

**XV.****Zwei Sectionsbefunde von reiner Ozaena.**

Aus der Prosektur des Herrn Prosector Dr. Chiari in Wien.

Von Dr. Hermann Krause, z. Z. in Wien.

(Hierzu Taf. XIII.)

Ueber die ätiologischen und anatomischen Verhältnisse der reinen Ozaena, d. h. der weder durch Ulcera noch durch cariöse oder nekrotische Prozesse am Knochen complicirten Stinknase, sind erst in neuester Zeit einige eingehendere Untersuchungen veröffentlicht worden, welche indessen zu einem endgültigen Resultate noch nicht geführt haben. Der Beitrag von zwei weiteren Sectionsbefunden dieser während des Lebens mit Sicherheit constatirten Krankheit dürfte daher nicht unwillkommen sein. Ich verdanke die Ueberlassung derselben der Güte des Herrn Dr. Chiari, welchem ich hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Bei der Wahl der Fälle wurden nur solche berücksichtigt, bei welchen während des Lebens und bei der Obduction syphilitische oder durch andere Dyskrasien bedingte Ulcerationen, Knorpel- oder Knochenerkrankungen nicht gefunden worden waren.

Es liegen, soweit mir die Literatur über diesen Gegenstand zugänglich war, augenblicklich nur von drei Autoren Sectionsbefunde über reine Ozaenafälle vor, nehmlich von E. Fränkel (dieses Archiv, Bd. 75), Gottstein (Breslauer ärztl. Zeitschrift 17 und 18, 1879) und Hartmann (Deutsche med. Wochenschrift 13, 1878).

Indessen hat von E. Fränkel's Fällen, welche sehr sorgfältig und eingehend beschrieben sind, doch nur der erste für die Entscheidung der vorliegenden Frage unbedingten Werth, da Fränkel in seinen Fällen II und IV syphilitische Knochenerkrankungen, im Falle III solche bei einem Phthisiker anführt.

Wenn wir die durch Ulcera, Knorpel- oder Knochenerkrankungen hervorgerufene oder complicirte Ozaena so bestimmt von

unserer Betrachtung ausschliessen, und zu derselben nur die reinen Schleimhauterkrankungen zulassen, so geschieht dies darum, weil die ersten nicht geeignet sind die Entscheidung über das wichtigste und trotz wiederholter energischer Angriffe immer noch den Namen der Krankheit bedingende Merkmal, nehmlich über die Herkunft und Entstehungsweise des ihr anhaftenden widerlichen Geruches zu fördern. Denn es hat nichts Auffallendes, dass ein vernachlässigtes syphilitisches Ulcus oder ein nekrotischer Knochen, welcher in einer von sich zersetzendem Eiter und Gewebsresten angefüllten Höhle steckt, üblichen Geruch verbreiten. Auch Gottstein will die reinen Schleimhauterkrankungen von den durch Ulcera oder Nekrose complicirten getrennt wissen, indem er die durch die ersten allein hervorgerufene Ozaena wegen ihres klinischen Verlaufes, besonders der Specificität des Fötors, sowie ihres anatomischen Verhaltens als eine Krankheit sui generis bezeichnet.

Die uns hier beschäftigende Frage soll also sein: Welcher Art sind die Schleimhauterkrankungen der Nasenhöhle, welche direct oder indirect diesen hartnäckigen, durch keine der bisherigen Behandlungsmethoden dauernd zu beseitigenden Fötör hervorrufen? Und es muss in dieser Frage, glaube ich, umso mehr Gewicht auf die reinen Schleimhauterkrankungen gelegt werden, als es nach einer Reihe pathologisch-anatomischer Untersuchungen, welche bei richtiger Auswahl der Fälle voraussichtlich ein übereinstimmendes Resultat ergeben werden, meiner Ansicht nach gelingen dürfte, die Entstehungsursache des Fötors mit Sicherheit festzustellen. Ich lasse nun die Sections- und histologischen Befunde der beiden erwähnten Fälle folgen:

### I.

Kaspar Sladek, Schuhmacher, 52 Jahre alt, wurde Ende November 1880 mit der Diagnose eines schweren Leberleidens in die Abtheilung des Herrn Professor v. Schröter im k. k. Rudolfsspitale aufgenommen. Die Ozaena wurde gleichzeitig, ohne dass etwas Genaueres über Ursache und Verlauf derselben eruiert werden konnte, von dem Abtheilungsvorstande constatirt. Das Einzige, was über sie und die daneben bestehende Schwerhörigkeit angegeben wurde, war die lange Dauer der Leiden. Patient verstarb am 7. Januar 1881. Aus dem Obduktionsbefunde des Herrn Prosector Dr. Chiari sei hier das für uns Wesentliche angeführt: Der Körper von kleiner Statur, schwächlich, abgemagert, Haar grau, Pupillen enge, Hals dünn, Thorax schmal, am Unterleibe in der Lebergegend bedeutende Resistenz zu tasten. Schädeldecken blutarm, Schädeldach von gewöhnlicher Dicke, innig mit

der Dura mater zusammenhängend. Meningen und Gehirn blass, ödematos. In der Luftröhre wenig Schleim, Schilddrüse klein, die linke Lunge im ganzen Umfange angewachsen, ebenso die rechte. Beider Substanz gedunsen, ödematos, in den hinteren Antheilen blutreich; in den Bronchien zäher Schleim. Herz und Klappenapparat zeigen nichts Abnormes. In der Bauchhöhle kein Serum. Leber vergrössert bis 26 Cm. breit, bis 19 Cm. lang, 2100 Grm. schwer, sehr derb; Kapsel verdickt, namentlich im Bereich der Convexität des rechten Lappens, woselbst auch bindgewebeige Excrescenzen auf der Kapsel sich finden. Leberparenchym sehr hart, beim Einschneiden knirschend, auf dem Durchschnitt gekörnt, insofern um insel-förmige Reste des Parenchyms mächtige, grau-weissliche Schwiele sich findet. Der Durchschnitt der Vena portae und der Vena cava inf. von gewöhnlichem Caliber. In der Gallenblase reichliche blasses Galle. Milz auf's Vierfache vergrössert, ihre Kapsel verdickt. Beide Nieren blass. Im Magen kaffeesatzartige Flüssigkeit, in seinem Fundus streifige, hämorrhagische Erosionen. Im Darm nichts Abnormes. Die Schleimhaut der Nasenhöhle, der Sinos sphenoideales und der Antra Highmori grauröthlich, dünn. Das Epithel in der Regio respiratoria stellenweise verdickt, stellenweise auch partiell defect. Beiderseits untere und mittlere Muschel im ganzen Umfange klein, die untere mit ihrem unteren Rande eine fast gerade Linie bildend, die mittlere im vorderen Drittel gekrümmmt, beide mit ihren hinteren Enden spitz auslaufend. Unterer, besonders aber der mittlere Nasengang weit; dicht über der Höhe des unteren Randes der mittleren Muschel ist die halbmondförmige Spalte und der Eingang in das Antr. Highmori sichtbar. Schleimbau ohne jede Andeutung einer Ulceration oder Narbe, an den Tuben und im Nasenrachenraume faltig, gewulstet. — Knochen dünn, biegbar. Im unteren und mittleren Nasengange missfarbige, graubraune, dickbreilge Massen in reichlicher Menge, fötid riechend. Das Epithel der Regio olfactoria Flimmerepithel, das der Regio respiratoria und zwar im ganzen unteren und mittleren Nasengange geschichtetes Plattenepithel. In den Antra Highmori Flimmerepithel. Diagnose: Cirrhosis hepatis. Tumor lienis chron. Ozaena.

