers 1970, Schoenmackers et al. 1974, Massmann u. Oestreich 1974, Freudenberg et al. 1974, Fichtner et al. 1975, Rissanen 1970a u. 1972, Weiler u. Knieriem 1975). Mit unterschiedlichen Meßmethoden (Angiographie, Planimetrie, Punktzählung) wird das Ausmaß der stenosierenden Angiopathie erfaßt und mit Hilfe unterschiedlicher mathematischer Verfahren, teilweise unter Berücksichtigung des Herzgewichts bewertet. Hierbei scheint ein von Herzog u. Schoenmackers (1970) erarbeitetes Verfahren relativ differenziert, es wurde von einer weiteren Arbeitsgruppe übernommen und überprüft (Fichtner et al. 1975). Ziel der vorliegenden Untersuchung sollte es sein, die Methode der Coronarometrie auf ihre forensische Anwendbarkeit und Aussagefähigkeit zu überprüfen.

Materialien und Methodik

Stichproben. 2 unterschiedliche Kollektive wurden untersucht: Eine PT-Gruppe (= plötzliche Todesfälle) von 35 männlichen Leichen, Alter 40–59 J. Die 35 untersuchten Herzen wurden aus einer größeren PT-Gruppe selektiert und repräsentieren ausschließlich solche Fälle, bei denen Obduktion, chemisch-toxikologische Analyse und histologische Untersuchungen einen anderen, als den Tod durch Coronarinsuffizienz ausschließen ließen. Als Kontrollgruppe diente eine UT-Gruppe (= unnatürliche Todesfälle), Lebensalter 40–59 J., von 34 männlichen Personen.

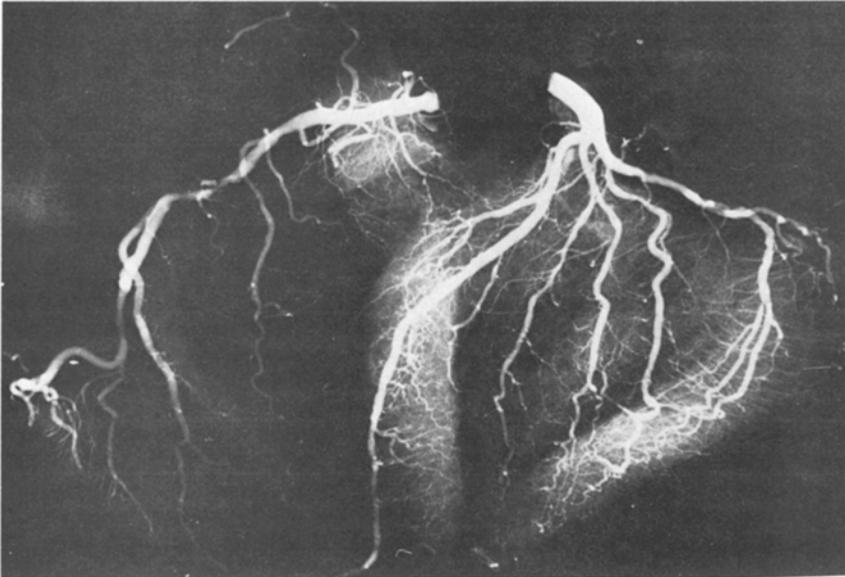


Abb. 1 a. Coronarogramm eines nach spezieller Technik eröffneten Herzens (s. Materialien und Methoden). Anordnung der Gefäße analog zu Abb. 2

Sektion-Angiographie. Die mit dem Aortenbulbus in toto entnommenen Herzen wurden unter fließendem Wasser ausgespült. Die Coronarographie erfolgte mit Hilfe der Ballonkathetertechnik nach Rissanen (1970b) an den im Wasserbad (36° C) suspendierten Herzen; es wurde eine Mischung von Bariumsulfat und wassergelöster Gelatine (4% w/v) – Mischungsverhältnis 10 : 6 – mit konstantem Druck von 100 mm Hg über eine Zeitdauer von 5 min. infundiert. Anschließend Anfertigung von Röntgenfotos in a. p. und in seitlichem Strahlengang. Nach komplettem Gelieren des Kontrastmittels erfolgte eine spezielle Herzsektion: Aufschneiden der Hinterwand des linken Vorhofs und Ventrikels bis zur Spitze unmittelbar neben dem Septum. Abtrennen des Septum vom sulcus posterior, vom Vorhof beginnend. Aufschneiden des Aortenrings zwischen beiden Ostien unter gleichzeitiger Eröffnung der Mitralis. Eröffnung des rechten Vorhofs rückwärtig neben dem Septum. Ausbreiten des eröffneten Herzens auf einem Röntgenfilm und Anfertigung von Aufnahmen (s. Abb. 1). Longitudinales Aufschneiden der Coronararterien, Abpräparation vom Herzen, Fixierung (nach Reinigung) in Formalin, Ausbreiten des Gefäßsystems auf einer Pappe.

