

- Fig. 19. Nach Prof. Schäfer's Präparaten. Heller gehaltene Gelatinemassen entsprechen tiefer im Cytoplasma befindlichen Ernährungs-Canälchen, welche in verschiedenen Ebenen liegen.
- Fig. 20. Nach Prof. Schäfer's Präparaten. Eindringen der Karmin-Gelatine in den Kern der Leberzelle in scharf begrenzter Bahn.
- Fig. 21. Menschliche icterische Leber. Ein Abschnitt eines Leberzellen-Balkens mit der eng anliegenden Wandzelle einer Blutcapillare. Innerhalb der Wandzelle rundliche, scharf begrenzte Gallen-Ab-lagerungen.
- Fig. 22. Menschliche icterische Leber. Eine Wandzelle mit sich verzweigenden, scharf begrenzten Gallen-Einlagerungen.
- Fig. 23. Menschliche icterische Leber. Van Gieson'sche Färbung. Innerhalb des Cytoplasmas fuchsingefärbte Abschnitte von fibrillen-artigen Gebilden und punktförmige Gebilde. Einzelne der ersteren zeigen Verzweigungen, andere spaltförmige Räume.
- Fig. 24. Menschliche Muskelnuss-Leber. Innerhalb des Cytoplasmas verschieden grosse, mit nadelförmigen Krystallen hämoglobinärer Herkunft gefüllte Vacuolen.

---

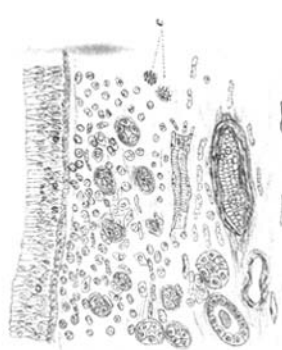
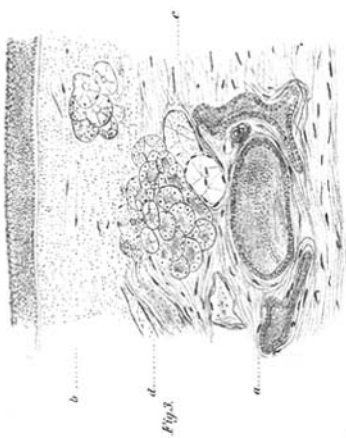
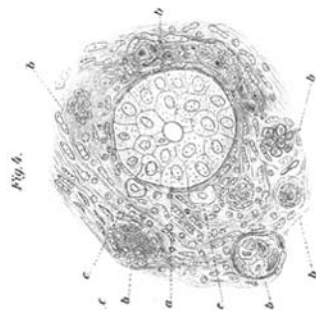
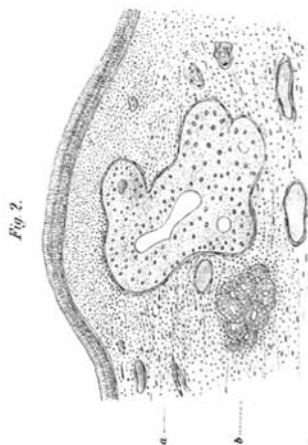
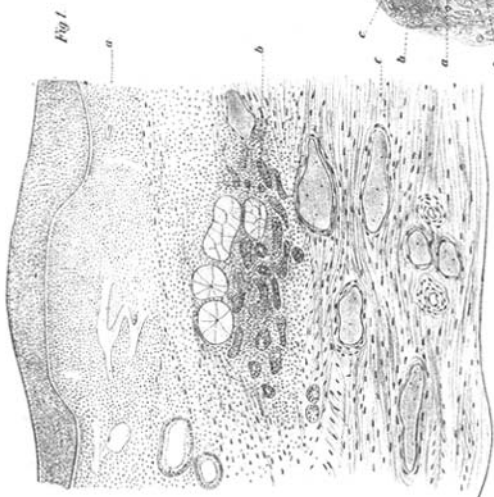
## II.

# Die Umwandlung (Metaplasie) des Cylinder-epithels zu Plattenepithel in der Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Ozaena.

Von  
Dr. A. Schönemann,  
Privatdocenten in Bern.  
(Hierzu Taf. II.)

Die Versuche, für die Aetiologie der Ozaena eine allgemein gültige Aetiologie zu finden, haben im Laufe der letzten Jahre und Jahrzehnte mannigfaltige Wandlungen durchgemacht<sup>1)</sup>. Eine auf dieses Ziel gerichtete Theorie vermochte in jüngster Zeit

<sup>1)</sup> Besonders sei hier verwiesen auf die Inaugural-Dissertation von Karl Happach (1879) Begriff und Ursachen der Ozaena, welche eine übersichtliche Zusammenstellung der älteren Ansichten mit Literaturangaben enthält.



die Zustimmung einer grossen Anzahl von Forschern zu erwerben: es ist dies die Vorstellung, dass eine wesentliche Vorbedingung für das Auftreten von ozaenösen Veränderungen in der Nase und besonders auch für das Auftreten des Ozaena-Foetors eine vielleicht angeborene (Siebenmann 1900), vielleicht erworbene Umwandlung des normaler Weise im Respirations-Theil der Nase sich findenden Cyliinderepithels in Plattenepithel (Metaplasie) sei. Um einen Einblick zu erhalten, in die Verhältnisse, unter denen überhaupt eine solche Metaplasirung Platz greifen kann, habe ich es, auf Anregung meines früheren hochverehrten Chefs und Lehrers, Herrn Prof. Siebenmann, unternommen, an einer fortlaufenden Reihe von 83 Leichen, wie sie das reichhaltige Material des Pathologisch-anatomischen Instituts von Basel gerade bot, das Vorkommen dieser Metaplasie des Näheren zu studiren — und namentlich auch zu erforschen, inwiefern dieses Vorkommen der Metaplasie in Beziehung gebracht werden kann zu der Aetiologie der Ozaena.

Es geht nun nicht an, auf diese obenerwähnte Theorie allein Rücksicht zu nehmen; desswegen sei mir gestattet, an Hand der einschlägigen Literatur über pathologisch anatomische Verhältnisse und Aetiologie der Ozaena, auch den anders lautenden Ansichten Rechnung zu tragen. Die Beobachtungen der ältesten Autoren über übelriechenden Ausfluss der Nase, wie man sie schon bei Plinius, Celsus, Galen, Paul von Aegina u. A. findet, und welche jedweder pathologisch-anatomischen Grundlage entbehren, constatiren im Wesentlichen nur die klinische Thatsache eines stinkenden Fluors. Genauer präcisirt wurden die Ansichten über diesen Gegenstand von B. Fränkel (1876) und von Michel im gleichen Jahre. Aber auch zugleich mit diesem Auftreten der genaueren Begriffsbestimmung „Ozaena“ tritt eine Meinungsverschiedenheit bei denselben beiden Autoren ein: Fränkel hält eine Flächen-Eiterung der zuerst hypertrophischen, dann atrophischen Muschelschleimhaut für wichtig und glaubt, dass besonders auf Grund des letzteren Stadiums die Ozäna manifest werde, während Michel die Quelle der Eiterung und damit die Ansammlung von ozaenösem Secret in die erkrankten Keilbein und Siebbeinhöhlen verlegt. Beide Forscher machen überdies darauf aufmerksam, dass ulceröse

Processe in der Nase auf syphilitischer oder tuberculöser Grundlage und diese Ozaena nichts miteinander zu thun haben. Die Ansicht Michels, die wir der Kürze halber Nebenhöhlen-Theorie nennen wollen, hat bis auf den heutigen Tag ihre z. Th. recht feurigen Verfechter gefunden. Neben Ziem (1880) war es vor allem Grünwald (1893), welcher auf die Wichtigkeit der Sinus-Empyeme bezüglich der Ozaena-Aetiologie hingewiesen hat. Spätere Autoren, worunter Tiessier (1894), Bresgen (1894), Cohnstädt (1894) Jacques (1899) und Nöbel und Lohnberg (1900), haben einen ähnlichen, wenn auch nicht so exclusiven Standpunkt wie Grünwald eingenommen.

Auch die andere, von B. Fränkel zuerst verfochtene Ansicht, dass die Ozaena eine Krankheit *sui generis* sei, die sich localisire auf die Nasenmuscheln, zählt ebenfalls bis in die allerneueste Zeit viele Vertreter. Vor allem ist es Voltolini (1888) und Zuckerkandl (1893), die diesen Standpunkt, auch in Bezug auf das Vorgehen eines hypertrophischen Stadiums, vollständig theilen. Gottstein (1879) erwähnt, dass er erst das atrophische Stadium für foetid halte.

Nach diesen haben eine ganze Reihe von Rhinologen die Ozaena als eine genuine Muschel-Erkrankung acceptirt, knüpften aber gewisse Bedingungen an ihre Auffassungen, welche offenbar zum Zweck hatten, ein weiteres Characteristicum für diese sonderbare, auf die Nasenmuscheln beschränkte Erkrankung ausfindig zu machen. Schon B. Fränkel (1876) und Baginsky (1876) wiesen darauf hin, dass möglicherweise eine allgemeine Dyskrasie für das Auftreten der Ozaena verantwortlich gemacht werden könnte. — Juracz (1891) hält ebenfalls an der Ansicht, Ozaena sei eine genuine, den Nasenmuscheln eigenthümliche Krankheit, fest; dem innern Wesen nach aber charakterisirt er sie als eine Secretions-Anomalie der Schleimhaut, welche Atrophie dieser letzteren zur Folge haben kann. Bei ihm findet sich auch die Erwähnung einer einseitigen Ozaena. Bosworth (1882) lässt dem Schwund der Muschelschleimhaut einen eitrigen Katarrh derselben in frühester Jugend vorangehn. Capert (1896) und Mackenzie (1897) sprechen von einer einfachen Sklerose der Schleimhaut. Andere wieder haben in

die Pathogenese der Ozaena den Begriff Trophoneurose eingeführt. Sie stellen sich dabei vor, dass als Grundlage des Schwundes der morphologischen Muschel-Bestandtheile eine Degeneration der zugehörigen trophischen Nervencentren und Fasern vorangehe: Wattermann (1893), Bayer (1896), Seemon (1897), Rethi (1895); die pathologisch anatomischen Nachweise aber für diese Ansicht, d. h. die zugehörigen Nervenbefunde, sind nirgends präcisirt.