Die histologische Untersuchung wurde derart ausgeführt, dass wir an sämmtlichen Nasenmuscheln der rechten Seite die ganze Schleimhaut, einen Schnitt neben den anderen legend, untersuchten. Aus dem Nasenboden, Septum, Antr. Highmori, der Keilbein- und Stirnhöhle, sowie aus dem Nasenrachenraume wurde je ein Präparat entnommen. Zu Knochenschritten wurden Theile der unteren und mittleren Muschel verwandt. Von der linken Nasenhälfte wurden nur 1 resp. 2 Schnitte entnommen. Wir werden hier die Schilderung eines grösseren Theiles der Schnitte folgen lassen, um ein möglichst vollständiges Bild zu geben:

1. Schnitt aus der vordersten Partie der unteren Nasenmuschel. Die mit vielen zottenartigen Papillen besetzte Oberfläche trägt nur an wenigen Stellen erhaltenes geschichtetes Pflasterepithel mit deutlichen Riffelzellen. Wo es vorhanden ist, liegt es in erheblicher Dicke der mit ihren Papillen in dasselbe hineinragenden Schleimhaut auf; wo es fehlt, ist ein deutlicher, diese abschliessender Rand erkennbar. Die subepithiale Schicht ist von massenhaften Rund- und Spindelzellen angefüllt, welche grösstenteils verwischte Contouren und sich im fettigen Zerfall begriffen zeigen, dazwischen ist eine feinfaserige Grundsubstanz erkennbar. Eingestreut in das Gewebe finden sich hier allerorten

reichliche Haufen von Fettkörnchen, häufig in der Form der Spindelzellen aneinander gereiht, und grössere oder kleinere Fettkugeln. Beide, Fettkörnchen und Fettkugeln, zeigen eine hellgrüngelbliche Färbung. Erstere ist man zuweilen versucht für Pigment zu halten. Indessen sprechen gegen eine solche Deutung die deutlich runde Gestalt der einzelnen Körnchen, ihre Anordnung in Reihen oder in der Form der degenerirten Spindelzellen und in runden Häufchen, ihr unverkennbarer Fettglanz bei verschiedener Einstellung der Schraube, die mit der ihrigen übereinstimmende Farbe der Fettkugeln und endlich ihr Verhalten gegen heissen Alkohol und Aether, in welchen Reagentien ihre deutliche Schrumpfung und allmähliche Lösung erfolgt. Unterhalb dieser Schicht im Centrum des Schnittes imponirt zunächst ein völlig organisirtes straffes Bindegewebe, welches alle eingeschlossenen Gebilde in dichten, um die Gefässe noch deutlich Spindelzellen zu erkennen gebenden Zügen fest umspinnt. Hier sieht man Nervenstämmchen, Gefässe, Fettkörnchen und hier und da etwas braunes Pigment. Zwischen den Lagen dichten Bindegewebes finden sich solche, die zellenärmer, heller und weitmaschiger sind. In der periostalen Schicht liegen die dickeren Nervenbündel, Arterien und venös-cavernösen Bluträume. An den Arterien sind: die Adventitia verdickt, die Intimaflächen stark geschlängelt, ein enges, spaltförmiges Lumen zwischen sich lassend; die venösen Bluträume, in ihren Wandungen sehr dick, zeigen eckige, spitzig ausgezogene, enge, stellenweise ganz comprimire Lumina. Von Drüsen ist in der ganzen Dicke der Schleimhaut fast nichts zu sehen, nur hier ein verkümmter Ausführungsgang, schmal, eng, mit zerfallenem Epithel und Detritusinhalt, dort ein Acinus, ebenfalls verkümmert oder mit noch erkennbarem Epithel und schleimigem Inhalt. Schrumpfung der Schleimhaut im Ganzen mässig.

### 2. Schnitt aus dem mittleren Drittel der unteren Muschel.

Schleimhaut dünner; Epithel aus rundlichen Zellen bestehend. In der subepithelialen Lage treten die Bindegewebszüge gegen die Infiltrationszellen, die molekulären Zerfall und fettige Degeneration zeigen, stärker hervor. Die Fettkörnchen liegen in grösseren Haufen beisammen, Blutgefäße sichtlich an Zahl geringer. Bald unterhalb der flachen Infiltrationszone beginnt der ausgesprochen bindegewebig entartete Charakter der Mucosa. Schrumpfung sehr beträchtlich.

### 3. Schnitt aus dem hinteren Ende der unteren Muschel.

Schleimbaut im Ganzen voluminöser. Zotten; Rund- und Spindelzellenschicht. Stärkere Fettkörnchenanhäufung. Weite, bluthaltige cavernöse Räume, durch ein Balkennetz aus lockerm, reichlich mit Fett durchsetztem Bindegewebe von einander getrennt. Ein mitgeschnittenes Knochenstückchen zeigt buchtig und zackig ausgenagte Ränder (Howship'sche Lacunen), in den Lacunen viele Osteoklasten mit 3—8 länglichen Kernen. Die Knochenkörperchen zum Theil vergrössert zeigen Kerntheilung. Der Knochen ist an vielen Stellen bis auf eine schmale Brücke zerstört.

### 4. Vorderes Ende der mittleren Muschel.

Epithel cylindrisch, glimmernd. Keine Papillen. Breite Lage von Infiltrationszellen in Zerfall. Grosse Fettropfen von gelblicher Färbung. Hier und

da ein Drüsenrest, verkümmert. In der oberen Schicht ist sehr selten eine Capillare zu sehen. In der tieferen mehrere Drüsenacini, um sie herum starke Infiltration mit Rundzellen, welche in etwas weiterer Entfernung bald geringer wird. Schrumpfung wie in 1.

