

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

## Riesenzellenbildung bei Erstickung\*

Von

WERNER JANSSEN

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 14. Januar 1963)

Das Auffinden von Riesenzellen (Rz) in den Lungen gerichtlich sezierter Leichen ist kein allzu häufiges Ereignis, besonders dann, wenn es sich um weitgehend gesunde Menschen handelt, die durch äußere Gewalteinwirkung ums Leben kamen. Erschwert wird das Verständnis solcher Befunde durch die unterschiedliche Definition und Auffassung der Rz und ihre umstrittene Genese (LETTERER, v. ALBERTINI, GUSEK, WURM, WOHLGEMUTH u. a.). — Inwieweit sie für den Gerichtsmediziner unter bestimmten Voraussetzungen ein morphologisches Indiz für die Todesursache darstellen, soll nachfolgend anhand vier eigener Beobachtungen erörtert werden.

### *Eigene Beobachtungen*

*Fall I.* H.-J. K., 19 Jahre, Maschinenschlosser, wurde als Fußgänger von einem schweren, schleudernden PKW erfaßt und über eine 8 m tiefe Böschung mitgeschleift, wo er unter dem vorderen Teil des Wagens mit dem Brustkorb an den Erdboden gedrückt, etwa 40—50 min liegen blieb, bevor er durch Einsatz eines Kranes befreit werden konnte. Etwa 10 min später wurde bei der Einlieferung in das Krankenhaus der unbestimmbare Zeit zurückliegende Tod von K. festgestellt.

*Ergebnis der Sektion.* S.-Nr. 51/62 (auszugsweise): Hautabschürfungen über der Brustwand und dem Oberbauch, grobfleckige Blutungen in der Interkostalmuskulatur, subepicardiale Blutungen über der Herzvorderwand, Blutungen in den Conjunctiven und beiden Mittelohren, akutes substantielles Emphysem der Lungenrandpartien und Lungenspitzen, Dilatation des rechten Herzventrikels, allgemeine Cyanose, tiefe Atemwege frei durchgängig.

Für die *histologische Untersuchung* wurden Gefrier- und Paraffinschnitte mit HE-, v.-Gieson-, Elastica-, Nilblau-, Lorain-Smith-Dietrich-, PAS-, Gomori- und Berlinerblau-Färbung verwendet. — *Lungen:* Starke akute Blutstauung, multiple feinfleckige, z.T. confluierende

\* Herrn Professor Dr. BERTHOLD MUELLER zum 65. Geburtstag gewidmet.

interstitielle und alveoläre Blutungen, akutes substantielles Emphysem. Ungleich über das Lungengewebe verteilt, meist in emphysematösen Bezirken, ausgeprägte Schwellung und Mobilisation multipler Alveolarzellen (Az) mit sudanophilen, eisennegativen Cytoplasmaeinschlüssen;

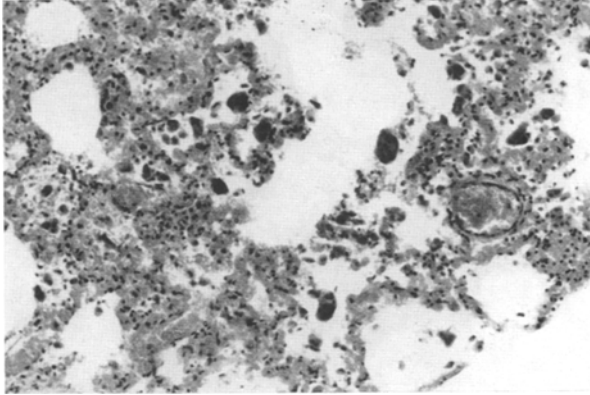


Abb. 1. Alveolarzellenmobilisation mit Bildung von Riesenzellen nach langsamem Erstickungstod. — S.-Nr. 51/62; HE-Färbung; Vergr. 210 ×; 19 Jahre; männlich