Eine weitere Gruppe von Untersuchern gelangte auf Grund ihrer Beobachtungen zu der Ueberzeugung, dass dem Ozaena-Process ein Bildungsfehler der Muschelknochen vorangehe. So steht bei Schestakow (1894) und in ähnlicher Weise auch bei Pasmanik (1901): die Atrophie der Muscheln sei eine Folge eines Entwicklungs-Stillstandes ihres Knochengerüstes, die Schleimhaut-Atrophie sei secundär. Auch Berthold (1896) meint, dass die Disposition zu Ozaena in mangelhafter Ausbildung des Nasenskeletes liege. Cordes und Cholewa (1898) machen eine primäre Muschel-Erkrankung im Sinne einer Osteomalacie für das gesammte Bild der Ozaena verantwortlich. Durch diese primäre Knochen-Atrophie werde ein grosser Theil der Ernährungsquellen für die morphotischen Bestandtheile der Muscheln, (Drüsen, Epithel u. s. w.) ausgeschaltet. Die secundäre Atrophie dieser letzteren Gebilde und die daraus resultirende Secretions-Störung (Borkenbildung, die Borken zersetzen sich im Contact mit der Luft) sei eine logische Folge. Auch Cozzolino (1898) hält die Knochen-Atrophie für primär und glaubt, dieselbe oder die Disposition dazu, sei in gewissem Sinn angeboren.

Eine von diesen Untersuchungen durchaus abweichende Richtung nahm die bakteriologische Forschung ein. Es wäre ja natürlich am einfachsten, in der Ozaena eine chronische Infections-Krankheit erkennen zu können. In der That giebt es viele Momente, die den Verdacht dieser Aetiologie erwecken. Trotz aller bakteriologischen Bemühungen aber konnte bisher der Beweis für die infectiöse Natur der Ozaena nicht vollgiltig erbracht werden; denn es gelang noch nicht, weder die supponirten Erreger der Ozaena auf Thiere zu übertragen, so dass sie bei denselben das einwandsfreie Bild einer Rhinitis atrophicans

foetida erregten, noch glückte es dieselben in sicherer Weise in der Schleimhaut nachzuweisen. Dieses gilt von den erstern grösseren Untersuchungen über diesen Gegenstand, von denjenigen von Hajek (1888), Morsano (1890) ebensowohl, wie von denjenigen der späteren Autoren, wie Paulsen (1890), Abel (1893), Löwenberg (1894), Störk (1895): (Ozäna gleich Infectionskrankheit durch Gonorrhoe oder Syphilis.) Sicard (1899), Hibrost (1899), Perey (1900) u. Anderen.

Wie aus dieser Zusammenstellung zu ersehen ist, bekämpfen sich die einzelnen Theorien, welche den Ozaena-Process als solchen und auf einheitlicher Basis erklären wollen, heute ebensowohl, wie vor Jahren, und so ist es begreiflich, dass viele Autoren in das Wesen dieser Krankheit dadurch einzudringen versuchten, dass sie diejenigen Factoren studirten, welche auf die Entwicklung dieser Krankheit fördernd oder hemmend einwirken. Als ein solches förderliches Moment für die Ausbildung einer manifesten Ozaena erscheint die Zunahme des Breitendurchmessers der Nasenhöhle. Potiquet (1890) führt das öftere Zusammentreffen von Ozaena und weiten Nasen an und ist überhaupt der Ansicht, dass Ozaena die Ursache der weiten Nasen sei. Im Gegensatz zu diesem Autor halten Demme (1891), Sänger (1874), Heymann (1894), Schleicher (1897) dafür, dass die Ozaena eine Folge der (angeborenen oder erworbenen) weiten Nasenhöhlen sei. Heymann (a. a. O.) führt dabei aus, dass die weite Nase eine geringere Luftdruckschwankung und, wegen des dadurch schlecht angeregten venösen Abflusses, eine schlechtere Blutversorgung in den Muscheln zur Folge habe. Daraus resultire eine Secretions-Anomalie, welche in hochgradigen Fällen zu Ozaena führe.

Um dieser Theorie eine breitere Grundlage zu geben, wurden die Höhen- und Breiten-Dimensionen des Gesichtschädels mit in den Kreis der Betrachtungen hineingezogen. Die wichtigsten diesbezüglichen Arbeiten stammen aus den letzten Jahren. Kaiser (1897), Meisser (1898) und Andere fanden übereinstimmend, dass Ozäna bei Breitgesichtern (Chamäprosope), besonders häufig sei, und dass überdies bei Breitgesichtern zugleich auch eine weite Nase (Platyrrhinie) sich finde. Zum Zustandekommen einer eigentlichen manifesten

Ozaena genügen nun allerdings nach diesen Autoren ein breites Gesicht und eine weite Nase an und für sich nicht. Als weiteres Postulat wird verlangt das Hinzukommen der Metaplasie, d. h. die Umwandlung des Cylinderepithels der Regio respiratoria in Plattenepithel. Die Beobachtung, dass sich unter gewissen Bedingungen die Grenzen zwischen Cylinderepithel und Plattenepithel in der Nasenhöhle verschieben, beziehungsweise im Bereich des Cylinderepithels insulär Plattenepithel auftreten könne, ist schon alt<sup>1)</sup>. Valentin hat im Jahre 1887 öfters Gelegenheit gehabt, bei Ozaena-Patienten die oberflächlichen Nasenschleimhaut-Epithelschichten abzukratzen und mikroskopisch zu untersuchen. Dabei zeigte sich, dass die Cylinderepithel-Zellen ersetzt waren durch Plattenepithelien. Schuchardt 1889, und Seifert 1890 haben dann diese Untersuchungen vervollständigt und im Wesentlichen den gleichen Befund erhoben: bei Ozaena ist das Cylinderepithel der Muschelschleimhaut ersetzt durch Plattenepithel. Zarniko 1894, und Siebenmann (1897, 1899, 1900) fügten diesen Befunden neue, übereinstimmende hinzu, und so schien die Aetiologie der Ozaena um einen wichtigen Schritt gefördert: die Ozaena konnte als ein Product des zufälligen Zusammenstreffens von angeborener Chamäprosope plus Metaplasie des Nasenschleimhautepithels identificirt werden (Siebenmann, Meisser); welche tiefere Grundlage diese Metaplasie hatte, wurde nirgends klar gelegt. Die einen Autoren, Bayer (a. a. O.), machten die oben erwähnte Trophoneurose dafür verantwortlich, Siebenmann (a. a. O.) neigt dazu, die Metaplasie als eine angeborene Disposition zu qualifiziren.

So bestechend und einfach nach der Meinung dieser Autoren die Genese der Ozaena zu erklären wäre, so fanden sich auch hier wieder Forscher, welche mit dieser Auffassung nicht übereinstimmten. Zum Beweis dafür sei es mir gestattet, aus dem Sitzungsbericht der biologischen Abtheilung des ärztlichen

<sup>1)</sup> Bemerkenswerth sind auch die Angaben von Schifferdecker (1900), dass die Grenze zwischen Cylinderepithel und Plattenepithel schwer zu bestimmen ist, Schifferdecker, 1900 in Heymanns Handbuch: Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Abschnitt: Grenze zwischen der ersten und zweiten Abtheilung.

Vereins Hamburg, Sitzung vom 29. Juni (publicirt in der Münch. med. Wochenschrift 1897) folgenden Passus im Wortlaut anzuführen:

„Zarniko demonstrirt mikroskopische Ozaena-Präparate vom vordern Ende der mittleren Muschel, wo in normalem Zustand sich stets flimmerndes Epithel befindet, es war Plattenepithel. Zarniko stimmt der Schuchhardt-Seifert'schen Theorie zu. Fränkel demonstrirt mikroskopische Präparate von Ozaena-Kranken, die der Regio respiratoria, olfactoria und dem Septum entstammen und sämmtlich ein erhaltenes Flimmerepithel unter den anhaftenden Borken zeigen. Fränkel weist auf den Vortrag Virchow's „Ueber die Pachydermia laryngis hin“; auch im Kehlkopf habe man lange geglaubt, die Grenzen von Plattenepithel und Cylinderepithel seien typisch, diese Letzteren aber seien verschieblich.

Auch Rethi (1895) kann sich nicht dazu entschliessen, die Metaplasirung als das Ausschlaggebende der Ozaena anzusehen, und zwar deswegen, weil in den Fällen in denen die Behandlung zum Ziele führte, in den verschiedenen Stadien vor und nach der Behandlung kein wesentlicher Unterschied constatirt werden konnte und die vorhanden gewesene Verhornung nicht zurückging; ebenso entsprach der Grad der Metaplasie nicht immer dem Grade des Foetors.

Endlich sind es noch Choleva und Cordes, die in der erwähnten Arbeit über Ozaena mehrere ausführliche Berichte über histologische Untersuchungen veröffentlichen, die an intra vitam von Ozaena-Patienten entnommenen Muschel-Fragmenten angestellt wurden. Man findet des öftern bei den Protocollen über diese histologischen Ergebnisse die Beobachtung wiederkehrend, dass neben Plattenepithel vielfach Cylinderepithel-Bedeckung der Schleimhaut angetroffen wurde.