Coronarometrie: Die Graduierung der Lumeneinengung erfolgte unter simultaner Kontrolle der Angiogramme und der Gefäßpräparate. In Anlehnung an Herzog und Schoenmackers (1970) wurden die einzelnen Gefäße in verschiedenen Segmenten unterteilt, je nach hämodynamischer Wertigkeit entspricht jedem Segment ein spezieller „Faktor“ (s. Abb. 2). In jedem Segment wurde nur die jeweils ausgeprägteste Stenose bewertet, nach folgendem Schema:

- | | |
|--|--------|
| – keine Stenose: | 0 Pkt. |
| – leichte Stenose – deutlich weniger als 50% | 1 Pkt. |
| – etwa 50%ige Stenose: | 3 Pkt. |
| – fast kompletter Verschuß: | 4 Pkt. |
| – kompletter Verschuß: | 5 Pkt. |

Die Stenosepunktzahl wurde mit dem jeweiligen Segmentfaktor multipliziert, die einzelnen Produkte zu einem Gesamtindex addiert. Die Punktzahl 5 wurde zusätzlich addiert, wenn ein Links- bzw. Rechts-Versorgungstyp (Definition nach Schoenmackers 1963) vorlag.

Einschränkend zur Stenosegraduierung sei folgendes angemerkt: Die Einschätzung der Lumeneinengung erfolgte semiquantitativ, d. h. durch optischen Vergleich dreier Röntgenphotos aus verschiedenen Ebenen. Die jeweilige Stenose wurde mit scheinbar regelrecht weiter Lichtung eines be-

nachbarten Gefäßabschnittes verglichen. Fehleinschätzungen wären dadurch möglich, daß der zum Vergleich herangezogene Gefäßabschnitt diffus konzentrisch eingengt war. Durch gleichzeitige Kontrolle des Gefäßpräparates wurde hierauf geachtet. Weiterhin gilt einschränkend, daß trotz der drei Ebenen, welche zur Verfügung standen, nicht jede Stenose optimal getroffen wurde. Unter diesen Vorbedingungen wurde obige, relativ grobe Stenosegraduierung entworfen. Da weiterhin Grenzfälle mit schwieriger Zuordnung zu einem bestimmten Stenosegrad auftraten, können einzelne Bewertungen durchaus nicht absolut exakt sein, die Gesamtpunktzahl würde hierdurch jedoch in vernachlässigbarem Umfang beeinträchtigt.

Rechenbeispiel: 50%ige Stenose im linken Hauptast (LV), welcher die hämodynamische Wertigkeit 5 besitzt: $3 \times 5 = 15$. Zusätzlicher, fast kompletter Verschuß im oberen Drittel des vorderen absteigenden Astes (Ld) : $4 \times 3 = 12$. Gesamtstenoseindex somit 27.

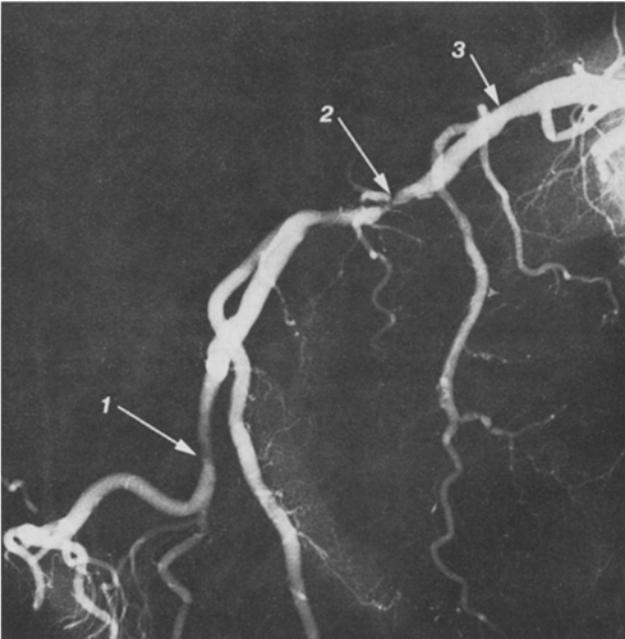


Abb. 1 b. Ausschnitt aus Abb. 1 a mit Stenosegraduierung:
1 = 50 % Stenose 2 = inkompl. Verschuß 3 = weniger als 50 % Stenose

Ergebnisse

Die mit Hilfe der Coronarometrie ermittelten Gesamtpunktzahlen (= Stenoseindices) sind aus den Abbildungen 3 (halbschematisch) und 4a (Einzelwerte unter gleichzeitiger logarithmischer Berücksichtigung der Herzgewichte) ersichtlich. Abb. 4b gibt die Gesamtflächen an, innerhalb derer sich die Einzelwerte aus Abb. 4a verteilen (= Kennfelder).