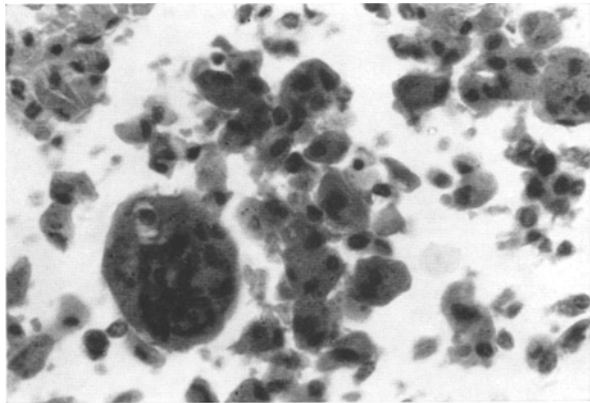


Abb. 2. Vielkernige Riesenzelle mit Cytoplasmacinschlüssen. S.-Nr. 51/62; Vergr. 430 ×

daneben zahlreiche, in den Alveolen liegende, mehrkernige Riesenzellen bis zu einem Maximaldurchmesser von 70—120 m $\mu$  mit relativ dunklem, eosinophilem, PAS-positivem Cytoplasma, einzelnen phagozytierten Zelltrümmern, sowie fein- und grobtropfigen sudanophilen Plasmaeinschlüssen (Abb. 1 und 2). Kerne der Rz dicht, chromatinreich, mit vereinzelt kleinen Nucleoli; keine Mitosen, keine syncytialen Verbindungen und keine Faserbildungen. Fremdkörpereinschlüsse ließen sich nicht nachweisen; keine doppeltbrechenden Substanzen im polarisierten Licht. —

Die hilären Lymphknoten waren unauffällig. Die Untersuchung der übrigen inneren Organe ergab eine allgemeine akute Blutstauung und Blutungen in der roten Milzpulpa, im Myocard und im Niereninterstitium. — *Epikritisch* handelte es sich bei dem sonst gesunden jungen Mann um einen Erstickungstod durch Kompression des Brustkorbes.

*Fall II.* 26 Jahre, Maurer, wurde bei einer Schlägerei in trunkenem Zustand (Blutalkohol 2,50‰) von seinem Gegner im Halsgriff, sog. „Schwitzkasten“, mit über den Kopf gezogener Jacke etwa 20—30 min zu Boden gedrückt, bis sein Widerstand nachließ und er bewußtlos wurde. A. soll danach noch 30—40 min schwach geatmet haben, bis eine Stunde später vom hinzugezogenen Arzt sein Tod festgestellt wurde.

*Sektion.* S.-Nr. 71/62 (auszugsweise): Verschiedene Prellungen und Platzwunden am Kopf und beiden Armen. Zustand nach Kompression des Halses und Brustkorbes, Blutarmut der Milz, schwerste Blutstauung und Cyanose der übrigen inneren Organe, Dilatation des rechten Herzventrikels. — Keine vorbestehenden pathologischen Organveränderungen. — *Lungen* (histologisch): Ungewöhnlich starke akute Blutstauung, herdförmiges substantielles Emphysem, geringe akute katarrhalische Bronchitis. — Im Bereich des Lungenemphysems Schwellung und Mobilisation der Az mit sudanophilen Cytoplasmaeinschlüssen; daneben einzelne Riesenzellen mit 1—2 chromatinreichen Kernen. Auffallende Lipämie. Sonst gleiche Befunde wie im Fall I. — Auch hier handelte es sich um eine protrahierte Erstickung durch Kompression des Halses und Brustkorbes.

*Fall III.* H. V., 24 Jahre, Versicherungskaufmann, wurde nach einer Zecherei, Blutalkohol 2,80‰, bei einer Schlägerei im Gebüsch einer Parkanlage mit dem Rücken am Boden liegend von seinem Gegner, der ebenfalls stark betrunken war, mit den Händen am Hals gewürgt. Die genaue Dauer des Würgens ist nicht bekannt, da der Angeschuldigte eine Amnesie geltend macht; es könnten 15—20 min gewesen sein. — V. blieb regungslos liegen, sein Tod wurde bei der Krankenseinlieferung festgestellt.