Dieser orientirende Ueberblick über den gegenwärtigen Stand der Ozaena-Frage möge genügen. Indem ich nunmehr übergehe zur Mittheilung meiner Untersuchungs-Ergebnisse, dürfte es angezeigt sein, zunächst einen Bericht vorzuschicken über das verarbeitete Material.

Was die in Anwendung gebrachte Sectionsmethode der Nasenhöhle anbetrifft, so wird später ausführlich darüber gehandelt werden, im Zusammenhang mit der Beschreibung der übrigen mit in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden. Die Registrirung über Material und Untersuchungs-Ergebnisse ist in den beigelegten 2 Tabellen niedergeschrieben. —



Die Erste enthält ein vollständiges Protocoll über die ausgeführten Nasensectionen, ferner die bei Anlass derselben vorgenommenen Messungen, dann auch die Protokolle über „die mikroskopischen Untersuchungen.“ Die Rubrik „Messungen“ bedarf einer besonderen Erklärung und Rechtfertigung. Um in der Frage, welche Beziehungen bestehen zwischen Chamäprosope, Leptoprosope, Platyrrhinie und Leptorrhinie unter sich, so wie dieser Zustände zur Ozaena, ein Urtheil zu erhalten, wurden bei sämmtlichen zur Section gekommenen Leichen die diesbezüglichen nothwendigen Maasse bestimmt. Dazu war nöthig die Gesichtsbreite ( $J$  = Distanz zwischen den beiden Jochbogen), ferner die Breite des Naseneingangs ( $P$  = basale Breite des Sinus piriformis), dann die Obergesichtshöhe ( $Nl\ 1$  = Distanz zwischen Nasenwurzel und Alveolarrand des Oberkiefers), endlich noch die Nasenlänge ( $Nl\ 2$  = Distanz von Nasenwurzel bis zum untern Umfang des Sinus piriformis). Alle diese Maasse wurden mit dem Tasterzirkel in möglichst genauer Weise festgestellt. Bekanntlich beträgt nun der Jochbreiten-

$$\text{Obergesichtshöhen - Index} = \frac{100 \times \text{Obergesichtshöhe}}{\text{Jochbreite}} = \frac{(Nl\ 1,)}{(J.)}$$

Erreicht dieser Quotient nicht die Zahl 50,0, so handelt es sich um Chamäprosope (niederes Obergesicht), im andern Fall um Leptoprosope (hohes Obergesicht). In Tabelle 1 (ausführliches Sectionsprotocoll) wurden jeweilen die absoluten Zahlen weggelassen und der ausgerechnete Quotient, mit der Bemerkung, ob es sich um ein niedriges oder hohes Obergesicht handelt hinzugesetzt. Im Ferneren ist der Nasen-Index  $N. J.$

$$= \frac{100 \times \text{Nasenbreite}}{\text{Nasenhöhe}} = \frac{100\ P.}{Nl\ 2.}$$

Leptorrhine (Schmalnasen) erreichen nur einen Quotienten von 47,0, Mesorrhine von 47,1—51,0, Platyrrhine (Breitnasige) einen Quotienten von 51,0—58,0, Hyperplatyrrhine (sehr Breitnasige) einen Quotienten von 58,0 und mehr. Auch bei diesem Nasen-Index gilt die oben gemachte Bemerkung; nicht die absoluten Maasse wurden den betreffenden Sectionen beigelegt, sondern die ausgerechneten Quotienten.

Ausgehend sodann von der auch anderwärts schon geäusserten Vermuthung, dass bei voluminös entwickelten Neben-

höhlen ein cumulirtes Vorkommen von Sinuitiden beobachtet werde, habe ich mich nach einem Maasse umgesehen, das einen Anhaltspunkt geben könnte, die Grössenverhältnisse dieser Nebenhöhlen, wenn auch nur annähernd, zu schätzen. Für die Kieferhöhlen schien ein solches Maass in der Breite des Oberkiefers (o. K.), unmittelbar unter dem Jochbeinkörper gemessen, gegeben. Als Durchschnittszahl für dieses Maass: Oberkieferbreite (o. K.), (ich habe dabei Individuen unter 15 Jahren nicht berücksichtigt), habe ich gefunden 6,2 cm. Ein Maass für die Grösse des Keilbein-Körpers, beziehungsweise für die Ausdehnung der Keilbein-Höhlen, wurde auf dem Wege zu erhalten gesucht, dass die Höhe des Keilbein-Körpers von der tiefsten Stelle des Türkensattels bis an den untern Rand des Keilbein-Körpers gemessen wurde. Als Länge des Keilbein-Körpers wurde bestimmt die Entfernung von der vorderen Wand der Keilbein-Höhle (Facies nasalis) bis an die vordere Circumferenz des Foramen occipitale magnum. Dabei wurde der basale, vor dem Foramen occipitale magnum gelegene Theil des Os occipitale absichtlich mit zum Keilbein-Körper gerechnet, und zwar deshalb, weil sich auf dem medianen Sägeschnitt zwischen dem Keilbein-Körper und dem Hinterhauptbein-Körper keine annähernd genaue Grenze finden liess. Die Höhen- und Längenmaasse der Keilbein-Höhle selber messen zu wollen, hatte deswegen keine Aussicht, von den Grössen-Verhältnissen dieser Höhle ein annähernd richtiges Bild zu geben, weil sich sehr oft ganz voluminöse Ausläufer derselben weit in die Processus pterygoidei erstrecken. Dem gegenüber erschien mir der Gedanke, dass zu einem grossen Keilbein-Körper auch eine grosse Keilbein-Höhle gehöre, insofern gerechtfertigter, als er sich mir durch die gemachte Beobachtung von selbst aufdrängte. Die Durchschnittsmaasse die ich für die Keilbein-Grösse gefunden habe, sind: Länge 5,6, Höhe 1,7 cm.

Sind schon diese Maasse für die annähernde Bestimmung der relativen Grössen-Verhältnisse der Sinus max. und Sinus sphenoid, sehr problematischer Natur und nur aus Mangel an

<sup>1)</sup> Benedict ((1899) in Eulenburg's Realencyklopädie) fand 6,07 cm als Durchschnitt bei österreichischen Schädeln.

besseren gewählt worden, so war es noch besonders schwer, für die Grösse der Stirnhöhlen ein Vergleichsmaass zwischen den verschiedenen Individuen zu finden. Von mir und anderen wurde Beobachtung gemacht, dass die Nervi supraorbitales, beziehungsweise die Foramina supraorbitalia unmittelbar lateral vom Sinus frontalis verlaufen. Wenn sich dies wirklich ausnahmslos bestätigen sollte, so würde man in der Entfernung dieser Nervi supraorbitales von einander einen gewissen Anhaltspunkt für die Ausdehnung der Stirnhöhlen gewinnen können. Ich habe auch dieses Maass der Entfernung der beiden Nervi supraorbitales von einander versuchsweise, wie bei den anderen die Nebenhöhlen betreffenden Maasse, gemessen, und eine Durchschnittszahl von 4,4 cm gefunden (I.s. = Intersupraorbital-Distanz).

Als letztes Maass ist zu erwähnen die sagittale Ausdehnung des Septum, und zwar wurde ich nach Kenntnissnahme der Arbeit von Hopmann (1893), in der dieser Autor die Ansicht äussert, dass bei Ozaena der sagittale Durchmesser des Septums verkürzt sei, zur Vornahme dieser Messbestimmung veranlasst. Leider stellten sich im Anfang der Sections-Reihe der genauen Vornahme dieser Messung sections-technische Hindernisse entgegen, so dass das Septum-Maass erst von Nr. 37 an erscheint. Bei Fall 20 (Ozaena) konnte die Septum-Messung noch nachträglich vorgenommen werden, weil die ganze innere Nase zur Verfügung stand. Das Mittel der Septum-Länge beträgt 5,2 cm nach meinen Messungen, wobei ich jedoch ausdrücklich hervorhebe, dass dies nur die Länge vom Choanalrand des Septums bis zum unteren Rand der Apertura piriformis ist. Das Fortführen der Messung bis zur Nasenspitze wurde desswegen unterlassen, weil die Vermuthung nahe lag, es möchte nur der innerhalb der Nasenhöhle gelegene Theil des Septum zu der in Frage stehenden Verkürzung des Septum bei Muschel-Atrophie (Ozaena) etwas zu sagen haben. Nun aber haben Platyrrhine gewöhnlich auch eine Stumpfnase. Andererseits ist Ozaena, bezw. die gewöhnlich damit verbundene Muschel-Atrophie auch zusammenfallend mit Platyrrhine. Wie viel deshalb in den Fällen von Hopman, wo Ozaena mit Septum-Verkürzung zusammentreffend gefunden wurde, auf Rechnung einer Verkürzung des knöchernen Septums und nicht nur auf Rechnung einer platten Nasen-

spitze zu setzen ist, lässt sich bei der Hopmann'schen Art der Messung nicht bestimmen.

Während nun alle diese Zahlen in der ausführlichen Zusammenstellung von Tabelle 1. als solche (immerhin mit der oben erwähnten Beschränkung bezüglich Chamaeprosopie und Platyrhinie) angeführt sind, enthält die zweite Tabelle zur möglichsten Erleichterung eines Gesamt-Ueberblickes über sämtliche in Betracht kommenden Verhältnisse, nur Zeichen, welche über die Qualität dieser Zahlen in Bezug auf ihre Mittelwerthe Aufschluss geben. Mit | wurden alle Dimensionen bezeichnet, welche eine Ausdehnung des Gesichtes und der Nase mehr in die Höhe in sich schliessen: Also: | Obergesicht = Leptoprosopie, | Nase = Leptorrhinie, | Oberkiefer = schmaler Oberkiefer, | Keilbein = hoher Keilbeinkörper u. s. w. Mit einem — Zeichen sind die entgegengesetzten Verhältnisse angedeutet.