In der PT-Gruppe fand sich 22 x ein akutes bzw. subakutes makromorphologisches Äquivalent der CI (s. Tab. 1), 11 x fanden sich lediglich mikromorphologische Zeichen (z. B. Myocardfibrosen, Mikroinfarktarnen, disseminierte Fasernekrobiosen, resorptive Zellinfiltrate, Aktivierung des ortsständigen Mesenchyms), 2 x trotz deutlicher coronarsklerotischer Veränderungen keine morphologisch erkennbaren Folgen.

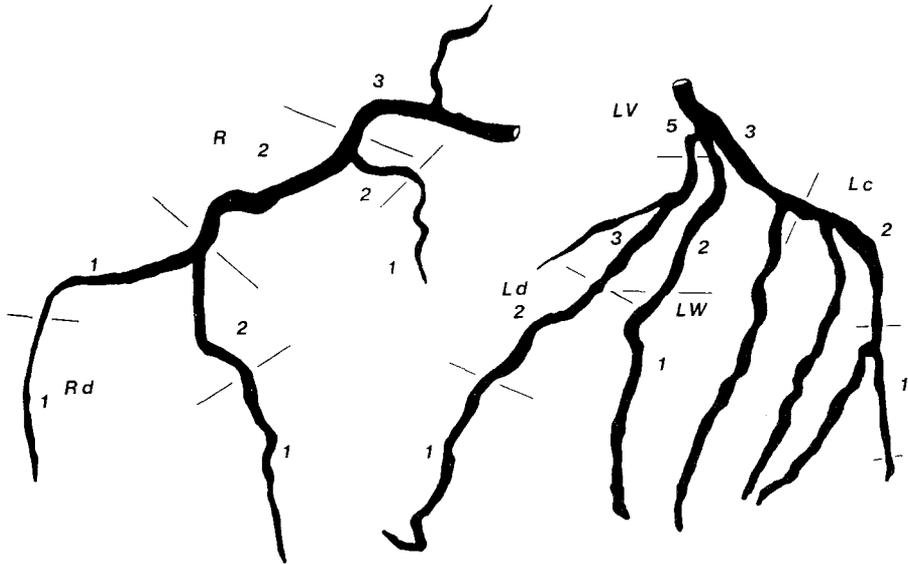


Abb. 2. Häodynamische Bewertung der einzelnen Gefäßsegmente der rechten und linken Coronararterie

LV = Linker Hauptast Ld = Linker absteigender Ast

Lc = Linker umlaufender Ast LW = Linker Winkelast

R = Rechte Coronararterie Rd = Rechter absteigender Ast

Bezeichnung der Nebenäste s. Herzog u. Schoenmackers (1970)

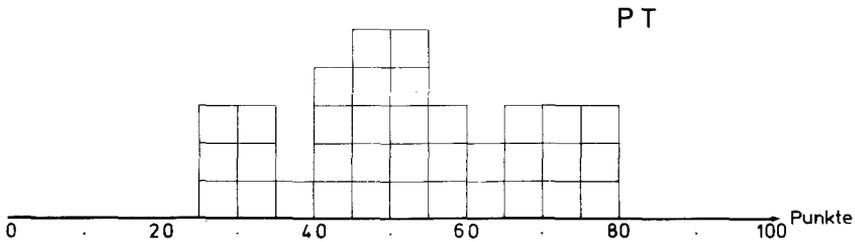
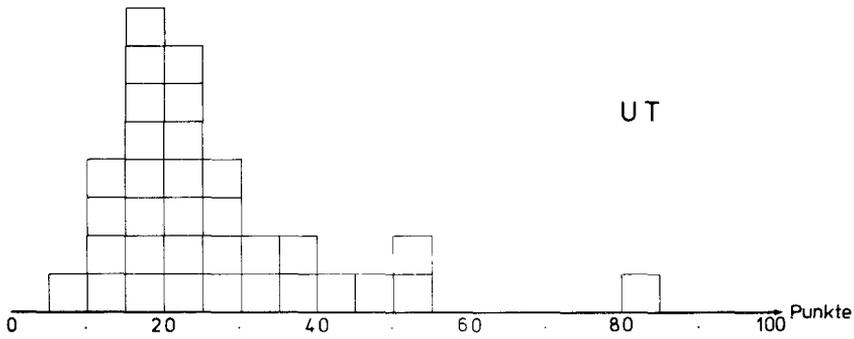