*Sektion.* S.-Nr. 294/62 (auszugsweise): Typische Würgemale am Hals mit Blutungen in der Subcutis und in der Halsmuskulatur, feinfleckige Blutungen in den Conjunctiven, in der Kopfschwarte, subepicardial und subpleural. Hochgradiges Lungenemphysem, Dilatation der rechtsseitigen Herzhöhlen, Blutarmut der Milz, allgemeine Cyanose, terminale Mageninhaltspiraspiration bis in die großen Bronchialäste. Herdförmige, nichtstensosierende Coronarsklerose ohne Myokardnarben. — *Histologisch* bestand in den Lungen eine hochgradige akute Blutstauung, nahezu diffuses Emphysem, feinfleckige interstitielle und alveoläre

Blutungen. Daneben fast gleichmäßig über alle Lungenabschnitte verteilte Lösung vergrößerter und abgerundeter Az mit Mehrkernigkeit und sudanophilen Einschlüssen. Eine tiefe Aspiration konnte ausgeschlossen werden. — Sonst gleiche Befunde wie im Fall I. — Die Todesursache des sonst im wesentlichen organegesunden Mannes war eine Erstickung durch Würgen am Hals.

*Fall IV.* Thomas D., 7 Monate, wurde von seiner Mutter, nachdem er 1—2 Std allein gelassen worden war, im Stubenwagen regungslos

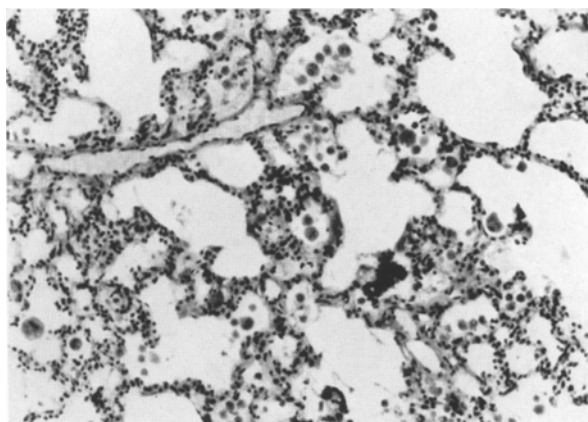


Abb. 3. Alveolarzellenproliferation und Riesenzellenbildung nach protrahierter Erstickung. S.-Nr. 302/62; HE-Färbung; 7 Monate; männlich; Vergr. 210 ×

auf dem Rücken liegend mit bläulich verfärbtem Gesicht aufgefunden; das etwas schwächliche Kleinkind soll ein Tuch aus Baumwolltüll in den Mund gezogen haben. Der hinzugezogene Arzt, der Wiederbelebungsversuche durchführte und eine intracardiale Injektion verabreichte, stellte schließlich den bereits eingetretenen Tod fest.

*Sektion.* S.-Nr. 302/62 (gekürzt): Status nach Rachitis, Thymushyperplasie, schwächlicher Körperbau. — Akutes Lungenemphysem, feinfleckige subepikardiale und subpleurale Blutungen. Dilatation der Herzhöhlen, flüssiges Leichenblut, terminale Mageninhaltaspiration in die großen Bronchien; geringer Blutgehalt der Milz, akute Blutstauung der übrigen Organe. — Die Untersuchung des Magen- und Dünndarminhalt und des Blutes auf schnellwirkende Gifte verlief negativ. — *Lungen* (histologisch): Akute Blutstauung, hochgradiges Emphysem, vereinzelte interstitielle Blutungen. Auffallend zahlreiche losgelöste, sowie abgerundete und vergrößerte Az mit Übergang in mehrkernige Rz (Abb. 3 und 4); letztere enthalten phagocytisierte Zelltrümmer und nur vereinzelte feintropfige sudanophile Cytoplasmainschlüsse. Keine

Fremdkörper, entzündlichen Veränderungen oder chronischen Stauungserscheinungen. — In den übrigen Organen außer akuter Blutstauung keine pathologischen Besonderheiten.