#### 5. Hinteres Ende der mittleren Muschel.

An einigen Stellen Cylinderepithel. Massenhaftes Infiltrat, Fettkörnchen, viele Fettropfen, Drüsenreste. Schrumpfung bedeutend.

#### 6. Vorderes Ende der oberen Muschel.

Cylinderepithel, zum Theil flimmernd. Rund- und Spindelzellen mit getrübtem Protoplasma, weniger Fett. Viele Bowman'sche Drüsen, quer und schräg durchschnitten, schlachtförmig, zum Theil fettig degenerirt. Ziemlich starke Infiltration, Schrumpfung geringer.

#### 7. Schnitt aus dem rechten Antrum Highmori.

Kein Epithel erhalten. Feinfaserige Grundsubstanz, nicht sehr zellenreich. Rund- und Spindelzellen grösstentheils im Zerfall. Viel braunes Pigment von eckigen, kantigen Formen. Im Centrum acinöse Drüsen, lockeres Bindegewebe, Arterien ohne Verdickung der Adventitia und Intima. In den Drüsen trübes Epithel, um sie herum mässige Infiltration. Jedenfalls geringere Affection.

8. Schnitt aus dem Boden der Nasenhöhle, instructiv bezüglich der Bildung und des Austrittes der Fettropfen auf die Oberfläche<sup>1)</sup>. Geschichtetes Plattenepithel. Rund- und besonders gut ausgeprägte Spindelzellen. Die Fettropfen zumeist ganz nahe der Oberfläche zu 2 — 8 zusammenliegend; um die Peripherie eines grossen gruppiren sich 2 — 3 kleinere und grössere; einige von ihnen liegen bereits mitten im Epithel, andere vom letzteren getrennt über der Oberfläche; zuweilen liegen sie reihenweise zu 6 und darüber. Bei Behandlung mit beissem Alkohol und Aether deutliche Schrumpfung und allmähliche Lösung der Tropfen. Schrumpfung der Schleimhaut im Ganzen hier geringer.

#### 9. Schnitt aus der Keilbeinhöhle.

Epithel fehlt. Infiltration gering. Pigment. Rundzellen theilweise bedeutend grösser, Protoplasma weniger getrübt, Kerne erkennbar. Lockere feinfaserige Grundsubstanz, in welcher Capillaren in grösserer Zahl verlaufen. Im Periost grosses Drüsengläser mit zelliger Infiltration um die Acini. Gefäßwandungen nicht verdickt. Im Ganzen unbedeutende Affection.

#### 10. Schnitt aus der Stirnhöhle.

Ausserst dünne Schleimbaut. Geringe Infiltration mit Rundzellen; einzelne Drüsenschläuche; wenige Fettropfen.

#### 11. Schnitt durch die Wand des Nasenrachenraumes.

Sehr üppige Infiltration, so dass die Contouren der Lymphfollikel verwischt erscheinen. Grosse Lager von gelbbraunen Pigmentkörnern, viele hellere Fettropfen. Drüsen scheinen wenig verändert.

12. Knochenschnitt durch die untere Muschel im Zusammenhange mit beiden Schleimbauflächen.

<sup>1)</sup> Siehe Taf. XIII. Fig. 2.

Der Knochen zeigt dieselben Veränderungen, wie sie bereits unter 3 beschrieben sind. Auch hier treten die Lacunen an einigen Stellen von beiden Seiten so nahe aneinander, dass nur ein schmaler Rest des Knochens übrig bleibt. — Die Schleimhaut der gegen die Seitenwand gerichteten Fläche zeigt ausser mehr und besser erhaltenen Drüsen dieselben, nur etwas geringere, Erscheinungen wie die dem Septum zugekehrte.

13. Knochenschnitt durch die mittlere Muschel. Wie 12.

14. Schnitt durch das Septum osseum mit beiden Schleimhautflächen.

Schleimhaut im Ganzen etwas voluminöser. Reichliche Drüsen, etwas besser erhalten. Ueberall sehr bedeutende Infiltration, auch hier gegen die Oberfläche fettiger Zerfall, Fettkörnchenhaufen und Fettropfen. Der Knochen zeigt dieselben Veränderungen wie in der Muschel.

15. Schnitt der Schleimhaut aus der Mitte der unteren Muschel der anderen (linken) Nasenhälfte.

Dieselben Veränderungen wie rechterseits.

16. Die Untersuchung der Borken und der erwähnten dickbreiigen Massen ergab fettig degenerirte Epithelien, Fettkugeln, Fettkörnchenhaufen, sehr viele Margarinkristalle.

## II.

Marie Benolder, 40jährige Wäscherin, starb am 13. Februar 1881 auf der Abtheilung des Herrn Primararztes Dr. Mader, von welchem nach der Aufnahme ausser dem Leiden, wegen dessen die Patientin die Anstalt aufsuchte, Ozaena als seit vielen Jahren bestehend constatirt wurde. Obduction am 14. Februar von Herrn Dr. Chiari ausgeführt ergab: Morb. Bright. chron. Diphtheritis laryog. et pharyng. Pneumonia lobularis absced. et gangraen. Excrecentiae endocarditicae ad valv. bicuspid. Inf. haemorrhag. lienis renumque. Tuberc. vetus apic. pulm. Caries vertebr. Ozaena. Aus dem Sectionsprotocolle führen wir an: Schleimhaut des Larynx und Pharynx leicht geröthet, in zahlreichen umschriebenen theils rundlichen theils streifenförmigen Heerden oberflächlich necrosirend. Lymphdrüsen am Halse vergrössert, blutreich, sehr succulent. Schilddrüse klein. Beide Lungen frei, im Bereich lobulärer Heerde theils hepatisirt, theils in Abscedirung und Gangränesenz begriffen. In den Lungenspitzen umschriebene alte Schwiele mit käsigen Knoten.

Im Herzen an der Vorhofsfäche des freien Randes der Valvula bicuspid. weiche endocarditische Excrescenzen. Leber blass, an ihrer Oberfläche stellenweise leicht granulirt, fetthaltig. Milz auf's Doppelte vergrössert, in ihr mehrere frische hämmorrhagische Infarcte. In beiden Nieren mehrere zum Theil eitrige Infarcte. Die Körper der oberen 3 Brustwirbel cariös, Periost von ihnen durch Eiter abgehoben.