Abb. 3. Gesamtpunktzahlen der Stenosen in beiden Gruppen. Jedes Kästchen repräsentiert ein Individuum. Abrundung der Einzelwerte entsprechend dem Maßstab

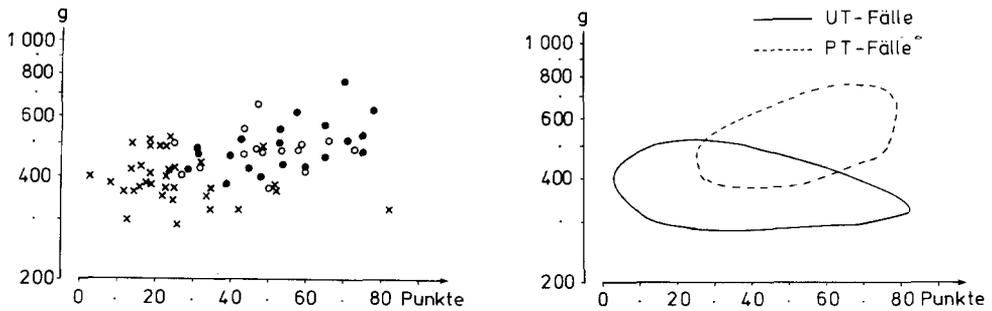


Abb. 4 a. Beziehungen zwischen Herzgewicht in g und Stenosenpunktzahl. Einzelwerte.

- = Coronartodesfälle
- = Coronartodesfälle mit Thrombosen, frischen Myocardinfarkten und Myocardschwielen
- x = UT - Fälle

Abb. 4 b. Kennfelder für PT- und UT-Gruppen analog Abb. 4 a

Tabelle 1. Morphologische Äquivalente der CI in der PT-Gruppe

Befunde	n
Stenosierende Coronar-Arteriosklerose (A.)	35
Coronar-A. ohne Zeichen der CI	2
Coronar-A. mit Zeichen der CI, hierunter:	33
Thrombosen ohne Infarkt	14
Thrombose mit Infarkt	1
Infarkt ohne Thrombose	3
Infarktschwielen	4
lediglich mikromorphologische CI-Äquivalente	11

Diskussion

Coronarinsuffizienz und die hierdurch bedingte Schädigung des Myocards ist allgemein definiert als Mißverhältnis zwischen Substratangebot und Substratbedarf (Kugler et al. 1975) der Herzmuskelzelle. Eingeengt auf den Sauerstoffmangel (als häufigste Form) sind zwei verschiedenen Ursachengruppen differenzierbar (Hecht 1970): gefäßbedingte und nicht gefäßbedingte Faktoren. Zu den gefäßbedingten Ursachen der CI zählt die Arteriosklerose mit ihren Komplikationen (z. B. Thrombose). Die extracoronaren Ursachen lassen sich einteilen in blutbedingte (z. B. Anämie, CO-Hb etc.), strömungsbedingte (z. B. Schock), metabolisch bedingte (z. B. Thyreotoxikose).

Selbstverständlich kann die vorliegende Untersuchung lediglich einen Beitrag leisten hinsichtlich der Objektivierbarkeit der gefäßbedingten Ursachen. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß Überlagerungen mehrerer pathologischer Abläufe möglich sind; d. h., daß eine primär vaskulär bedingte CI durch Hinzukommen extracoronarer Einflüsse verstärkt werden kann. Außer den oben erwähnten Ursachen seien folgende skizziert: Veränderungen der Blutviskosität (z. B. Chmiel et al. 1973, hier weitere Li-