Eine Rekonstruktion mit dem aservierten Tuch an einer Versuchsperson ergab, daß es in durchfeuchtetem Zustand in mehrfacher Schicht über Mund und Nase liegend zu einer Atemnot führte. — In Verbindung mit dem Sektionsergebnis ist damit festzustellen, daß auch dieses Kind durch Verlegung der Atemwege erstickt war.

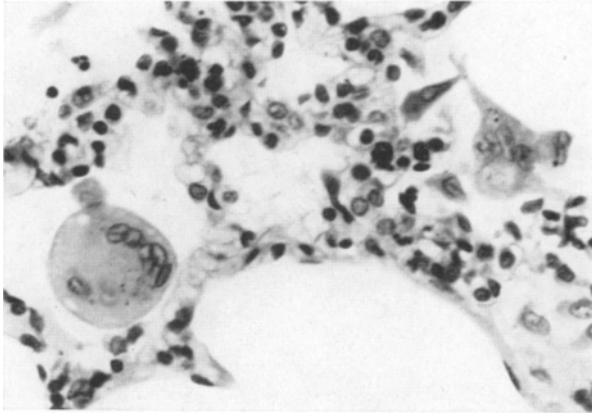


Abb. 4. Mehrkernige intraalveoläre Riesenzellen. S.-Nr. 302/62; Vergr. 410 ×

#### *Experimentelle Untersuchungen*

Ausgehend von den vorstehend beschriebenen Lungenbefunden bei erstickten Menschen führten wir zur Beobachtung des Verhaltens der Az unter protrahiertem Sauerstoffmangel eine Reihe von Tierversuchen durch. Verwendet wurden ausgewachsene 8—14 Monate alte Meerschweinchen und Ratten ohne pneumonische Veränderungen, die in luftdicht abgeschlossenen Glasgefäßen über verschiedene lange Zeiträume bis zum Eintritt des Todes mittels Anlegung einer Wasserstrahlpumpe einem abgestuften Vakuum ausgesetzt wurden. Bei der sofort anschließend durchgeführten Sektion wurde vor Entnahme der hochgradig emphysematösen Lungen die Trachea abgebunden, um eine Verfälschung des histologischen Lungenbefundes durch sekundär eingedrungenes Blut oder Fremdkörper zu verhindern. In gleicher Weise wurden 10 durch Genickschlag getötete Kontrolltiere untersucht. — Bei 2 Ratten und 3 Meerschweinchen, die durch 35—60 min Vakuumeinwirkung getötet wurden, fanden sich bei der histologischen Untersuchung Veränderungen der Az; die nach kurzfristigem, forciertem Sauerstoffmangel verstorbenen Tiere zeigten dagegen keine von den Kontrollen abweichenden Befunde (Tabelle).

Histologisch handelte es sich bei den positiven Befunden um Schwellungen und kugelige Abrundungen der Az mit Hyperchromasie der Kerne. Stellenweise waren auch herdförmige Alveolarbezirke von abgelösten und vergrößerten rundlichen Az ausgefüllt (Abb. 5). Bemerkenswert war, daß die Az-Veränderungen bevorzugt in den emphysematösen Lungenbezirken auftraten; vereinzelt kam es auch zu Mehrkernigkeit der Zellen, so daß bereits Riesenzellen vorlagen. — Im Prinzip hatten die Az-Befunde eine nicht zu verkennende Ähnlichkeit mit den Lungen-

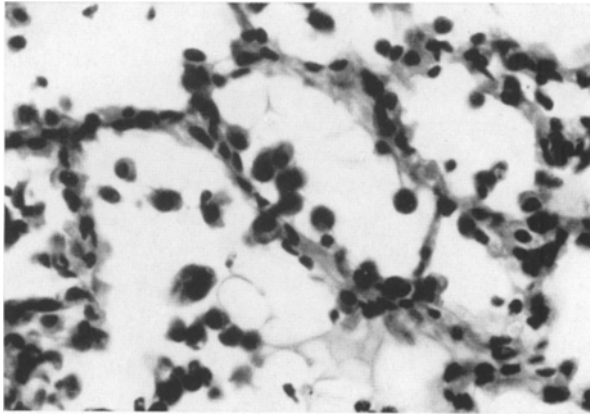


Abb. 5. Rattenlunge nach Tötung durch 60 min andauernden Sauerstoffentzug. — Mobilisation der Alveolarzellen. Vergr. 410 ×