Schleimhaut der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen geröthet, nirgends exulcerirt. In der Nasenhöhle einige Ozaenaborken. Vorderes und hinteres Ende der unteren rechten, hinteres Ende der mittleren Muschel beiderseits spitz auslaufend. Im Pharynx, im Bereich der weisslichen Streifen und Pünktchen zeigt das Mikroskop reichliche Micrococci. Histologische Untersuchung:

### 1. Schnitt aus vorderer Partie der unteren Muschel.

Geschichtetes Plattenepithel fast auf der ganzen Oberfläche erhalten. Darunter Schicht von feinfaseriger Grundsubstanz mit massenhaft eingestreuten sehr kleinen Rund- und Spindelzellen, welche theils körnig getrübtes Protoplasma zeigen, theils im fettigen Zerfalle begriffen sind. Zwischen den Infiltrationszellen fast überall feine dunkle und glänzende Körnchen, bald in Spindelzellengestalt, bald in Reihen nebeneinander angeordnet. Reichliche Capillaren und Gefäße, mit Blutkörperchen angefüllt. Hierauf parallele Streifen von Bindegewebe, zwischen dieselben Reihen der erwähnten Fettkörnchen gelagert. Drüsen scheinbar ohne Zahl- und Volumverminderung. Schleimhaut im Ganzen keine bedeutende Schrumpfung, mehr Infiltration zeigend.

### 2. Schnitt aus der Mitte der unteren Muschel.

Das streifige Bindegewebe in parallelen Zügen geordnet rückt bis ganz nahe an die Oberfläche heran. Zwischen ihm und dem Epithel bleibt nur ein schmaler Saum faseriger Grundsubstanz, in welcher Infiltrationszellen mit deutlichen Controversen nicht mehr erkennbar sind. Zwischen den Epithelzellen, den feineren und dichteren Zügen des Bindegewebes überall die Fettkörnchen, nicht mehr einzeln, sondern in einfachen, doppelten und dreifachen Reihen geordnet, innerhalb des dichteren Bindegewebes ganze Maschen füllend. Der Gefässreichtum auffallend vermindert; namentlich zeigen sich in den unteren Perlostschichten die Gefäße im Umfang und Lumen kleiner als in 1. Von Drüsen ist außer einigen kümmerlichen Resten nichts zu sehen. Schrumpfung viel bedeutender.

### 3. Schnitt aus der hinteren Partie der unteren Muschel.

Epithel in dickeren Schichten verhornt, löst sich in Plättchen von den unteren Lagen ab. Fettkörnchenanhäufung in allen Schichten bedeutender. Wenige Drüsenreste. Einzelne grössere Fettropfen. Schrumpfung noch stärker.

### 4. Schnitt aus dem vorderen Ende der mittleren Muschel.

Aehnlich wie 1. Drüseninhalt trüb. In den Perlostschichten grössere Fettkörnchenanhäufung. In der subepithelialen Schicht beträchtliche Hyperämie. Im Ganzen starke Infiltration, geringere Schrumpfung.

### 5. Schnitt aus der Mitte der mittleren Muschel<sup>1)</sup>.

Die Fettkörnchenmassen häufen sich so stark, dass sie die Bindegewebszüge fast verdecken. Man sieht im Gesichtsfelde fast nur Fettdetritus, hier und da von einigen Bindegewebszügen durchsetzt. Hier treten auch zuerst und sogleich in grösserer Menge grössere und kleinere Fettkugeln auf, allein oder zahlreich nebeneinander. Ihrer Lage und Anordnung nach hat es den Anschein, als ob ein grosser Theil von ihnen die Stelle der untergegangenen Drüsencincli einnähme, also direct aus dem Zerfalle dieser hervorginge.

### 6. Schnitt aus dem hinteren Ende der mittleren Muschel.

Fettropfen auch im Centrum und in der Tiefe des Schnittes. Schleimige Metamorphose des Drüseninhalts. Starke Schrumpfung.

<sup>1)</sup> Siehe Taf. XIII. Fig. 2.

**7. Schnitt aus der oberen Muschel.**

Getrübtes und zerfallendes Epithel. Geringerer Zerfall der Infiltrationszellen durch die ganze Dicke der Schleimhautreste Bowman'scher Drüsen. Wenig Fetttropfen. **Schrumpfung geringer.**

**8. Schnitt aus dem Boden der Nasenhöhle.**

Epithel nur an einzelnen Stellen geschichtet, in den oberen Lagen verhornt. Starke Infiltration; fettiger Zerfall, Fetttropfen. **Schrumpfung ziemlich bedeutend.**

**9. Schnitt aus dem Antrum Highmori.**

Sehr zellenarmes Gewebe, relativ geringe Infiltration. Drüsen oder Drüsenteile nicht wahrnehmbar. Wenig Gefäße. Braunes Pigment.

**10. Schnitt aus der Keilbeinhöhle.**

Schleimhaut sehr dünn. Mäßige Infiltration. Fettkörnchen, Fetttropfen. Etwas stärkere Vascularisation als in 9. Einige zerfallende Drüsen. Frischere entzündliche Schwellung.

**11. Schnitt aus der Stirnhöhle.**

Wie 9 und 10.

**12. Knochenschnitt aus der unteren Muschel.**

Am Knochen die Veränderungen in gleicher Art und in gleich hohem Grade wie in I.

**13. Knochenschnitt aus der mittleren Muschel.**

Keine bedeutenden Veränderungen.

**14. Schnitt aus dem vorderen Ende der unteren Muschel der anderen (linken) Nasenhälften<sup>1)</sup>.**

Geschichtetes Plattenepithel, auf der einen Seite schönes Mosaik bildend, auf der anderen palisadenartig. Dichte Infiltrationszone mit gut erhaltenen Zellen, deren Contouren überall deutlich erkennbar sind. Zwischen ihnen Züge schöner Spindelzellen. Darunter streifiges Bindegewebe, zwischen dessen Zügen wenig Fettdestritus. Drüsen sehr zahlreich. Inhalt infiltrirt und trüb. Gefäße in dem ziemlich lockeren Bindegewebe des Periosts zeigen dicke Wandungen. Intima geschlängelt, Lumen eng. Im Ganzen ist die Schleimhaut verdickt, zeigt starke Infiltration, wenig Zerfall, wenig Schrumpfung.

**15. Schnitt aus der Mitte der mittleren Muschel links.**

Wie rechts, etwas mehr Drüsen und Drüsenteile.

**16. In den Borken dieselben Bestandtheile wie in I.**

Vergleichen wir nun die histologischen Befunde unserer beiden Fälle, so wird Niemand leugnen können, dass sie sich im Allgemeinen als verschiedene Stadien eines und desselben Prozesses darstellen, welcher unwiderleglich die Tendenz zeigt, die Schleimhaut in allen Schichten und mit allen ihr eigenthümlichen Organen allmählich in faseriges Bindegewebe umzuwandeln, also eines

<sup>1)</sup> Siehe Taf. XIII. Fig. 1.