teratur); Coronar spasmen, welche in ihrer Bedeutung sehr umstritten sind (z. B. Kuhn et al. 1973, Literatur dort); abnorme Hämoglobin-Sauerstoff-Dissoziation (Eliot u. Bratt 1969, dort Literatur); psychovegetative Belastung (Dittrich et al. 1975, Janssen 1975). Schließlich ist an coronare Ursachen zu denken, welche auch mit Hilfe der Angiographie nicht erkennbar sind: Verschlüsse kleiner Gefäßäste, z. B. durch Thrombocytenaggregate (Haerem 1969 u. 1971) oder Mikroangiopathien (James 1967), weiterhin an die Möglichkeit intravitaler (Dear et al. 1971) oder postmortaler (Harms 1971) Fibrinolyse. Eine Korrelation zwischen der lumen-reduzierenden Coronarerkrankung und dem Grad bzw. der Manifestation der CI unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Herzgewichts wird in der Literatur allgemein bejaht (Büchner 1973, Paulin 1964, Fulton 1965, Schoenmackers et al. 1973). Insofern ist aus dem Grad morphometrisch faßbarer Einflußgrößen prinzipiell – unter einschränkender Berücksichtigung aus dem oben erwähnten – durchaus ein Rückschluß auf die eventuelle Todesursächlichkeit der Erkrankung möglich; es stellt sich lediglich die Frage, ob die gewählten Bewertungskriterien hierzu geeignet sind. Da das ansteigende Herzgewicht nicht linear, sondern nur logarithmisch in den Grad des CI eingeht, erscheint die Aufstellung von Kennfeldern in Anlehnung an Herzog u. Schoenmackers (1970) ein geeignetes Mittel zur Darstellung des Anteils der stenosierenden Coronarsklerose und des Herzgewichts an der CI (s. Abb. 4). Hieraus ist ersichtlich, daß sich die PT-Gruppe deutlich von der UT-Gruppe unterscheidet. Dies gilt besonders für eine gewichtende Betrachtung: Die Überlappung zwischen beiden Feldern beinhaltet etwa 25% aller Fälle, während sich zwei getrennt liegende Feldzentren andeuten, welche eine Massierung jeweils unterschiedlicher Einzeldaten beinhalten.

Die relativ weite Streuung der Einzelwerte im PT-Kennfeld bedarf zusätzlicher Besprechung: Würde man unterstellen, daß das Krankheitsbild in seiner Wirkungsweise monokausal (Einschränkungen s. o.) ist, dann überrascht die relativ weite Streuung. Die akuten Coronarverschlüsse können hierzu nicht wesentlich beigetragen haben, sie sind relativ gleichmäßig im Kollektiv verteilt. Es stellt sich die Frage, ob die beiden genannten Fälle, welche keine mikromorphologischen Zeichen der CI aufwiesen, fälschlicherweise als plötzliche „Coronartodesfälle“ bezeichnet wurden, zumal diese im linken unteren Bezirk des Kennfeldes gelegen sind. Angesichts der Fülle extracoronarer Einflüsse, welche durch die hiesige Untersuchung nicht erfaßt werden konnten, ist deren Mitursächlichkeit durchaus möglich. Dies gilt ganz besonders für die Überlagerung mehrerer, CI bewirkender Ursachenkreise. Andererseits markieren diese Fälle unter forensischem Aspekt gewissermaßen den Beginn einer Grauzone, in welcher die Todesursachenermittlung besonders hohe Ansprüche an die Kritikfähigkeit des Untersuchers stellt. Angesichts der dennoch vorhandenen Streubreite gilt wohl vor allem die Einschränkung, daß die gewählten Parameter zur Ermittlung der Coronarinsuffizienz keinen absoluten Charakter haben, und daß man sie nur im Zusammenhang mit anderen, quantitativ schwer erfaßbaren Einflußgrößen sehen darf. Hierbei ist zu denken an die Art der Stenose: konzentrische Einengungen der Coronargefäße können schwerer wiegen als exzentrische, da bei letzteren noch restliche Wandelastizitäten zum Tragen kommen können (Schoenmackers 1963). Wegen ihrer großen Bedeutung für das Reizleitungssystem kann der Verschluß tiefer, intramyocardialer Äste zum plötzlichen Tod führen (Schoenmackers 1963, Joergensen et al. 1968, Haerem 1969). Die von vielen Autoren immer wieder betonte Bedeutung eines gut ausgebildeten Kollateral- bzw.

Anastomosen-Netzes, bei dessen Vorhandensein akute Krisen leichter kompensierbar sind (Giese u. Müller-Mohnsen 1958, Schoenmackers 1963, Schulz 1972, Gensini u. Da Costa 1969) ist quantitativ schwer erfaßbar. Immerhin ergab eine diesbezügliche semi-quantitative Auswertung der vorliegenden Angiogramme folgendes: Einige der PT-Fälle, welche in die überlappende Zone fallen und damit einen noch relativ niedrigen Stenoseindex aufwiesen, zeigten im Vergleich zu den übrigen PT-Fällen seltener ein ausgeprägtes Anastomosen- bzw. Kollateralen-Netz. Die UT-Fälle, welche in der Überlappungszone liegen, zeigten wesentlich häufiger deutlicher ausgeprägte Umgehungskreisläufe. Die Tatsache, daß die beiden Felder überlappen, war zu erwarten (selbstverständlich kann ein an einer schweren Coronarinsuffizienz leidender Mann auf unnatürliche Weise zu Tode kommen). Bei Vorliegen eines größeren Kollektivs ist daher auch ein größerer Überlappingsgrad wahrscheinlich; lediglich die gewichtende Betrachtung unter mathematisch-statistischen Aspekten wird auch dann eine Diskriminierung erlauben. Unter diesem letzteren Aspekt wird auch dann die Schlußfolgerung erlaubt sein, daß das gewählte Verfahren der Coronarometrie ein geeignetes Mittel darstellt, die unterschiedlichen Todesarten zu bewerten.