Tabelle. Auftreten von Alveolarzellenveränderungen nach Tötung durch verschieden lange Vakuumeinwirkung

Vakuumeinwirkung bis zum Eintritt des Todes	Az-Befunde				
	7 min	20 min	35 min	45 min	60 min
Ratten					
Gruppen zu 2 Stück . .	0	0	0	1	1
Meerschweinchen					
Gruppen zu 2 Stück . .	0	0	1	0	2

veränderungen bei Menschen, die nach protrahiertem Sauerstoffmangel verstorben waren.

### Besprechung

Für die Lungenveränderungen bei den Menschen in den Fällen I—IV mit starker Mobilisation der Az und Auftreten von Rz ergibt sich zuerst die Frage, ob ein zufälliges Zusammentreffen mit einer vorbestehenden Krankheit vorliegt. In Betracht käme eine Rz-Bildung bei infektiösen Krankheiten, besonders bei Virusinfektionen, wie Masern, Hechtscher Riesenzellenpneumonie, Grippe und Cytomegalie oder spezifischen Prozessen (GIESE, STOECKENIUS, KLEIN u. a.). — Nach dem

Gesamtbild und nach dem Befund der übrigen inneren Organe kann aber ein infektiöses Geschehen in allen 4 Fällen ausgeschlossen werden, da sowohl das Lungeninterstitium, als auch die Alveolen und Bronchioli, und nicht zuletzt die Rz selbst keinen Anhalt für eine Entzündung gaben; besonders spricht dagegen das Fehlen von typischen Einschlußkörperchen. Vielmehr entspricht der Charakter der vorliegenden Rz, besonders im Fall I, dem von Fremdkörperriesenzellen (GIESE 1962). Bis auf phagocytierte Zelltrümmer ließ sich aber in allen Fällen ein Fremdkörper nicht nachweisen; gedacht wurde in erster Linie an Aspirationsmaterial und Beimengungen der Atemluft oder Eiweißinkorporationen, wie sie bei der selten vorkommenden Alveolarproteinose auftreten (MANFRED, ROSENBAUM, BEHNKE und WILLIAMS). In diesem Zusammenhang unternommene Nachforschungen an der Arbeitsstelle und in der Anamnese der Verstorbenen auf exogene Einflüsse, wie öl- oder säurehaltige Dämpfe, Sprays usw. verliefen gleichfalls ergebnislos. — Weiterhin waren die Befunde auf eine hämodynamische Ätiologie zu überprüfen; sowohl nach dem Herzbefund, als auch nach dem Faserbild der Lungensepten und nach dem Ergebnis der Eisenreaktion war aber eine kardiale Genese der Rz auszuschließen. Gleichfalls bestand keine Ähnlichkeit mit jenen großen amorphen und kernlosen Gebilden, die man gelegentlich in den Alveolen älterer Leichenlungen beobachten kann (B. MUELLER); dagegen sprach allein schon der gute Erhaltungszustand in unseren Fällen.

Nach Ausschluß der natürlichen Möglichkeiten ist zu überprüfen, ob nicht die Todesursache selbst der maßgebliche ätiologische Faktor für die Az-Veränderungen war. — Das Gemeinsame der vier Beobachtungen ist ein Tod durch mehr oder weniger protrahierten Sauerstoffmangel infolge Verlegung der Atemwege oder Behinderung der Atemexkursionen. Zwar ließ sich in keinem der Fälle die genaue Dauer der Erstickung ermitteln; aus den Umständen ist aber zu schließen, daß die Sauerstoffnot einen Zeitraum von etwa 15—60 min umfaßt hatte. Es handelte sich also um eine Erstickung von ganz anderer Art, als die z. B. beim Erhängungstod oder beim Ertrinken vorliegt. — Es fragt sich nun, ob hier der protrahierte Sauerstoffmangel direkt oder indirekt die Az-Veränderungen und Rz-Bildungen verursacht hat.