Schrumpfungsprozesses. Man gelangt zu der Vorstellung, dass von den in dem vorangegangenen chronisch-entzündlichem Stadiu<sup>m</sup> massenhaft in das Gewebe ausgewanderten lymphoiden Zellen ein Theil durch Bildung von Ausläufern und Fortsätzen in Bindegewebe umgeformt wurde und ein anderer Theil fettig degenerirte und zu Detritus zerfiel. Die Veränderungen an den Blutgefässen bestehen in auffallender Verdickung der Adventitia, mit allmählicher Einengung der Lumina, aus welcher endlich beträchtliche Verängerung der circulirenden Blutmenge resultiren musste. Dagegen konnte ich die von E. Fränkel in seinem ersten Falle gefundene Endarteriitis obliterans in den meinigen nicht nachweisen. An den Drüsen zeigen sich verschiedene Erscheinungen, entweder hochgradige Infiltration um ihr Gewebe, oder körnige und fettige Degeneration, und endlich völliger Schwund. Beachtet man an ihnen im Vergleiche mit der hochgradigen Constriction der Blutgefässen durch das um diese herum und in sie hinein gewucherte Bindegewebe die sehr geringe Anhäufung von fibrillärem Bindegewebe in den Septis zwischen den einzelnen Acini und sodann den freien Raum, der innerhalb der letzteren bei der Ablösung des kranken Epithels von der Wand übrig bleibt, so kommt man zu dem Schlusse, dass der Grund dieser Veränderungen nicht allein eine Compression der Acini durch das in ihrer weiteren Umgebung aufgeschichtete Bindegewebe sei, sondern wird diesen auch in der unterbrochenen, vermindernten oder ganz aufgehobenen Blutleitung zu suchen geneigt sein. Und diese Auffassung stimmt auch mit dem physiologischen Verhalten dieser Organe überein, denn „das Blutgefäßnetz der Drüsen ist in Uebereinstimmung mit dem energischen vegetativen Leben dieser Theile ein reichliches, sich ihrer Form anpassendes. Die traubigen Drüsen mit ihren rundlichen Bläschen umgibt ein rundes Capillarnetz“ (Frey).

An den Nerven konnten bestimmte pathologische Vorgänge nicht nachgewiesen werden.

Das namentlich an der Neubildung von Bindegewebe und Schrumpfung mitbeteiligte Periost zeigte besonders auffallend die geschilderten Veränderungen an den Gefässen. Namentlich durch diese, sowie durch die Striction, welche das schrumpfende Periost auf den Knochen ausübt, muss die lacunenartige Ausnagung der Ränder und die fortschreitende Rarefaction derselben erklärt werden.

Das Bemerkenswertheste aber an unseren Befunden ist der Nachweis des in der Schleimhaut vor sich gehenden Zerfalles der Infiltrationszellen zu einem massenhaften fettigen Detritus und der Bildung von zahlreichen grossen Fettkugeln, was uns Folgerungen für die Entstehungsursache des Fötors in der Ozaena sehr nahelegen muss, worauf ich später zurückkomme. Auffallend ist mir, in den vorhandenen Berichten über Sectionen der Ozaena diesen Befund, welchen ich nach meinen Wahrnehmungen bei dieser Krankheit für einen sehr wichtigen halten möchte, kaum erwähnt zu finden. E. Fränkel giebt wohl bei der Schilderung des ersten seiner Fälle an, er habe Partien des epithelähnlichen Ueberzuges der Oberfläche mit detritusähnlicher, krümliger Masse bedeckt, und innerhalb der Schleimhaut kleine ovale oder runde Heerde von glasigem, homogenem Aussehen mit Zellen- und Kernresten gesehen, welche er für regressive Metamorphose circumscripter Anhäufungen von kleinen Zellen und Kernen, ähnlich den bei Phthisikern vorkommenden Infiltraten der subepithelialen Schleimhautschicht der Stimmbänder hält, erwähnt aber nichts von einem beobachteten ausgedehnten Zerfälle des Zelleninfiltrats, und legt auch auf den obigen Befund kein weiteres Gewicht. Auch Gottstein giebt a. a. O. einige Andeutungen des beobachteten beginnenden Zerfalls in seinem Falle. So spricht er von feinkörniger Grundsubstanz, und dass der Drüsenninhalt trüb und infiltrirt erschien, stellenweise die Zellen in ihrer Structur nicht zu erkennen waren. Hartmann (Deutsche med. Wochenschrift 13. 1878) giebt keinen histologischen Befund.

Fragt man nun nach der Analogie eines solchen Prozesses in anderen Schleimhäuten des Körpers, so findet sich ein ganz ähnlicher in der Xerosis der Conunctiva und in der callösen Strictrur der Harnröhre. Wir finden darüber bei Graefe und Saemisch (Handbuch der gesammten Augenheilkunde 1874): „Die Membran erscheint an der erkrankten Stelle gefässarm, und wird von einem dichteren Bindegewebe gebildet. Die in ihr sonst befindlichen drüsigen Organe sind nicht mehr nachzuweisen oder erscheinen doch erheblich verkleinert. Die Oberfläche . . . . ist vielmehr von dickeren, unregelmässig geschichteten Lagen von Epithelzellen bedeckt, welche sich an ihrer Oberfläche zu einer dichteren Hornschicht angesammelt haben, in deren oberen Lagen auch Detritus-

massen, die von zu Grunde gegangenen Zellen herrühren, nachzuweisen sind . . . . Nicht selten lassen sich am Gewebe des Tarsus und in den in ihm liegenden Drüsen Veränderungen nachweisen. Der erstere erscheint zum Theil narbig umgewandelt, zum Theil fettig degenerirt, letztere sind geschrumpft verkümmert. Wird ein Reizmittel auf die Membran applicirt, so erfolgt keine Ansammlung von Secreten resp. von Flüssigkeit im Conjunctivalsacke, vielmehr bleibt sie trocken. Dieser Mangel an Feuchtigkeit bedingt es, dass die vorhandenen Epithelschuppen nicht losgelöst und entfernt werden, und nun zu dicken Borken und Krusten antrocknen. Es charakterisiren sich demnach die Veränderungen als atrophische Vorgänge in der Membran, welche zu einer Aufhebung der Thätigkeit derselben, der in ihr befindlichen und der durch sie mündenden Drüsen geführt haben.“