Coronarometrische Untersuchungen zu forensischen Fragestellungen liegen, soweit den Autoren bekannt, bisher nur von Weiler u. Knieriem (1975) vor. Diese verwendeten die Methode der Planimetrie an jeweils 1 cm langen Segmenten von Coronararterien, von denen je 2 Schnitte untersucht wurden. Ob zusätzlich durchgeführte angiographische Untersuchungen zur Erstellung von „Coronarskleroseindices“ herangezogen wurden, ist nicht ersichtlich. Zu bedenken ist, daß eventuell zwischen den einzelnen planimetrisch untersuchten Querschnitten liegende Stenosen nicht erfaßt wurden, welche dennoch hämodynamisch wirksam waren. Andererseits ist die planimetrische Vermessung eines bestimmten Gefäßquerschnittes sicherlich exakter, geringe Unterschiede sind daher leichter erfaßbar. Für die exakte Beschreibung arterio-sklerotischer Prozesse bei pathologisch-pathophysiologischen und epidemiologischen Fragestellungen erscheint diese Methode daher präziser, wenn auch arbeitsaufwendiger. Dagegen erscheint sie für die genannten forensischen Belange vergleichsweise nicht so praktikabel. Ein Vergleich der vorliegenden Untersuchungsergebnisse mit jenen von Herzog u. Schoenmackers ergibt in der PT-Gruppe gute Ähnlichkeit der Kennfelder.

Es bleibt die Frage nach dem forensischen Wert der dargestellten Methode. Gewissermaßen fallweise seien einige mögliche Anwendungsbereiche skizziert: Denkt man bei der Obduktion eines plötzlichen Todesfalls an einen Coronartod und stellt nach Ermittlung der Kennwerte fest, daß diese außerhalb des hierfür ermittelten Kennfeldes liegen, so wird man unter forensischen Aspekt intensiv bemüht sein, eventuell eine extracoronare Todesursache zu finden. Liegt andererseits ein ähnlicher Todesfall mit seinen Daten innerhalb dieser Fläche, so darf dies selbstverständlich nicht zu voreiliger Diagnose ohne absichernde Untersuchung führen. Hat man in strafrechtlich oder zivilrechtlich relevanten Fällen die alleinige oder die Mitursächlichkeit einer vorbestehenden CI zu prüfen – gedacht ist z. B. an die DD eines Reflextodes beim Würgegriff oder Auslösung einer akuten CI-Krise durch Schmerz, Streß, Alkoholisierung oder die DD des Unfalltodes oder „Coronartodes“ in der privaten Unfallversicherung (Naeve 1975) – so wird man bei der Ermittlung der genannten Stenosekennwerte häufig leichter zu einer präziseren Aussage kommen. Häufig ist die beschriebene Methode der Coronarometrie für forensische Fragestellungen (z. B. Außensektionen) wohl zu aufwendig, ihr Einsatz wäre daher kaum möglich. Wie dargestellt, handelt es sich bei der vorliegenden

Untersuchung um eine Vorstudie. In einer weiteren Untersuchung soll geprüft werden, ob unter Verzicht auf Angiographie lediglich durch Lamellierung der Coronargefäße ein ähnliches Aussagespektrum erreicht werden kann. Abschließend ist anzumerken, daß die Coronarometrie nur *eine* der Methoden darstellen kann, um einen Tod durch CI zu erschließen. Das gesamte übrige Spektrum der in der forensischen Praxis gebräuchlichen Untersuchungen (z. B. Histomorphologie, Toxikologie) kann hierdurch allenfalls ergänzt werden.

Wir danken Herrn Professor Dr. W. Hort, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Marburg, für die freundliche Einweisung und Einarbeitung in die Methode der Coronarographie.