In dieser gleichen Tabelle Nr. 2. wurden dann auch in kurzer, präziser Weise die Resultate des Sectionsbefundes und der mikrosk. Untersuchung eingezeichnet. Es bedarf wohl keiner besonderen Erklärung, dass + Empyem, + Muschel-Atrophie, + Metaplasie die Anwesenheit dieser Veränderungen, — Empyem u. s. w. deren Abwesenheit bedeutet.

Treten wir nun, nachdem das Beobachtungs-Material in dieser tabellarischen Weise einigermaassen geordnet ist, an die Frage heran, was sich in mehr allgemein rhinologischer Hinsicht aus diesen Tabellen ergibt, so bin ich mir wohl bewusst, dass die Zahl der Sectionen (83) als zu klein zu erachten ist, um selbständige Schlüsse zu ziehen. Es ist eben nicht zu vergessen, dass diese Untersuchungen nicht zum Selbstzweck eine grob pathologisch-anatomische Untersuchung im Auge hatten, sondern eine histologische Feststellung der Epithel-Verhältnisse. Immerhin möchte es angezeigt sein, meine Befunde mit denjenigen anderer Autoren, wie Harke (1895), Wertheim (1900) zu vergleichen; allgemeines Interesse dürften folgende Verhältnisse beanspruchen.<sup>1)</sup>

1. Zu einem schmalen Obergesicht gehört immer (eine Ausnahme) eine schmale Nase. Hingegen kommt bei brei-

<sup>1)</sup> Individuen unter 15 Jahren fanden keine Berücksichtigung. Da wo die Zahlen fehlen, konnten die Messungen nicht gemacht werden.

tem Obergesicht in 63 pCt. eine breite oder mittelbreite und in 37 pCt. eine schmale Nase vor. Bezüglich der Septum-Länge, haben die Chamaeprosopen in 61 pCt. ein langes und in 29 pCt. ein kurzes Septum.

2. Die Vertheilung der männlichen und weiblichen Individuen auf die verschiedenen Gesichts- und Nasenformen ist: Von den 33 männlichen Individuen sind 57 pCt. Chamaeprosope und 43 pCt. Platyrrhine. Von den 40 weiblichen Individuen sind 70 pCt. Chamaeprosope und 45 pCt. Platyrrhine.

Es zeigt sich also auch hier ein Ueberschuss der Breitgesichter zu Gunsten des weiblichen Geschlechts. Für die Breitenasen tritt der Unterschied nicht so deutlich hervor.

3. Von 34 breiten und mittelbreiten Nasen zeigen 32 pCt. Zeichen von makroskopisch sichtbarer Muschel-Atrophie. Von 44 schmalen Nasen dagegen 38 pCt., d. h.: Es würde bei breiten Nasen eher seltener eine Muschel-Atrophie zu erwarten sein.

Was die Betheiligung des Septum am Atrophie-Process, beziehungsweise eine Verkürzung desselben im sagittalen Schädel-Durchmesser anlangt, so haben von 20 Muschel-atrophischen Leichen 68 pCt. lange Septa und 32 pCt. kurze. Die Septa nehmen demnach an der Atrophie nicht Theil, wobei allerdings hervorgehoben werden muss, dass durchaus nicht jede Muschel-Atrophie mit Ozäna-Process zu identificiren ist.

4. Was Beziehungen zwischen breiten Nasen und Empyem anlangt, so haben im Ganzen (d. h. weibliche und männliche zusammengenommen) 55 pCt. schmale Nasen und 45 pCt. breite Nasen. Von diesen schmalnasigen Individuen haben zugleich Zeichen von Sinus-Empyemen 41 pCt. Die gleiche Berechnung für die breiten Nasen ergibt nur 33 pCt. Schmale Nasen zeigen also öfter eine Complication mit Sinus-Empyem.

5. Einer speciellen Berechnung sind die Verhältnisse der Tuberculösen unterzogen worden. Es kamen im Ganzen 18 Individuen mit Lungen-Tuberculose zur Section. Von diesen hatten 79 pCt. schmale Nasen, 42 pCt. Zeichen von Muschel-Atrophie, 26 pCt. Empyeme. Dabei eine auffällig hohe Zahl von metaplasirtem Muschelschleimhaut-Epithel. Diese Befunde stimmen sehr gut überein mit demjenigen, was Siebenmann 1901 in der

Tabelle I. Personalien. — Sectionsbefund. — Maasse. —  
Pathologisch-anatomischer Befund der Nasenhöhle. —  
Mikroskopischer Befund der Muscheln.

Abkürzungen: Og.I. = Obergesichts-Index, N.I. = Nasen-Index, Og. =  
Obergesicht, N. = Nase, I.s. = Distanz zwischen den beiden nn. Supra-  
orbitales, K. = Keilbein, O. B. = Ohne Besonderheiten.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 1. ♀ 50 J. Magencaarcinom.	Obergesichts- Index ? Nasen-Index ?	Im r. Sinus max. seröse Flüssigk. 1 access. Oeff- nung. — Im r. Sinus sphen. nicht fötider Eiter. Muschelschlh. theilweise hypertroph.	Ueberall Resp. Epithel.
No. 2. ♀ 65 J. Myodeg. cordis. O.K. 6,0 K. 5,0/3,0 I.s. 4,1.	Og.I. 59,16. N.I. 38,46. Obergesicht hoch Nase schmal.	2 access. Oeffnungen in den beiden Sinus max.	Theilweise Plattenepith. an der unt. M. r.
No. 3. 6 Wochen altes luetisches Kind.		Beide Nasenhöhlen mit eiterigem Schleim ge- füllt. Kleiner Sin. max. mit Eiter gefüllt. Uebr. Höhlen nicht entwickelt. Knochen der Muscheln sehr resistent.	Ueberall erhalten, wo Plattenepithel.
No. 4. ♂ 40 J. Vitium cordis. O.K. 6,2 K. 6,2/2,5 I.s. 5,2.	Og.I. 45,31 N.I. 47,82. Og. nieder N. mittelbreit	Verdickte untere hintere Muschelenden.	Mittlere M. r. vorn Plattenep. mit Papillen. Mittl. M. l. Ueber- gangsepithel.
No. 5. ♀ 68 J. Fettige Deg. des Herzmusk. O.K. 6,2 K. 5,1/1,8 I.s. 4,6.	Og.I. 45,31. N.I. 47,82. Og. niedrig N. mittelbreit.	In der linken Kiefer- höhle Zahncyste mit serösem Inhalt.	Resp. Epithel.
No. 6. ♂ 32 J. Multiple Tub.-Abscesse. Phthis. pulm. O.K. 6,0 K. 5,0/2,1 I.s. 4,7.	Og.I. 47,72 N.I. 45,65. Og. niedrig N. schmal	An der Oberfläche der r. u. M. u. am vord. Ende der mittl. Muschel je ein kleines durch- scheinendes Knötchen. Spinanach links.	Vord. Ende der beiden unt. M. Uebergangs- epithel. Vord. Ende d. mittl. M. r. Platten- epith. mit Papillen-Bild. Das mikrosk. Knötchen sd. Tuberkel.
No. 7. ♀ 76 J. Apoplexia cerebri. O.K. 6,1 K. 6,0/1,0 I.s. 5,1.	O.I. 61,46 N.I. 60,46. Og. niedrig N. sehr breit.	Keilbeinhöhle fehlt links. In r. Keilbein- höhle dicker Eiter. Stirnhöhle fehlt links.	Ueberall Resp. Epithel. Auffallend viel Becher- zellen.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 8. ♀ 67 J. Carcinoma recti. O.K. 6,0 K. 5,3/2,0 I.s. 4,1.	O.I. 40,62 N.I. 64,70. Og. niedrig N. sehr breit.	In l. Kieferb. gallertige Masse. (Access. Oeffn.) Schleimhaut dort verdickt. Hyp. h. Enden d. u. Muscheln.  Beiders. schleimig-eiter. Belag am vorderen Ende der mittl. Muscheln.	Beiderseitig an d. mittl. Muschel insulär Plattenepithel.
No. 9. ♂ 8 J. Hirnabscess. O.K. 4,5 K. 4,4/1,5 I.s. 4,0.	Og.I. 27,82. N.I. 38,09. Og. niedrig N. schmal.	Geringer schleimiger Eiterbelag auf den Muscheln.	Rhinitis supp. Rundzellen-Infiltr. v. Mucosa u. Submucosa zahlreich ulc. Stellen.
No. 10. ♀ 41 J. Vit. cordis. O.K. 6,4 K. 4,7/2,0 I.s. 4,6.	Og.I. 43,51 N.I. 54,05. Og. niedrig N. breit.	Knöcherne Spina nach links. Musch. kleiner als normal, bes. rechte mittl. Muschel klein.	grosse u. zahlreiche cav. Bluträume. — L. u. M. vorn Plattenepithel mit Papillen-Bildung.
No. 11. ♀ 31 J. Phthisis pulm. O.K. 6,8 K. 5,3/2,4 I.s. 3,8.	Og.I. 51,44 N.I. 48,88. Og. hoch N. mittelbreit.	Nichts Besond.	Resp. Epithel.
No. 12. ♀ 71 J. Apoplexia cerebri. O.K. 4,8 K. 5,4/2,5 I.s. 4,7.	Og.I. 43,78 N.I. 66,66. Og. niedrig N. sehr breit.	Im l. Sin. sph. wenig Schleim u. Eiter. Schleimhaut dort mässig verdickt. L. Sin. max. mit rahm. nicht föt. Eiter gefüllt. Schleimh. dick. Im r. Sinus max. gestielter Polyp.	L. u. M. Plattenep. u. Uebergangsepith., z. Th. m. Verhornung d. oberst. Zellen. Daneben Zellen mit viel Schleim-Inhalt und halbmondförmigem randständ. Kern.
No. 13. ♀ 52 J. Carcinoma ventric. O.K. 5,3 K. 4,3/2,0 I.s. 3,5.	Og.I. 44,62 N.I. 52,63. Og. niedrig N. breit.	Geringe Hyp. d. rechten unteren Muschel am hinteren Ende.	An den vorderen Enden beider unteren Muscheln Plattenepithel mit Verhornung.
No. 14. ♀ 40 J. Darmperforation. Peritonitis. O.K. 4,7. K. 5,5/2,3 I.s. 4,6.	Og.I. 47,61 N.I. 42,10. Og. niedrig N. schmal.	Knöcherne Spina nach rechts. Schleim u. Eiter am Boden d. Nasenhöhle. Muschelknochen dünn.	Ohne Besonderheiten.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 8. ♀ 66 J. Nephritis chronica. O.K. 5,4 K. 4,0/2,2 I.s. 3,6.	Og.I. 41,73 N.I. 56,75. Og. niedrig N. breit.	Im rechten Sin. sph. u. max. dicker grünl. Eiter. Im Infundib. wenig geronnenes Blut.	L. u. M. vorn u. m. M. vorn Platten- u. Uebergangsepithel. Epithelsaum öfter von capill. Blutung. durchbroch. <sup>1)</sup>
No. 16. ♂ 48 J. Tub. pulm. O.K. 5,0 K. 4,5/2,2 I.s. 4,8.	Og.I. 45,98 N.I. 56,41. Og. niedrig N. breit.	Knochen des Schädels im Allgemeinen auffällig fest. Muschelknochen dünn. Mittl. Muschel klein mit Schleim, Eiterbelag. Ost. acc. zum l. Sinus max. In l. Kieferh. wenig gallert. Schleim. Schleimhaut dicker als norm. Spina nach links.	An den unteren u. mittl. Muscheln beiders. ausgedehnte Metaplasierung (Plattenepithel mit Papillen und Uebergangsepithel.)
No. 17. ♂ 1½ J. Dyphther. laryngis. O.K. 5,0 K. 4,5/1,2 I.s. 3,7.	Og.I. 39,70. N.I. 66,66. Og. niedrig N. breit.	In beiden Kieferhöhlen Schleim. Schleimhaut dort aufgelockert. Kein Sin. front. u. sph.	Alle Zeichen des acuten diff. Katarrh. Metaplasierung der linken mittl. Muschel (Plattenepithel u. Papillen-Bildung).
No. 18. ♀ 41 J. Neph. chronica parenchym. O.K. 6,0 K. 7,3/1,8 I.s. 4,4.	Og.I. 47,88 N.I. 45,45. Og. niedrig N. schmal.	Bräunl. schl. eiteriger Belag auf unt. Muschel links. Im l. Sin. max. bräunl. schl. eiterige Flüssigkeit. Muscheln eher klein.	R. u. M. vorn insulär Plattenepithel. Capilläre Blutungen durch Basalmembran u. Epith. <sup>2)</sup>
No. 19. ♂ 3 J. Sarcom d. Gehirns. O.K. ? K. ? I.s. ?	Og.I. 43,92 N.I. 53,33. Og. niedrig N. breit.	O. B. Stirn- u. Keilbeinhöhle fehlen.	O. B. Cylinderepithel.
No. 20. ♀ 44 J. O.K. 7,3 K. 5,6/2,0 Spt. 5,1 I.s. 5,1. Gallenblasencarc. Peritonitis acuta. Keine Lues im Sect.-P. od. Kkgesch. (Normale Geburten. Keine Aborten.)	Og.I. 43,92 N.I. 53,33. Og. niedrig N. breit.	Rechte untere M. hochgradig atrophisch, r. mittl. atrophisch. Unt. r. Nasengang bis z. d. Choanen mit dtl. fötiden verfilzten Borken gefüllt. Randpolyp der mittl. M. l. Sonst nirgends etwas Abnormes. Spina nach links.	R. unt. u. mittl. Musch. metaplasirt, z. Th. Papillen-Bildung, hier und noch Inseln v. Cylinderepithel. L. Muscheln normal. Cylinderepith.