Und Dittel (Billroth-Pitha: Stricturen der Harnröhre, 1880) über callöse Stricturen sagt: „Mit der Zeit kann der grössere Theil des embryonalen Bindegewebes im Callus wieder resorbirt werden, und es bleibt jene Art des vollendeten, schrumpfenden, mehr trockenen Bindegewebes zurück, welches die klinische Narbe, die Grundlage meiner marastischen oder Schwundstrictur bildet. Diese Art des stringirenden Bindegewebes bildet sich aber auch in seltenen Fällen primär und zwar in der Form von äusserst dünnen Bindegewebssträngen im Corion der Schleimhaut, die sich stellenweise zu zarten, dünnen, aber sehr stringirenden Fascikeln aneinander gruppiren; in diesem Stadium verleihen sie der Oberfläche das Aussehen einer zarten Narbenmembran, als welche sie lebhaft an die analoge Xerosis der Conjunctiva erinnert.“

Die Aehnlichkeit dieser Prozesse legt noch eine andere Frage nahe, nehmlich, ob es ein ähnliches Agens ist, das, wie es auf der Conjunctiva von dem ursprünglich blennorrhoidischen Prozesse zur Xerosis und auf der Schleimhaut der Harnröhre zur Strictur, auf der Nasenschleimhaut zur Schrumpfung und Atrophie derselben und zur Atrophie des Knochens führt? Diese Frage ist nicht leicht zu beantworten, weil es in der Natur der Krankheit liegt, dass, wann sie zu unserer Beobachtung gelangt, gewöhnlich schon Jahre nach ihrem Beginne vergangen sind, und uns so die Möglichkeit entzogen ist, die Entstehungsursache und Anfangserscheinungen festzustellen. Das Einzige, was wir häufig aus der gewöhnlich

mangelhaften Anamnese erfahren, ist, dass vorher lange Zeit ein hartnäckiger Schnupfen mit Verstopfung und dickeitrigem Ausflusse aus der Nase bestanden habe, was eben nur die Annahme einer vorausgegangenen chronischen Entzündung bestätigt.

Vieleicht findet in manchen Fällen die wirkliche Uebertragung eines Virus — das Nächstliegende wäre das Trippervirus — auf die Schleimhaut der Nase statt, wie es häufig für die Aetiologie der Conjunctivalblennorrhœ als wahrscheinlich angenommen wird. Es bleibt aber eine grosse Anzahl von Fällen übrig, welche eine solche Möglichkeit nicht zulassen. Hier wird man gewiss berechtigt sein zu fragen: Warum führt eine chronisch-katarrhalische Entzündung, welche der Eine sein ganzes Leben hindurch behält, ohne dass die Nasenschleimhaut atrophisch wird, bei dem Andern zur Atrophie der letzteren und dem den Fötör erzeugenden Secrete? Auf diese Frage finden wir in den klinischen und anatomischen Beobachtungen bis jetzt noch keine genügende Antwort, und werden uns, glaube ich, bis eine befriedigende Erklärung gefunden wird, mit der Zugrundelegung einer constitutionellen Neigung des Individuums zu dem eigenthümlichen Verlaufe dieses Prozesses in der Schleimhaut behelfen müssen. Für die Deutung einer solchen constitutionellen Anlage zu Schleimhautentzündungen mit dem Ausgange in Atrophie dürfte uns aber die als Entstehungsursache der reinen Ozaena so häufig angesprochene Scrophulose keine genügende Handhabe bieten.

Gehen wir nun an der Hand der oben geschilderten Wahrnehmungen zu der Frage über, ob und wie aus ihnen das Charakteristische der Ozaena, der eigenthümliche widerliche Geruch zu erklären sei, so hoffen wir wenn auch aus zwei Befunden keine Gewissheit, so doch die Wahrscheinlichkeit für die Entstehungsursache derselben folgern zu können. Nach ihnen dürfte die Vorstellung nicht von der Hand zu weisen sein, dass, wenn eine Schleimhaut mit allen ihr zukommenden guterhaltenen Elementen im Zustande der Entzündung ein flüssiges nicht fötides Secret liefert, eine Mucosa, von welcher als solcher gar nicht mehr die Rede sein kann, in der ausser dem neu organisirten Bindegewebe nur verkümmerte Reste der ihr sonst eigenthümlichen Organe sich vorfinden, und das neugebildete Zellenproliferat noch während des organischen Zusammenhangs mit seinem

Mutterboden und vor seinem Austritt auf die Oberfläche fettig degenerirt, bereits alle Bedingungen für das Zustandekommen eines eingedickten, bald fötid werdenden Secrets in sich trägt. In erster Reihe muss hier auf den äusserst geringen Blutgehalt derselben hingewiesen werden. In der obersten Schicht hat man Mühe eine Capillare aufzufinden, im Centrum und in der periostalen Schicht finden wir Arterien und venöse Räume von dicken Bindegewebslagen umschlossen, welche schrumpfend dieselben immer mehr einengen und endlich die Ernährung der Mucosa in hohem Grade beeinträchtigen werden. Ein Vergleich einer so degenerirten Schleimhaut mit einer normalen lässt auf den ersten Blick den sehr beträchtlichen Verlust an Blutgefässen überhaupt wie an dem Umfange der einzelnen erkennen. Sodann muss auf den fast bis zur völligen Ausrottung vorgeschrittenen Untergang der Drüsenelemente geachtet werden, deren ausfallende Thätigkeit jenen Mangel der die Secreta suspendirenden und wahrscheinlich auch chemisch beeinflussenden Flüssigkeit hervorrufen muss, der die Ausscheidungen der Ozaena so consistent macht. In der so degenerirten Schleimhaut finden wir also nicht junge wohlerhaltene Zellen, welche abgesondert und durch die sie suspendirende Flüssigkeitsmenge bald wieder fortgespült werden, sondern grösstentheils im Zerfalle begriffene oder schon zerfallene, welche Haufen von Fett und Pigment mit sich auf die Oberfläche bringen, hier das zum Theil verhornte Epithel abheben, und mit diesem schnell vertrocknend und festhaftend durch die baldige Umwandlung des in ihnen enthaltenen Fettes in Fettsäuren die Fäulniss und den widerlich ranzigen Geruch hervorrufen, und Borken und Krusten bilden. Der mikroskopische Befund in den Borken unserer beiden Fälle, welcher den Nachweis von massenhaften Margarinkristallen, Fett und zerfallenen Epithelien lieferte, bestätigt dies. Arnold Hiller in seiner „Lehre von der Fäulniss“ S. 65 sagt: „Die vierte Gruppe von Fäulnissproducten bilden die organischen fetten Säuren, Ameisensäure u. s. w. .... und die eigentlichen Fettsäuren, welche aus der Oxydation der Fette hervorgehen, insbesondere die Palmitinsäure und die Margarinsäure. Die letzteren sind häufig in faulenden Flüssigkeiten enthalten und werden mikroskopisch an

der charakteristischen Krystallform (am häufigsten Nadeln) gewöhnlich leicht erkannt.“ . . . Und weiter: „Die fetten Säuren treten als regelmässige Zersetzungspoducte der Eiweissstoffe und leimgebenden Substanzen auf. . . . Die Flüchtigkeit dieser Stoffe bedingt den eigenthümlich sauren oder widerlich ranzigen Geruch, den wir bei der Zersetzung thierischer Stoffe, z. B. Eiter, Hühner-eiweiss nicht selten wahrnehmen. Das Ueberwiegen der einen oder anderen Säure verleiht sogar dem ranzigen Geruch bisweilen einen ganz specifischen Charakter, den man als Bockgeruch, Käsegeruch u. s. w. im Leben bezeichnet.“