Zur *Genese von Riesenzellen* ist allgemein zu sagen, daß diese auf verschiedene Art entstehen können: durch endomitotische Vorgänge mit wiederholter Kernteilung ohne Cytoplasmateilung, durch Zusammenschmelzen einzelner Zellelemente zu einer Rz und durch Konfluenz von bereits vorher syncytial verbundenen Einzelzellen (LETTERER, WOHLGEMUTH). — Ihre *Definition* ist umstritten; LETTERER erklärt als wichtigstes Merkmal der Rz die Vielkernigkeit und bezeichnet dagegen die großen einkernigen Zellen als „Zellriesen“. Im Gegensatz dazu defi-

niert BASSERMANN als Rz solche Elemente, deren gesamtes Zellkernvolumen die für diesen Zelltyp charakteristische Regelklasse überschreitet; demnach könne eine vielkernige Rz auch aus einem einzigen „polyenergiden“ Riesenkern entstehen, der spontan zu vielfacher Teilung fähig ist. ALTMANN schließlich bezeichnet als charakteristisch für Rz ihre Unfähigkeit zu mitotischer Teilung; in der elektronenoptisch erforschten Ausgestaltung des Cytozentrums dieser Zellen manifestiere sich eine „Teilungsspannung“, wobei der Teilungsimpuls unvollständig unterdrückt und in andere Bahnen abgelenkt wird.

Auch die *biologische Bewertung der Rz* ist unterschiedlich. — LETTERER, GUSEK, WOHLGEMUTH, GUSEK und UERLINGS sehen in der Rz-Bildung an sich nichts krankhaftes, sondern den morphologischen Ausdruck einer durch pathologische oder orthische Anspannung hervorgerufenen Leistungssteigerung; in gleichem Sinne sprechen auch die experimentellen Untersuchungen von LEVINE und KRITCHEVSKY sowie ROUNDS et al. — V. ALBERTINI und SÜMEGI dagegen bewerten das Auftreten von Rz als Zeichen einer degenerativen Zellschädigung oder als „degenerative Polymorphie“.

Zur Frage der *Ätiologie* ist den einschlägigen Mitteilungen von FAURÉ-FRÉMIET, v. HAYEK, GUSEK (1959), MILLER, WOHLGEMUTH, THORN, SCHNEPPENHEIM und HUHN zu entnehmen, daß auch alleiniger Sauerstoffmangel für die Entstehung und Morphologie der Rz eine maßgebliche Rolle spielen kann. Nach LETTERER führt der vermehrte Leistungsanspruch zu einer Verbreiterung der Austauschfläche des Kernes zum Cytoplasma durch Kernvergrößerung bis zu einer optimalen Grenze, worauf durch amitotische Teilung die Kernoberfläche weiter vergrößert wird. Es ist also so, daß Gewebe, die in einer akuten oder protrahierten Belastungsphase stehen, dem Geschehen dadurch Rechnung tragen, daß sich die Einzelzellen durch amitotische Kernteilung auf die gesteigerte Funktion einstellen; bedeutungsvoll ist dabei, daß während der Amitose die Zelleistung für den Organismus weiterläuft und nicht wie bei der Mitose unterbrochen wird. — Die in unseren Fällen I—IV aufgetretenen Rz hatten sich bei sonst gesunden Menschen ebenfalls unter einem protrahierten Sauerstoffmangel entwickelt. Das Ausgangsmaterial sind offenbar die Alveolarzellen. Nach BARGMANN handelt es sich bei den Az um „reaktionsbereite Elemente der Abwehr“, die reich an Mitochondrien sind und zu lebhafter Phagozytose neigen; sie können auch Fett aufnehmen, das sowohl aus dem Blut, als auch aus den Alveolen stammen kann (vgl. N. POPOFF und L. POPOFF). — Möglicherweise handelt es sich bei den sudanophilen Zelleinschlüssen auch um eine postmortale Fettphanaerose, die im Zusammenhang mit dem Abfall der Phosphatide nach dem Tode durch Lösung der Fette aus ihrer cytogenen Strukturgebundenheit zustande kommt (LINDLAR).