<sup>1)</sup> Schönmann: Die Veränderungen der Nasenschleimhaut-Gefässe bei Nephritis. Archiv für Laryngologie Band 12 und Bd. 13.

<sup>2)</sup> Siehe Fall 15.



Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 21. ♀ 24 J. Nephritis in puer- perio. O.K. 5,0 K. 5,0/2,5 I.s. 5,0.	Og.I. 41,12 N.I. 53,84. Og. niedrig N. breit.	Nasenhöhlen - Schleimh. gelblich-roth. Im recht. Sin. max. schl. eiterige Flüssigkeit. Muschel- knochen dünn.	An allen vorder. Enden der Muscheln beiders. Metaplasie, z. Th. mit Papillenbild. Capillare Blutg., dch. Basalmem- bran u. Epithel. <sup>1)</sup>
No. 22. ♂ 62 J. Myocarditis. O.K. 6,0 K. 6,5/1,2 I.s. 4,8.	Og.I. 44,05 N.I. 52,38. Og. niedrig N. breit.	Sehr kräftige Schädel- beschaffenheit. Muschel- knochen eher dünn.	An der rechten unt. u. mittl. Muschel neben normal. Cylinderepithel Plattenepith. u. Ueber- gangsepith. m. Papillen- bild. An der l. mittl. Muschel vorn Metaplasie.
No. 23. ♂ 55 J. Genuine Schrumpfniere. O.K. 7,0 K. 6,8/2,3 I.s. 4,6.	Og.I. 44,36 N.I. 50,00. Og. sehr niedrig N. breit.	In der rechten Kiefer- höhle Schleim. Schleim- haut dort ohne auffällige Veränderung.	Vord. Ende der rechten unt. Muschel metaplasirt. Ebenso vord. Ende der link. u. mittl. Muschel. Zahlreiche Heerde von roth. Blutkörper. i. Epith. <sup>1)</sup>
No. 24. ♀ 71 J. Fettige Degenerat. des Herzmuskels. O.K. 5,0 K. 4,8/1,8 I.s. 4,2.	Og.I. 40,90 N.I. 72,00. Og. niedrig N. sehr breit.	Rhinolith (mit central Kirschkern und periph. etwa 1—3 mm breiter Kalkhülle) im r. unter. Nasengang. Dort viel Eiter und Schleim.	Schleimh. der r. mittl. u. unt. Muschel stark infiltrirt mit Rundzellen. Ueberall Cylinderepith., z. Th. mit kleinen ne- krotischen Stellen.
No. 25. ♂ 61 J. Carcinoma coli. O.K. 6,3 K. 6,0/1,8 I.s. 4,4.	Og.I. 43,26 N.I. 60,52. Og. niedrig N. breit.	Papillome des hinteren Endes der 2 unteren Muscheln. Kräftiger Schädel, ebenso Muschel- knochen, bes. die unt. kaum durchschneidbar.	Am vorderen Ende der rechten mittl. Muschel insulär Plattenepithel neben Cylinderepithel.
No. 26. ♀ 65 J. Vit. cordis. O.K. 7,0 K. 6,2/1,7 I.s. 5,6.	Og.I. 49,63 N.I. 44,44. Og. niedrig (bis Grenze) N. schmal.	O. B.	Ueberall Cylinderepith.
No. 27. ♀ 21 J. Tub. renis. O.K. 6,7 K. 6,5/1,0 I.s. 3,9.	Og.I. 43,30 N.I. 42,50. Og. niedrig N. schmal.	O. B.	Ausgedehnte Metaplasie welche sich auf die ganze untere u. vordere Hälfte der mittl. Muschel beiderseitig erstreckt.