Nehmen wir nun nach dem Vorstehenden die Entstehung des Fötors aus dem fettigen Zerfälle der Infiltrationszellen und Drüsenelemente und dem Austritt der Fettkörnchenhaufen und Fettkugeln unter das verhornte Epithel oder, wenn dieses fehlt, auf die freie Oberfläche, wo sie alsbald die chemische Umwandlung in Fettsäuren erfahren, als nachgewiesen an, so werden wir Gottstein beistimmen müssen, wenn er behauptet, dass erst das atrophische Stadium einer chronischen Rhinitis den Fötör hervorbringen könne, nicht aber Jenen, welche die Möglichkeit der Bildung desselben schon im sog. hypertrofischen oder hyperplastischen Stadium behaupten. Wir können nur annehmen, dass in solchen Fällen die verschiedenen Stadien desselben Prozesses in einer Nase nebeneinander bestehen, was unserem Befunde in unserem zweiten Falle nicht widersprechen würde, wo wir den Prozess in den hinteren Partien der Nasenmuscheln weiter als in den vorderen entwickelt sahen.

Eine solche Auffassung von dem Ursprung des Fötors ist, wie mir scheint, nach unseren Beobachtungen einfacher und näherliegend, als z. B. die Erklärung desselben durch ein von einer Nase auf die andere übertragbares Ferment, welches B. Fränkel (Ziemssen, Krankheiten der Nase S. 151 ff.) bespricht. Er sagt dort: „Ich kann als die Vorbedingung zum Zustandekommen der Ozaena catarrhalis nur die Eiterung der atrophischen Schleimhaut betrachten und die hierdurch bedingte Veränderung der Secrete. Es giebt Fälle, in welchen die Rhinitis chronica in diesem Stadium dauernd bestehen bleibt, in dem man also weite Nasenhöhlen findet, deren atrophische Schleimhaut sich mit aus der Ein-trocknung eitriger Secrete gebildeten Borken bedeckt, in welchen

aber kein Gestank wahrgenommen werden kann. Um das Bild der Ozaena zu vervollständigen, dazu ist es nöthig, dass noch ein Weiteres hinzukomme, nehmlich das Ferment, welches die den Gestank erzeugende Zersetzung bedingt. Wir wissen bisher nicht, welches Ferment diese Zersetzung hervorruft, vielleicht aber wird es von einer Nase auf die andere übertragen, wie das gehäufte Vorkommen von Fällen in derselben Familie und ihre Verbreitung in gewissen Ländern (Galizien, Polen, Bessarabien) wahrscheinlich macht.“ — Das letztere Moment kann vielleicht durch eine gleiche hereditäre Krankheitsanlage der Nasenschleimhaut in den einzelnen Familien genügend erklärt werden. Auch liegt bei dem niedrigen Culturzustande und den traurigen sanitären Verhältnissen der in dieser Frage in Betracht kommenden Bevölkerungsschichten gerade hier die Möglichkeit der Uebertragung blennorrhoidischen Secretes auf die Nasenschleimhaut sowie die Annahme äusserster Vernachlässigung nicht fern. Von einer Eiterung aber kann bei einer atrophischen Schleimhaut, wie wir gesehen haben, nicht gut in dem gewöhnlichen Sinne gesprochen werden, weil von ihr nicht eine grössere Menge von Eiterkörperchen in reichlicher Flüssigkeitsmenge, sondern eine solche von fettig zerfallenen Zellen und Fettkugeln in äusserst spärlicher Flüssigkeit suspendirt auf die Oberfläche producirt werden kann, welche alle Bedingungen der Borkenbildung und der Erzeugung jener die Fäulniss begleitenden Fettsäuren, welche den Fötör bedingen, in sich tragen. Wir können also, meine ich, von der Nachforschung nach einem von aussen kommenden, schwer zu findenden und nachzuweisenden Fermente absehen, werden ein solches vielmehr in den chemischen Veränderungen des Secrets selbst zu suchen haben.

Bevor wir diesen Punkt verlassen, haben wir noch die Theorie von Michel (Krankheiten der Nasenhöhle u. s. w. S. 35 ff.), welcher das fötide eitrige Secret aus den die Zersetzung begünstigenden Nebenhöhlen, speciell den Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, austreten lässt, zu würdigen. In unseren beiden Fällen boten die histologischen Befunde in den Nebenhöhlen zum Theil in der That grosse Aehnlichkeit der Erkrankung derselben mit der der Nasenhöhle. Indessen treten hier diese Erscheinungen in den schon im normalen Zustande zellen- und drüsenummarmen Schleimhäuten gegen die sehr ausgesprochenen und bedeutenden Verän-