Literatur

- Büchner, F.: Herzinfarkt, Koronarthrombose und akuter Koronartod. München-Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1973
- Chmiel, H., Effert, S., Mathey, D.: Rheologische Veränderungen des Blutes beim akuten Herzinfarkt und dessen Risikofaktoren. Dtsch.med. Wschr. 98, 1641–1646 (1973)
- Dear, H.D., Russell, R.O., Jones, W.B., Reeves, T.J.: Myocardial infarction in the absence of coronary occlusion. Amer. J. Cardiol. 20, 718–721 (1971)
- Dittrich, J., Hassenstein, P., Hüllemann, K.O., Mösseler, U.: Akute Koronarinsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit während psychovegetativer Belastung. Beziehung zu somatischen Risikofaktoren? Herz/Kreisl. 3, 131–138 (1975)
- Dotzauer, G., Naeve, W.: Statistische Erhebungen über den Panoramawandel des akuten Herztodes. Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 45, 30–49 (1956)
- Eliot, R.S., Bratt, G.: The paradox of myocardial ischemia and necrosis in young women with normal coronaryarteriograms. Amer. J. Cardiol. 23, 243–244 (1969)
- Fichtner, N., Brzyk, J., Kraft, H., Sajkiewicz, K.: Zur objektiven Graduierung der stenosierenden Koronararterienprozesse durch die Quantifizierung von pathologisch-anatomischen Daten und ihrer Relationen. Z.inn.Med. 30, 405–411 (1975)
- Freundenberg, H., Knieriem, H.J., Möller, C., Janzen, Ch.: Quantitative morphologische Untersuchungen zur Koronarsklerose und Koronarinsuffizienz. Arch. Kreisl.-Forsch. 69, 161–203 (1974)
- Fulton, W.F.M.: The coronary arteries. Springfield/Ill. C.C. Thomas 1965
- Gensini, G.G., Da Costa, B.C.B.: The coronary collateral circulation in living man. Amer. J.Cardiol. 24, 393–400 (1969)
- Giese, W., Müller-Mohnsen, H.: Kollateralkreisläufe im Koronarsystem bei Koronarsklerose. In: W. Lochner, Bad Oeynhausener Gespräche II. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1958
- Haerem, J.W.: Cushion-like intimal lesions and platelet aggregates in intramyocardial arteries of man. Acta path.microbiol.scand. 77, 73–89 (1969)
- Haerem, J.W.: Sudden coronary death: the occurrence of platelet aggregates in the epicardial arteries of man. Atherosclerosis 14, 417–432 (1971)
- Hallermann, W.: Der plötzliche Herztod bei Kranzgefäßerkrankungen. Stuttgart: F. Enke 1939
- Hallermann, W.: Über die typische Lokalisation der Koronarthrombose bei tödlichem Herzinfarkt. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 52, 393 (1962)
- Harms, D.: Postmortale Fibrinolyse. Stuttgart: G. Fischer 1971
- Hartmann, H.: Der plötzliche Tod. Schweiz.med.Wschr. 100, 708–710 (1970)
- Hecht, A.: Einführung in experimentelle Grundlagen moderner Herzmuskelpathologie. Jena: VEB Gustav Fischer 1970
- Heilmann, K., Völkl, A., Fölsch, U.: Frühdiagnose des Herzinfarktes. Ärztl. Forschung 26, 207 (1972)
- Herzog, R., Schoenmackers, J.: Versuch einer objektiven Graduierung der Koronarsklerose. Arch. Kreisl.-Forsch. 62, 72–90 (1970)