Im Tierversuch wurde bereits 1925 von FAURÉ-FRÉMIET bei Mäusen nach Sauerstoffmangel eine Schwellung und kugelige Umformung der Az beobachtet; eine ähnliche Mitteilung aus neuerer Zeit stammt von v. HAYEK. — Bei unseren eigenen tierexperimentellen Untersuchungen an Ratten und Meerschweinchen sahen wir nach 35—60 min andauerndem Sauerstoffmangel eine herdförmige Mobilisierung der Az mit vereinzelter Mehrkernigkeit, also Rz im Sinne der Definition von LETTERER. Obwohl bei Übertragung von Ergebnissen aus Tierversuchen grundsätzlich Zurückhaltung geboten ist, erscheint uns hier ein Vergleich mit den geschilderten Lungenveränderungen bei protrahiert erstickten Menschen gerechtfertigt. Danach ist es uns wahrscheinlich, daß sich bei den Betroffenen die Az-Befunde und Rz erst unter der Einwirkung des Sauerstoffmangels entwickelten, oder zumindest ihre Entstehung begonnen hatte, also der O<sub>2</sub>-Mangel als Proliferationsreiz auf die Az wirkte.

Im allgemeinen ist man geneigt, für die Rz-Entstehung viel längere Zeiten anzunehmen. WURM stellte fest, daß in der Umgebung von Glaskammern, die in die Bauchhaut von Kaninchen verpflanzt wurden, die ersten Rz nach 3 Wochen entstanden waren; WOHLGEMUTH berichtet über Zeiten von 6—10 Tagen und KÖBERLE beobachtete bereits 3 Std nach Fremdkörpereinwirkung eindeutige Fremdkörperriesenzellen. Die Angaben über die Entstehungszeiten schwanken demnach erheblich. — In unseren Fällen I—IV bestand wahrscheinlich für den Sauerstoffmangel eine Expositionszeit von etwa 15—60 min; dazu handelte es sich bei dem betroffenen Gewebe um ein sehr reaktionsbereites Zellmaterial (s. BARGMANN). Hinzu kommt die Möglichkeit, daß sich die Zellveränderungen in den Lungenalveolen erst supravital zu jenen Vollbildern, die dann bei der Sektion aufgefunden wurden, weiterentwickelten. — Wir kommen deshalb anhand unserer Beobachtungen und Tierversuche, in Verbindung mit dem einschlägigen Schrifttum, soweit wir es übersehen, zu dem Schluß, daß starke Az-Proliferationen mit Übergang in mehrkernige Riesenzellen in den Lungen sonst gesunder Menschen als morphologischer Hinweis für eine protrahierte Erstickung zu beachten sind.

#### *Zusammenfassung*

Bei vier jugendlichen Menschen, die durch Erstickung in etwa 15—60 min ums Leben kamen, ergab die gerichtliche Sektion in den Lungen bei sonst gesundem Organstatus ungewöhnliche Proliferationen der Alveolarzellen und Bildungen mehrkerniger Riesenzellen mit sudanophilen Cytoplasmainschlüssen. Gleichartige Lungenbefunde erbrachten Versuche an Ratten und Meerschweinchen, die durch abgestuften, 35—60 min andauernden O<sub>2</sub>-Entzug getötet wurden. — In Verbindung mit der Literatur, in der — soweit übersehbar — diese Fragestellung

noch nicht behandelt wurde, ergibt sich, daß intraalveolär gelegene Riesenzellen bei sonst gesunden Menschen als Hinweis für einen Tod durch langsame Erstickung zu beachten sind.