<sup>1)</sup> Siehe Fall 15.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 28. ♀ 52 J. Vit. cordis. O.K. 5,2 K. 5,1/2,0 Ls. 4,1.	Og.I. 43,84 N.I. 53,06. Og. niedrig N. breit.	Im linken Sin. sph. Eiter. Auf mittl. M. l. Eiterbelag. Muscheln klein. Muschelknochen dünn.	Ueberall Cylinderepith.
No. 29. ♂ 78 J. Broncho- pneumonie. O.K. 6,1 K. 5,6/1,8 Ls. 4,8.	Og.I. 46,26 N.I. 51,21. Og. niedrig N. breit.	Knöch. Spina nachlinks. R. unt. Nasengang dch. Hypertrophie der unt. M. verlegt. Im l. Sinus max. wenig Schleim.	Am vorderen Ende der unter. Muschel l. Platten- epithel.
No. 30. ♀ 38 J. Pneumonia crouposa. O.K. 5,1 K. 6,2/1,7 Ls. 4,0.	Og.I. 53,60 N.I. 38,29. Og. hoch N. schmal.	Schleimhaut der Nasen- haupthöhle geschwollen cyanotisch.	An umschriebener Stelle der mittl. Muschel beider- seitig Plattenepithel. Zahlreiche cavernöse Räume (Stauung!) mit roth. Blutkörperchen ge- füllt.
No. 31. ♀ 40 J. Phthisis pulm. O.K. 6,0 K. 5,1/1,2 Ls. 4,3.	Og.I. 53,73 N.I. 43,22. Og. hoch N. schmal.	In r. Kfrh. kirschgrosser Schleimpolyp. In beid. Kiefer- u. Keilbeinhöhl. fadenziehende Flüssigk. Schleimh. oedematös ge- schwellt. Muschelknoch. dünn.	Unt. u. mittl. Muscheln beiderseitig, hauptsächl. in den vorderen Partien, Plattenepithel. Sonst Cylinderepithel. Die metaplasirten Stellen zeigen z. Th. Verhorng.
No. 32. ♂ 77 J. Vit. cordis. O.K. 7,0 K. 5,9/2,0 Ls. 4,2.	Og.I. 51,04 N.I. 44,23. Og. hoch N. schmal.	Schleimhaut von Haupt- und Nebenhöhlen stark hyperämisch.	R. mittl. Muschel vorn Plattenepithel, welches nach hinten in Cylinder- epithel übergeht.
No. 33. ♂ 25 J. Tub. pulm. O.K. 6,1 K. 3,7/2,0 Ls. 3,8.	Og.I. ? N.I. ?	In l. Keilbeinhöhle etw. zäher Schleim. Ohne Schleimhaut - Veränder. In l. Kieferhöhle dünn- flüssiger Eiter.	An linker unt. M. vorn Plattenepithel, ferner Uebergangsepithel an umschriebener Stelle d. mittl. Muschel.
No. 34. ♀ 31 J. Vit. cordis. Lungen-Embolie. O.K. 6,6 K. 4,5/1,5 Ls. 6,2.	Og.I. 56,00. N.I. 44,44. Og. hoch N. schmal.	Schädelknochen auffäll. sklerotisch, ebenso ganz. Skelett. Mschl.-Knochen nicht resistenter als nor- mal. Spt. sehr fest. Alle Aditus z. Keilbein- höhlen sehr weit.	An rechter und linker mittl. Muschel in selförm. Uebergangs- u. Platten- epithel, z. Th. mit Pa- pillen-Bildung.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 35. ♂ 4 J. O.K. 5,3 K. ? I.s. 3,0. Diphth. faucium et laryng. Neph. parench.	Og.I. 45,69 N.I. 41,17. Og. niedrig N. schmal.	Muschelschleimb. hyper- ämisch. Auf unt. Musch. l. fibrinöse Auflagerung. Stirn u. Keilbeinhöhle fehlt.	Auf der unter. Muschel l. eine Epithel-Nekrose. Im Uebrigen zahlreiche capilläre Blutung. dch. Basalmembr. u. Epith.!)
No. 36. ♂ 49. Tub. pulm. O.K. 5,1 K. 5,5/1,5 I.s. 3,8.	Og.I. 56,91 N.I. 36,95 Og. hoch N. schmal.	In l. Kieferhöhle schleim. citrongelbe Flüssigkeit. Schleimhaut dort ver- dickt. In r. Kieferhöhle Polyp. Schleimb. dort ebenfalls verdickt. Unt. M. beiders. klein.	Linke untere Muschel Plattenepithel, haupts. am vord. Ende. Nach hint. herrscht Cylinder- epithel vor.
No. 37. ♂ 43. Tub. pulm. O.K. 5,4 K. 5,2/1,5 I.s. 5,2. Spt. 5,2.	Og.I. 50,35 N.I. 50,00. Og. niedrig (Grenze) N. mittelbreit.	Crista septi ossea nach rechts. Bulla ethm. auf- fällig gross.	Ausgedehnte Metaplasie (Plattenepithel, z. Th. mit Papillen-Bildung) an unterer und mittl. Muschel, z. Th. in Ab- wechslung mit Cylinder- epithel.
No. 38. ♂ 57 J. Apoplexia cerebri. O.K. 7,7 K. 6,0/14. I.s. 4,8 Spt. 5,1.	Og.I. 51,79 N.I. 42,55. Og. hoch N. schmal.	Untere Muscheln beider- seitig klein. Muschel- knochen dünn.	Rechte mittl. Muschel vorn Plattenepithel.
No. 39. ♀ 23 J. Phthis. pulm. O.K. 6,7 K. 5,5/1,3 I.s. 5,2 Spt. 5,8.	Og.I. 53,27 N.I. 36,36. Og. hoch N. schmal.	In rechter Stirn u. vord. Siebbeinzellen trübschl. Eiter. Schleimhaut dtl. verdickt. Musch. klein. Knochen dünn.	R. u. vorn u. l. u. vorn Plattenepithel. Sonst alles normal.
No. 40. ♀ 87 J. Arteriosklerose. Senile Atrophie aller Organe. O.K. 6,4 K. 5,6/1,1 I.s. 4,8 Spt. 4,5.	Og.I. 41,17 N.I. 58,58. Og. niedrig N. breit.	Exostose in unt. l. Kief- höhle, von deren nasalen Wand ausgehend u. die faciale Wand erreichend.	Epithel O. B. Aehnliche Drüsengege- nerations-Erscheinung, wie bei Fall 20 an mittl. Muschel rechts.
No. 41. ♂ 77 J. Vit. cordis. O.K. 5,5 K. 3,5/1,0 I.s. 4,8 Spt. 5,5.	Og.I. 45,03 N.I. 43,75. Og. niedrig N. schmal.	In l. Sin. max. sowie vord. l. Siebbeinzelle eiterige Flüssigk. Von r. mittl. Muschel 2 Schleimpolyp. ausgeh. In r. Stirn- u. Kieferhöhle Eiter.	Epithel O. B. Die Polypen bestehen in der Hauptsache aus in schleim. Degeneration sich findenden Schleim- drüsen.

!) Siehe Fall 15.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 42. ♂ 36 J. Erstickung im Delirium tremens. O.K. 6,3 K. 5,0/1,9 I.s. 3,1. Spt. 6,3.	Og.I. 51,53 N.I. 44,68. Og. hoch N. schmal.	zelle eiterige Massen. Schleimhaut verdickt. Musch. klein. Knochen dünn. Keiner r. Stirnhöhlenach- weisbar. An Stelle dav. stark entwickelte Sieb- beinzelle. In Nasenhöhle u. r. Kieferhöhle Magen- inhalt.	Ausgedehnte Metaplasie an unt. u. haupts. auch mittl. Muschel beider- seitig.
No. 43. ♀ 41 J. Letale Magen- blutung bei Ulcus ventriculi. O.K. 5,3 K. 6,0/1,8 I.s. 4,8 Spt. 4,9.	Og.I. 41,60 N.I. 45,23. Og. niedrig N. schmal.	Spina nach links.	Epithel an r. mittl. Muschel, bes. vorn, zeigt d. Charakter d. Platten- epithels. L. an corresp. Stelle Uebergangsepith.
No. 44. ♂ 19 J. Tub. pulm. O.K. 6,1 K. 5,1/1,9 I.s. 4,0 Spt. 4,6.	Og.I. 54,40 N.I. 45,45. Og. hoch N. schmal.	Muschelknochen sehr dünn.	Metaplasie auf rechter u. linker mittl. Muschel in den vorderen Partien.
No. 45. ♂ 66 J. Nephrit. parench. chronica. O.K. 5,6 K. 6,9/2,3 I.s. 4,6 Sept. 5,2.	Og.I. 42,95 N.I. 47,82. Og. niedrig N. mittelbreit.	Schleimh. gelb-bräunl. Sonst o. B. Beide Nasenhöhlen erweitert. Muscheln atrophisch. — Theilweise Borkenbelag.	An umschriebener Stelle der beiden mittl. Musch. hauptsächl. vorn Ueber- gangsepithel. Capillare Bltg. dch. Basalmembr. u. Epithel. <sup>1)</sup>
No. 46. ♀ 46 J. Carc. thyreoidea. Knochen- metastasen. O.K. 6,0 K. 6,0/1,5 I.s. 4,0 Spt. 5,8.	Og.I. 53,07. Og.I. 42,30 Og. hoch N. schmal.	Auffall. breiter Nasen- rücken (2,3 cm). In r. Sin. sph. Eiter. Schleim- haut dort stark verdickt. Muscheln im Ganzen kleiner als normal. M- Knochen dünn.	Insuläres Uebergangs- und Plattenepithel an beiden mittl. Muscheln vorn und hinten.
No. 47. Pneumonia crouposa. O.K. 4,7 K. 5,4/1,5 I.s. 4,5 Spt. 5,4.	Og.I. 41,93. N.I. 39,02. Og. sehr niedrig. N. sehr schmal.	S. Sin. front. m. dickem eiterigem Schleim ge- füllt. Ductus nasofront. erweitert.	Vord. Ende der r. mittl. Muschel. Plattenepithel mit Papillen-Bildung.
No. 48. ♂ 42 J. Subphrenischer Abscess. O.K. 7,2 K. 5,4/1,7 I.s. 5,1 Spt. 5,4.	Og.I. 43,88 N.I. 46,66. Og. niedrig. N. mittelbreit.	Mittl. Muscheln klein.	Mittl. Muschel vorn r. Plattenepithel u. Ueber- gangsepithel. Ebendort einige stark vergrößerte Drüsenacini mit er-