- James, T.N.: Pathology of small coronary arteries. *Amer.J. Cardiol.* **20**, 679–691 (1967)
- Janssen, W.: Zur Arteriosklerose der Koronararterien jugendlicher Menschen. *Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.* **62**, 39–50 (1968)
- Janssen, W., Naeve, W.: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache. In: B. Mueller, *Gerichtliche Medizin*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1975
- Janssen, W.: Todesfälle im Rahmen emotionaler Belastung. *Beitr. gerichtl. Med.* **33**, 97–102 (1975)
- Joergensen, L., Haerem, J.W., Chandler, A.B., Borchgrevink, C.F.: Pathology of acute coronary death. Aspects of resuscitation. *Acta anaesth.scand.Suppl.* **29**, 193–201 (1968)
- Krauland, W.: Arteriosklerose im Tierversuch und beim Menschen. *Ciba Symposium* **14**, 15 (1966)
- Krauland, W.: Types of coronary occlusion. *Path. Microbiol.* **30**, 709–715 (1967)
- Krauland, W.: Frühveränderungen bei Atherosklerose. *Dtsch.med.Wschr.* **93**, 807–811 (1968)
- Krauland, W.: Der plötzliche Tod aus natürlicher Ursache. *Beitr. gerichtl.Med.* **26**, 1–22 (1969)
- Kugler, G., Johannes, E., Rödiger, W., Westermann, K.: Verlauf der koronaren Herzkrankheit. *Z. Kardiol.* **64**, 245 (1975)
- Kuhn, H., Loogen, F., Knieriem, H.J., Kreuzer, H.: Zur funktionellen Bedeutung des Koronarspasmus. *Med.Welt (N.F.)* **24**, 1598–1600 (1973)
- Marek, Z.: Morphological changes in the myocardium as substrate of functional asymmetry in sudden death. *Forens. Sci.* **1**, 427–436 (1972)
- Massmann, J., Oestreich, S.: Angiometric studies of human coronary arterysclerosis. *Atherosclerosis* **20**, 287–294 (1974)
- Morales, A.R., Fine, G.: Early human myocardial infarction. *Arch.Path.* **82**, 3 (1966)
- Mueller, B.: Statistische Untersuchungen über die Beschaffenheit der Coronargefäße von Personen, die einen gewaltsamen Tod erlitten haben. *Lebensvers. Med.* **8**, 4–6 (1956)
- Naeve, W.: Koronartod am Steuer: Bewußtseinsstörung infolge koronaren Anfalls mit nachfolgendem Unfall oder Unfall im Sinne der Versicherungsbedingungen. *Lebensvers. Med.* **27**, 20–22 (1975)
- Neth, G., Schwarting, G.: Statistische Untersuchungen über die Häufigkeit der Koronarsklerose und -thrombose im Sektionsmaterial. *Dtsch.med.Wschr.* **80**, 570 (1955)
- Paulin, S.: Coronary angiography. *Acta Radiol. Stockholm Suppl.* **233**, (1964)
- Rabson, M., Wayne, F., Helpers, M.: Sudden and unexpected natural death II. Coronary-sclerosis. *Amer.Heart. J.* **35**, 635–642 (1948)
- Rissanen, V.T.: Occurence of coronary occlusion in cases of coronary death and a occidental death. *Adv. Cardiol.* **4**, 99 (1970)a
- Rissanen, V.T.: Double contrast technique for postmortem coronary angiography. *Lab.Invest.* **23**, 517–520 (1970)b
- Rissanen, V.T.: Aortic and coronary atherosclerosis in a Finnish autopsy series of violent deaths. *Ann. Acad. sc. Fenn. Series A, v. Medica* **155**, Helsinki (1972)
- Schettler, G.: Arteriosklerose. Stuttgart: G. Thieme (1961)
- Schoenmackers, J.: Koronararterien – Herzinfarkt. In: Doerr-Bargmann. *Das Herz des Menschen* Bd. II Stuttgart: G. Thieme 1963
- Schoenmackers, J.: Bericht über die Häufigkeit von Koronarsklerose und Infarkt an Hand des Materials von 14 deutschen Pathologischen Instituten. *Path. Microbiol.* **30**, 561–569 (1967)
- Schoenmackers, J., Buss, H., Lindenfelser, R.: Morphologische Aspekte der Angina pectoris. *Herz/Kreisl.* **5**, 191–195 (1973)
- Schoenmackers, J., Bültmann, F.J., Dechene, G.: Vergleichende planimetrische und stereoskopische Analyse postmortaler Koronarogramme. *Z. Kardiol.* **63**, 689 (1974)
- Schulz, F. W., Meesmann, W., Schley, G.: Der Einfluß von Spontan-Kollateralen auf akute experimentelle Myokardinfarkte. *Med. Welt, (N.F.)* **23**, 1375–1376 (1972)
- Solth, K.R., Schettler, G., Werthemann, A.: Zur Statistik der Arteriosklerose. *Verh.dtsch. Ges. Path.* **41**, 64 (1957)
- Sybers, H., Ashraf, M., Braithwaite, J.R., Mai-Pai-Lok, La Jolla: Early myocardial infarction: a fluorescent method of detection. *Arch. Path.* **93**, 49 (1972)
- Walther, G., Kössling, F.K., Stelzig, H.H.: Untersuchungen zum Frühnachweis des Herzinfarktes an einem unausgewählten Sektionsgut. *Beitr.gerichtl.Med.* **26**, 62–68 (1969)
- Weiler, G., Knieriem, H.J.: Beitr. zur Morphometrie der Koronarsklerose. *Z.Rechtsmedizin* **75**, 241–251 (1975)

- Weyrich, G.: Statistische Untersuchungen über den plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache bei Erwachsenen. Beitr. gerichtl.Med. 12, 146 (1932)
World Health Statistics Report. 22, 430–476 (1969)
Zschoch, H.J.: Die Herz- und Gefäßkrankheiten in der Sektionsstatistik. Erg.allg. Path., path. Anat. Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1966

Eingegangen am 10. Oktober 1975