derungen in der Nase mit ihrem im gesunden Verhalten so mächtigen Schwellgewebe und Drüsereichthum so sehr zurück, dass man ihnen höchstens einen untergeordneten Coeffect wird zusprechen können. Auch stellt sich ihr Befallensein als ein consecutives und nicht constantes dar, so dass die Verlegung des Hauptentstehungsheerde für den Fötus in dieselben nicht gerechtfertigt erscheint. Michel leitet einen Grund für seine Theorie auch aus der gewöhnlich zu beobachtenden Anhäufung von Secreten in den hinteren Partien der Nasenrachenöhle her. Wir haben in unserem zweiten Falle das den Anfang des Prozesses bildende und von hier nach vorn fortschreitende Ergriffensein der hinteren Enden der Nasenmuscheln deutlich verfolgen können. Man wird, wenn das Secret sich mit Vorliebe hier und im Nasenrachenraume ansammelt, gewiss nicht mit Unrecht aus diesem Verhalten einen Schluss dahin ziehen dürfen, dass eben hier die ersten günstigen Bedingungen für den Beginn der Krankheit gegeben sind. In der That findet man ja auch fast bei jedem acuten oder chronischen Katarrh der Nasenhöhle die hinteren Enden der mittleren und unteren Muschel in Folge ihres ausserordentlich blutreichen Schwellgewebes beträchtlich geschwollen, zuweilen beide Choanen völlig obturirend. Dieses Verhalten der bezeichneten Theile ist es gewiss auch, welches Schaeffer (Referat in Deutsche med. Wochenschrift, 33, 1880) bei seinen eigenen Beobachtungen finden liess, dass im 1. Stadium — er stellt ein erstes, hypertrophisches, und ein zweites, atrophisches, Stadium der Ozaena auf — die Borkenbildung namentlich im Cavum pharyngonassale durch profuse dickeitrige, rahmige Secretion entstehe, welche durch die hypertrophische Muschelschleimhaut mehr oder weniger am Ausfliessen nach vorn verhindert sei. Durch dieses Verhalten widerlegt sich aber auch Michel's Begründung seiner Theorie, welche er 1) in dem unzureichenden pathologischen Befunde in der Nasenhöhle, 2) in der Art der Verbreitung des Secrets im hintersten Abschnitte der Höhle und am Schlunddache finden zu sollen glaubt. Der Nachweis der Thatsache, dass in allen bisher zur Section gelangten Fällen die Erkrankung der Nasenhöhle selbst als der Hauptfactor für die Production des eigenthümlichen Secrets sich erwies, schliesst natürlich eine Theilnahme der Nebenhöhlen an der Erzeugung eines Secrets nicht aus, welches nach aussen gelangt denselben Veränderungen unterliegt

wie das der Nasenschleimhaut. Nur muss hier hervorgehoben werden, dass die Theilnahme der Nebenhöhlen keineswegs eine constante ist, wie dies besonders E. Fränkel hat nachweisen können, und dass, wo sie vorhanden war, sie in den verschiedenen Höhlen in verschiedenen Stadien gefunden wurde, ja dass gerade die Keilbeinhöhle in allen bisher untersuchten Fällen Abweichungen von den in der Nasenhöhle gefundenen schweren Erkrankungsformen darbot.

Den Verlust des Riechvermögens erklärt E. Fränkel a. a. O. aus dem Untergange der Nerven, der geruchspercipirenden Elemente und des Epithels. Den Untergang der ersteren zu bestätigen war mir nicht möglich. Ich fand in Präparaten der drei Muscheln mehr oder weniger starke Nervenfasern, an denen und in deren Umgebung Veränderungen, wie sie an den Blutgefäßen sich überall fanden, nicht nachweisbar waren. Dagegen muss vielleicht Gewicht auf den Untergang jener mit dem Namen „Riehzellen“ belegten Elemente gelegt werden, welche nach M. Schulze's und Kölliker's Untersuchungen als die Träger der Endigungen des Nervus olfactorius angesehen werden müssen.

Was nun den Namen Ozaena angeht, so wehren sich die meisten Autoren gleicherweise gegen diese klinische Bezeichnung einer Krankheit nach einem Symptome, welches allerdings durch seine den Geruchssinn so auffallend belästigende Intensität den Namen zuerst nahegelegt hat und ihn dadurch auch heute noch aufrecht erhält, obwohl wir wissen, dass er uncorrect ist. Schuld daran ist aber gewiss die in dem Mangel einer genügenden Zahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen begründete Unsicherheit des Urtheils über die Herkunft des Gestankes. Der Vorschlag Gottstein's, für den bisherigen Namen die Bezeichnung: fötide chronische Rhinitis zu wählen ist gewiss ganz annehmbar, wenngleich für ein bequemes Wort deren drei eingetauscht werden: es ist damit doch ein fester pathologischer Begriff geschaffen. Nur müsste ebenso, wie wir die Syphilis der anderen Körperorgane von den unter gleichen oder ähnlichen Erscheinungen verlaufenden und endigenden Läsionen zu trennen uns gewöhnt haben, auch hier diese Trennung strenge durchgeführt werden, wie dies Michel in seinem oben angeführten Buche bereits gethan hat.

Sollen wir nun aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen einen Schluss für die Prognose und Therapie des vorliegenden

Leidens ziehen, so wird er gewiss kein trostreicher sein können. Es wird nicht möglich erscheinen, einer so entarteten Schleimhaut irgend eines ihrer verlorenen Elemente zurückerobern zu wollen, sowie es keinem Zweifel unterliegen kann, dass es nicht gelingen dürfte die beschriebenen Veränderungen an den Blutgefäßen rückgängig zu machen. Es bleibt sonach nur übrig sich auf die ununterbrochene Fortschaffung des gebildeten Secrets zu beschränken, um so die Zersetzung desselben und die Erzeugung des Fötors zu verhüten, oder vielleicht die völlige Umwandlung auch der obersten Schleimhautschichten, welche sich als den bevorzugten Sitz des zerfallenden Zellenproliferats ausgewiesen haben, in eine bindegewebige Schwiele, etwa durch energische Cauterisationen, anzustreben. Es finden sich in der Litteratur einige Berichte über Heilungen von Ozaena, welche durch ihre Erfolge letzteren Vorschlag rechtfertigen würden. In Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1878, Bd. 2, S. 124 wird über eine Mittheilung von R. Renzone: La cura dell' ozaena, berichtet. R. theilt einen ein sechsjähriges Mädchen betreffenden Fall mit, in welchem er im Laufe des sehr hartnäckigen Uebels durch Versehen eine mit Trippersécret beschmutzte Spritze in Contact mit der erkrankten Nasenschleimhaut brachte. Hierauf heftiger virulenter Katarrh, der durch Bepinseln mit einer 3 prozentigen Höllensteinklösung behandelt innerhalb zwei Wochen zur Heilung gelangte, mit welcher auch die Ozaena völlig verschwand. Ebendaselbst 1872, Bd. 2, S. 137 wird von Eyrelein berichtet, welcher eine Ozaena, die seit 13 Jahren bestand, mittelst Bepinselung mit Höllenstein, dann Kali chlor. in concentrirter Lösung und Nasendouche heilte. Besonders aber dürften zu dieser Therapie die von Happach ebenda 1879, Bd. 2, S. 392 beschriebenen, von Lücke behandelten drei Fälle ermuthigen, von denen der eine vollständig, die beiden anderen fast völlig zur Heilung gelangten. Die Behandlung bestand hier in mehrwöchentlichen Pinselungen mit stärkster Höllensteinklösung (1 : 1), hierauf mit Jodtinctur und Thymollösung.

Es muss klinischen Versuchen vorbehalten bleiben zu eruiren, ob und in welcher Form Cauterisationen zur Behandlung der atrophisch entarteten Nasenschleimhaut sich empfehlen.