### Literatur

- ALBERTINI, A. V.: Histologische Geschwulstdiagnostik, S. 413. Stuttgart: Georg Thieme 1955.
- ALTMANN, H. W.: Über das Cytocentrum in Epitheloid- und Risenzellen. *Berl. Med.* **11**, 27 (1960).
- BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, S. 520. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- BASSERMANN, F. J.: Zum Problem der Bildung von Riesenzellen in der menschlichen Lunge. *Acta tuberc. scand.* **38**, 267 (1960).
- FAURÉ-FRÉMIET, M. D.: Action de chimiques sur la cellule épithéliale pulmonaire. *C. R. Soc. Biol. (Paris)* **170**, 1344 (1920).
- GIESE, W.: Lehrbuch der speziellen Pathologie, Bd. II/3, S. 1663. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1960.
- Persönliche Mitteilung 1962.
- GUSEK, W.: Die Feinstruktur der einkernigen Makrophagen und der mehrkernigen Riesenzellen im Fremdkörpergranulationsgewebe. *Frankfurt. Z. Path.* **69**, 429 (1958).
- Die Ultrastruktur der Riesenzellen menschlicher Kieferepuliden. *Arch. ital. Pat.* **3**, 259 (1959).
- , u. I. UERLINGS: Feinstruktur von Makrophagen und mehrkernigen Riesenzellen im Fremdkörpergranulationsgewebe. *Naturwissenschaften* **45**, 371 (1958).
- GYLLENSTEN, L.: Influence of oxygen exposure on the differentiation of the cerebral cortex in growing mice. *Acta morph. neerl.-scand.* **2**, 311 (1959).
- HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Springer 1953.
- KLEIN, FR.: Eine mit Influenza einhergehende Hechtsche Riesenzellenpneumonie *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **99**, 162 (1959).
- KÖBERLE, F.: Über die Dauer der Riesenzellenbildung. *Zbl. Path. allg. path. Anat.* **95**, 540 (1956).
- LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie, S. 521. Stuttgart: Georg Thieme 1959.
- LEVINE, S., and D. KRITCHEVSKY: Observations on the incorporation of P 32 by irradiation produced giant cells. *Exp. Cell Res.* **15**, 422 (1958).
- LINDLAR, F.: Persönliche Mitteilung. Berlin, Pathologisches Institut der Freien Universität.
- MANFREDI, F., D. ROSENBAUM, R. H. BEHNKE and I. F. WILLIAMS: Pulmonary alveolar proteinosis. *Amer. J. med. Sci.* **242**, 91 (1961).
- MILLER, F.: Orthologie und Pathologie der Zelle im elektronenmikroskopischen Bild. **42.** Tagg Dtsch. Ges. Path. 1958 in Wien.
- Ref. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **98**, 351 (1958).
- MUELLER, B.: Gerichtliche Medizin, S. 57. Springer 1953.
- POPOFF, N., u. L. POPOFF: Über den Lipidenstoffwechsel in den Riesenzellen bei manchen Hautgranulomprozessen. *Arch. klin. exp. Derm.* **202**, 238 (1956).
- ROUNDS, D. E., C. M. PMERAT, L. C. LOGIE, J. H. NAKAMISHI and D. ANDERSON: Irradiation of cells in tissue culture. VI. The influence of oxygen on injury 50 cells gamma irradiation from a cobalt 60 source. *Z. Zellforsch.* **50**, 425 (1959).
- SCHNEPPENHEIM, P., u. A. HUHNS: Die Nebenniere im Sauerstoffmangel. *Beitr. path. Anat.* **115**, 119 (1955).
- Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med.*, Bd. 54

- STOECKENIUS, W.: Riesenzellenpneumonie bei intensiv behandelter Lymphogranulomatose. Zbl. allg. Path. path. Anat. **96**, 554 (1957).
- SÜMEGI, I.: Riesenzellenhepatitis bei Neugeborenen. Acta path. microbiol. scand. **47**, 259 (1959).
- THORN, W.: Dynamik des Zellgeschehens und Ursachen für den Gewebsuntergang im Sauerstoffmangel. Hochmolekulare Strukturen, Energiefreisetzung und Funktion der Zelle. Dtsch. med. Wschr. **85**, 74 (1960).
- WOHLGEMUTH, B.: Riesenzellen. Dtsch. med. Wschr. **87**, 489 (1962).
- WURM, E.: Über die Entstehung der Fremdkörperriesenzellen. Beitr. path. Anat. **116**, 149 (1956).

Priv.-Doz. Dr. WERNER JANSSEN,  
Institut für gerichtliche Medizin der Universität,  
Heidelberg, Voßstraße 2