<sup>1)</sup> Siehe Fall 15.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 49. ♂ 17 J. Phthisis pulm. O.K. 6,6 K. 5,0/1,8 I.s. 3,6 Spt. 5,5.	Og.I. 50,40. N.I. 36,36. Og. hoch N. schmal.	Muschelknochen sehr derb.	weiterem Lumen. Letz- teres gefüllt m. bläulich gefärbter, transparenter Masse. R. untere M. metapla- sirt. Wenige Stellen m. Cylinderepith. L. vorn unten Uebergangsepith.
No. 50. ♂ 38 J. Phthisis pulm. O.K. 6,4 K. 5,3/1,6 I.s. 4,7 Spt. 4,2.	Og.I. 57,26. N.I. 42,59. Og. hoch N. schmal.	Uvula bifida Septum auffällig kurz inserirt hinten in der Mitte des harten Gaumens.	R. o. B. Linke mittl. u. untere Muschel mit ausgedehnter Metapla- sierung.
No. 51. ♀ 79 J. Bronchopneumon. O.K. 5,0 K. 6,3/1,9 I.s. 4,1 Sp. 6,0.	O.I. 49,58 N. 53,65. Og. niedrig N. breit.	Rechte untere Muschel atrophisch.	Linke untere Muschel ausgedehnt und linke mittl. Muschel vorn metaplasirt.
No. 52. ♂ 59 J. Lepto-Meningitis. O.K. 6,5 K. 6,6/2,4 I.s. 4,0 Spt. 5,1.	Og.I. 54,81 N.I. 48,90. Og. hoch N. mittelbreit	In dem rechten Sin. max. 2 Schleimpolypen.	Plattenepithel an ver- schiedenen Stellen der beiden mittl. Muscheln, haupts. am vord. Ende. Ebenso an der unt. M. links.
No. 53. ♂ 1½ J. Diphtheria laryng. O.K. 4,2 K. 5,5/1,8 I.s. 3,1 Spt. 4,2.	Og.I. 52,94 N.I. 46,60. Og. hoch N. schmal	Beiderseit. mittl. u. unt. Muschel haupts. in ihr. vorder. Abschnitten mit fibrinösen Auflagerung.	Epithel vielerorts nekro- tisch. Das erhaltene ist kein Plattenepithel.
No. 54. ♀ 56 J. Embolie der Lungenarterien. O.K. 7,1 K. 6,9/1,8 I.s. 4,5 Spt. 5,6.	Og. 44,91 N.I. 53,33. Og. niedrig N. breit.	In l. Keilbeinhöhle Eiter. Schleimh. beider Kiefer- höhlen polypös, r. Kiefer- höhle mit 1 access. Oeff- nung.	Links vorn an der unt. Muschel Platten- und Uebergangsepithel.
No. 55. ♀ 72 J. Lebercirrhose. O.K. 5,8 K. 5,4/1,8 I.s. 5,0 Spt. 4,3.	Og.I. 44,34 N.I. 43,90. Og. niedrig N. schmal.	Schleimhaut vom r. Sin. max. oedematös geschw. Inhalt: serös gallertige Massen. Muscheln klein. Knochen dünn.	Uebergangs- u. Plattenepithel a. r. unt. Muschel vorn und mittl. Musch. links vorn.
No. 56. ♂ 43 J. Chronische Darmstenose. O.K. 7,1 K. 6,2/1,8 I.s. 5,7 Spt. 5,0.	Og.I. 42,55 N.I. 48,33. Og. niedrig N. mittelbreit.	Knöcherne Spina nach links. In den Keilbein- höhlen blutig gefärbter Schleim.	Plattenepithel auf vord. Ende der linken mittl. Muschel. Uebergangs- epithel auf vord. Ende der rechten Muschel.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 57. ♂ 60 J. Apoplexia cerebri. O.K. 6,6 K. 5,0/1,6 I.s. 4,3 Spt. 5,0.	Og.I. 44,09 NI. 47,60. Og. niedrig N. mittelbreit.	Untere M. beiders. kleiner als normal. Schleimh. der Kieferhöhlen verdickt. Auf jeder Seite eine access. Oeffnung.	Vorderes Ende der mittl. Muschel links Plattenepithel mit Papillenbildung.
No. 58. ♂ 44 J. Nephritis parenchym. O.K. 6,7 K. 5,6/1,7 I.s. 3,6 Spt. 5,5.	Og.I. 44,92 N.I. 48,83. Og. niedrig N. mittelbreit.	Dtl. Atrophie aller M. Schleimh. gelbl.-braun. Auf Schleimh. d. mittl. beiders. borkiger Belag. Muschelknochen sehr dünn. In r. Keilbeinhöhle abges. Empyem. Ohne Oeffnung nach d. Nase hin.	Ausgedehnte Metaplasie d. unt. Muscheln. Auch am Septum vorn Plattenepithel m. Papillen-Bild. Im hinteren Theil der Trachea ebenso (ohne Papillen-Bild.). Drüsen an einzelnen Stellen in Degeneration. <sup>1)</sup>
No. 59. ♂ 33 J. Vitium cordis. O.K. 6,7 K. 5,3/1,8 I.s. 4,4 Spt. 5,6.	Og.I. 54,96 N.I. 42,30. Og. hoch N. schmal.	Untere Muschel beiders. atrophisch und mit Eiterschleim belegt. M.-Knochen ders. schlaff, dünn. Septum stark. Hint. unt. Muschelende etw. hypertroph.	An unterer und mittl. Muschel r. dtl. Plattenepithel mit Papill.-Bild. Cav. Gewebe sehr stark gefüllt, viel schleimige deg. Drüsen.
No. 60. ♀ 25 J. Phthisis pulm. O.K. 6,7 K. 5,3/1,8 I.s. 5,2 Spt. 5,3.	Og.I. 39,69 N.I. 42,85. Og. niedrig N. schmal.	Untere l. Muschel stark atroph. mit dünnem Knochen. Auch übrige Muscheln klein. Gelbl. Belag auf mittl. Muschel links. Nebenhöhlen kein Eiter.	Ausgedehnte Metaplasie, hauptsächl. an beiden unteren Muscheln. Daneben Stellen mit norm. Cylinderepithel. Beide Epithelarten mit Rundzellen-Auflager. an einz. Stellen. Braunes Pigm. in adenoid. Schicht. Bindegewebs-Entw. Drüsen atroph.
No. 61. ♀ 74 J. Phthisis pulm. Wirbelcaries. O.K. 6,0 K. 5,9/2,2 I.s. 4,0 Spt. 4,7.	Og.I. 49,21 N.I. 38,00. O. niedrig N. schmal.	Ulc. Septi in der Höhe der linken mittl. Musch.	An einzelnen spärlichen Stellen zu Grunde geh. Drüsen. Epithel-Metaplasie geringer Ausdehn. an mittl. u. unt. M. l. (z. Th. Platten, z. Th. Uebergangsepithel).
No. 62. ♀ 64 J. Phthisis pulm. O.K. 6,1 K. 5,3/2,0 I.s. 5,1 Spt. 5,2.	Og.I. 49,59 N.I. 55,00. Og. niedrig N. breit.	O. B. Schleimhaut beid. unt. Muscheln braun.	Vord. Ende der mittl. Muschel rechts Metaplasie.

<sup>1)</sup> Siehe Fall 15.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 63. ♂ 36 J. Phthisis pulm. Polyneuritis. O.K. 7,0 K. 4,1/2,1 I.s. 4,2 Spt. 5,1.	Og.I. 52,23 N.I. 40,80. Og. hoch N. schmal.	O. B.	Ausgedehnte Metaplasie an unterer und mittl. Muschel beiders. Neben den mit Plattenepithel besetzten Stellen auch solche mit normalem Cylinderepithel.
No. 64. ♀ 39 J. Pneumonia crou- posa. O.K. 6,7 K. 5,6/1,3 I.s. 3,6 Spt. 4,5.	Og.I. 44,18 N.I. 40,50. Og. niedrig N. schmal.	Spina noch links mit Impression auf die ent- sprechende unt. Musch. In l. Kieferhöhle trüb- gelbe Flüssigk. Schleim- haut der Muscheln und Septum hochroth (Stau- ung).	Cylinderepithel.
No. 65. ♀ 74 J. Degeneratio cordis. O.K. 6,7 K. 6,1/1,6 I.s. 4,6 Spt. 5,1.	Og.I. 49,26 N.I. 38,77. Og. hoch N. schmal.	Muscheln d. linken Seite etwas atrophisch. Vord. Ende der mittl. Musch. links polypös entartet. Rechte unt. Muschel im Ganzen hypertrophisch.	Metaplasie beider vord. Enden der mittl. Musch.
No. 66. ♀ 56 J. Tub. pulm. O.K. 6,4 K. 5,4/1,5 I.s. 4,1 Spt. 5,5.	Og.I. 51,20 N.I. 39,21. Og. hoch N. schmal.	Schleimhaut d. Muschel- knochen sehr dünn, so dass die Contouren der Knochen deutl. durch- scheinen. Muschelknoch. dünn. Access. Oeffnung in d. linken Sin. mox.	O. B.
No. 67. ♂ 18 J. Bronchitis putrida Lungengangrän. O.K. 6,7 K. 6,7/2,0 I.s. 4,0 Spt. 5,5.	Og.I. 49,80 N.I. 56,09. Og. niedrig N. mittelbreit.	Beiderseitig je eine Siebbeinzelle m. dickem eiterigem Schleim ange- füllt. Muschelknochen kräftig.	Beiderseit. mittl. Musch. ausgedehnt metaplasirt.
No. 68. ♀ 68 J. Carcinoma vulvae mit multiplen Metastasen. O.K. 5,2 K. 5,7/2,3 I.s. 4,1 Spt. 5,4.	Og.I. 42,42 N.I. 47,60. Og. niedrig N. mittelbreit.	Crista noch rechts. In dem rechten Sinus mox. eine access. Oeffnung.	Unt. und mittl. Muschel rechts zeigt dtl. z. Th. Uebergangs-, z. Th. Plattenepithel.
No. 69. ♂ 44 J. Vitium cordis. O.K. 7,0 K. 7,7/2,0 I.s. 5,3 Spt. 5,6.	Og.I. 48,95 N.I. 43,13. Og. niedrig N. schmal.	Crista noch links. Muschelschleimhaut mit gelbgrün. Schleim über- zogen. Muschelknochen	Am hinteren Ende der mittl. Muschel besond. Platten- u. Uebergangs- epithel.

Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 70. ♀ 45 J. Lungenembolie. O.K. 7,8 K. 6,4/1,7 I.s. 3,1 Spt. 4,8.	Og.I. 45,77 N.I. 33,33. Og. niedrig N. schmal.	schwach. In der linken Kieferhöhle granulirt aussehende Schleimb.  Beiders. access. Oeffn. in den Sin. max. Hint. Ende der linken unt. Muschel hypertrophisch, ragte weit in das Cavum pharyngonasale. Vord. Ende beid. mittl. Musch. hypertrophisch.	Auf der rechten Seite ausgedehnte Metaplasie der unteren und mittl. Muschel.
No. 71. ♀ 60 J. Perityphlitis. O.K. 6,1 K. 5,8/2,0 I.s. 4,3 Spt. 5,5.	Og.I. 47,85 N.I. 31,25. Og. niedrig N. schmal.	Beide stark hypertroph. Muscheln überdecken die nicht atrophischen unt. Muscheln. Rechte mittl. Muschel mit eitrigem Eiter belegt. Hypertrophisches hint. Ende beider unter. Muscheln.	Metaplasie auf der linken mittleren Muschel.
No. 72. ♀ 43 J. Phthisis pulm. O.K. 6,2 K. 4,7/1,9 I.s. 4,0 Spt. 5,5.	Og.I. 48,78 Og. niedrig N. schmal.	In den rechten Sinus max. eine access. Oeffn.	Metaplasie links mittel u. r.
No. 73. ♀ 58 J. Ulcus ventriculi. O.K. 7,0 K. 6,3/1,6 I.s. 3,6 Spt. 5,5.	Og.I. 48,46 N.I. 37,50. Og. niedrig N. schmal.	In den Keilbeinhöhlen wenig Schleim. Linke untere atroph. Muschel ganz versteckt unter der mittleren Muschel. Das hintere Ende d. ersteren hypertroph. Muschelknochen dünn. Schleimhaut des rechten Sinus max. polypös entartet.	Auf der rechten Seite mittl. u. unter. Muschel metaplasirt.
No. 74. ♂ 7 J. Otitis media purulenta Sinus Thrombose. O.K. 5,6 K. 5,7/1,4 I.s. 3,0 Spt. 3,5.	Og.I. 47,32 N.I. 41,17. Og. niedrig N. schmal.	Keilbeinhöhle da, aber sehr klein. Sonst o. B.	O. B.
No. 75. ♂ 21 J. Phthisis pulm. O.K. 6,6 K. 6,5/1,7 I.s. 3,6 Spt. 4,5.	Og.I. 58,64 N.I. 29,41. Og. sehr hoch N. schmal.	Spina nach r. An der corresp. Stelle der unt. Muschel rechts eine Druckatrophie.	Beiders. mittl. Muschel z. Th. in. Plattenepithel.



Personalien	Maasse	Makroskop. Nasenbefund	Mikroskop. Nasenbefund
No. 76. ♀ 70 J. Carc. recti. O.K. 6,6 K. 7,0/2,0 I.s. 4,4 Spt. 5,3.	Og.I. 53,33 N.I. 40,35. Og. hoch N. schmal.	Beiders. hinteres hypertrophisches Ende der unteren Muschel. Sonst ohne Besonderheiten.	Beiders. unt. und mittl. Muschel z. Th. m. Plattenepithel am vorderen u. hinteren Ende.
No. 77. ♂ 50 J. Hemiplegia dextra. Arteriosklerose. O.K. 4,7 K. 4,7/1,2 I.s. 4,3 Spt. 5,5.	Og.I. 45,11 N.I. 36,00. Og. niedrig N. schmal.	Empyem des Sinus sphenoid. links.	Am hinteren Ende der unt. l. Muschel Uebergangsepithel u. Plattenepithel.
No. 78. ♂ 38 J. Phthisis pulm. O.K. 6,8 K. 6,0/1,8 I.s. 4,8 Spt. 4,5.	Og.I. 59,51 N.I. 35,29. Og. hoch. N. schmal.	Muschelknoch. schwach. Im linken Sinus max. viel gelber, leicht fötider Eiter.	Ausgedehnte Metaplasie beiderseitig an mittl. u. unt. Muschel.
No. 79. ♂ 73 J. Arteriosclerose, hochgradige arteriosklerotische Schrumpfnier. O.K. 5,8 K. 7,8/1,9 I.s. 5,8 Spt. 5,6.	Og.I. 40,34 N.I. 61,90. Og. niedrig N. breit.	Serös. Erguss in l. Kieferhöhle. Schlb. von mittl. u. unt. Muschel gelblich-braun mit deutl. punktförmig. Blutungen. Am vord. Ende der l. z. hängd. dünner Blutbelag. Beide unt. Muscheln atroph.	Metaplasie hauptsächlich an den vord. Enden d. mittl. Muschel. Zahlr. capilläre Oberflächen-Blutungen. <sup>1)</sup>
No. 80. ♂ 48 J. Maligner Tumor der l. Niere, r. Niere normal. O.K. 6,4 K. 6,3/2,0 I.s. 4,2 <sup>1</sup> Spt. 5,8.	Og.I. 47,22 N.I. 43,18. Og. niedrig N. schmal.	Nichts Besonderes.	Uebergangsepithel und Plattenepithel an der l. mittl. Muschel.
No. 81. ♂ 43 J. Bulbärparalyse. O.K. 6,7 K. 6,0/1,3 I.s. 3,0 Spt. 5,2.	Og.I. 56,48 N.I. 33,40. Og. hoch N. schmal.	Sämmtl. Muscheln klein, eher von atrophischem Aussehen. Muschelknochen sehr dünn.	Mittl. Muschel beiders. inselförmig metaplasirt.
No. 82. ♀ 27 J. Phthisis pulm. O.K. 6,6 K. 7,0/1,8 I.s. 5,6 Spt. 5,7.	O.G. 56,09 Ng. 31,95. Og. hoch N. schmal.	Die hint. Enden beider unteren Muscheln etwas hypertrophisch.	Ausgedehnte Metaplasie an unt. u. mittl. Muschel beiderseitig.
No. 83. 1-jähriges Kind. Lues congenita, Rhachitis, Bronchitis.		Nasenhöhle z. Th. angefüllt mit schleimig-eitrigem Belegen.	Deutl. Metaplasie an d. mittl. Muschel l., auch sonst insulär. Uebergangsep. u. Plattenep. an versch. Stellen. Kleinzell. Inf. von Stroma. Luet. Gefässveränderungen.

<sup>1)</sup> Siehe Fall 15.



	18	40	28	9	21	26	31	22	36	38	20	18	40	13	13	24	37	23	37	50	11
30. Pneumonie																					
31. Phthisis pulm.																					
32. Vit. cordis																					
33. Tub. pulm.																					
34. Vit. cordis																					
35. Diphth. lar.																					
36. Tub. pulm.																					
37. Tub. pulm.																					
38. Apoplexia																					
39. Phthisis pulm.																					
40. Arterioskler.																					
41. Vit. cordis																					
42. Erstickung																					
43. Ulcus ventr.																					
44. Tub. pulm.																					
45. Nephritis																					
46. Carc. thyreoid.																					
47. Pneumonie																					
48. Abdom. Absc.																					
49. Phth. pulm.																					
50. Phth. pulm.																					
51. Bronchopn.																					
52. Meningitis																					
53. Diphth. lar.																					
54. Lungen-Emb.																					
55. Lebercirrhose																					
56. Darmstenose																					
57. Apoplexie																					
58. Nephritis																					
59. Vit. cordis																					
60. Phth. pulm.																					
61. Phth. pulm.																					
Sa.: 18 40 28 9 21 26 31 22 36 38 20 18 40 13 13 24 37 23 37 50 11																					

Sin. max. + sph. bds.

Sin. max. u. sph.

Sin. max.

Sin. front + ethm.

Sin. max. +  
[ethm. + front.

Ozaena ?

Sin. sphen.

Sin. front.

Sin. max. (Polyp)

Sin. sphen + max.

Sin. max.

Sin. sphen.

Ozaena ?

Ozaena ? S. sphen.

Diagnose und Alter	Ober- gesicht	Nase	Ober- kiefer	Distanz zwischen supra- orb. nerv.	Keilbein	Septum	Si- nuitis	Muschel- Atrophie	Meta- plasie	Bemerkungen
	breit	breit	schmal	breit	hoch	lang	da	da	da	
62. Transp.: Phth. pulm.	18	40	—	—	38	13	24	23	50	11
63. Phth. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
64. Pneumonia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. ethnoid.
65. Deg. cordis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
66. Tub. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
67. Gangr. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sphen. sin.
68. Gangr. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
69. Carc. vulvae	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
70. Vit. cordis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sphen. sin.
71. Lungen-Emb.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
72. Perityphlitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sphen. sin.
73. Phth. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
74. Ulcus ventr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sphen. sin.
75. Sinus-Thromb.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
76. Phth. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sphen. sin.
77. Carcin. recti	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
78. Apoplexia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
79. Phth. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Sin. max.
80. scirrhif. Nierencarc.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Lues, Kind
81. Bulbär-Paral.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
82. Phth. pulm.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
83. Lues cong.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
total:	25	54	34	36	52	21	31	29	69	14

deutschen Naturforscher-Versammlung in Hamburg unter anderem bezüglich der Coincidenz von Leptorrhinie und Tuberculose erwähnte.

6. Was die Frequenz der Empyeme im Allgemeinen anlangt, so muss bemerkt werden, dass ich in der Tabelle Nr. 2 mit Anwesenheit von Empyem nicht streng nur diejenigen Fälle bezeichnet habe, bei denen de facto die Anwesenheit von Eiter mit Veränderung der Schleimhaut gefunden wurde, sondern es wurden überhaupt alle Fälle von Veränderung der Sinus-Schleimhäute mit einbezogen, auf Grund welcher ein acuter oder chronischer sinuitischer Process angenommen werden durfte; also Polypen-Bildung im Sinus mit Schleimhaut-Verdickung, Ansammlung von seröser Flüssigkeit u. s. w. Auf diese Weise gelangte ich zu einer Gesamtzahl von 31 Sinuitis-Fällen im weiteren Sinne des Wortes = 37 pCt. Unter zu Grundelegung eines strengeren Massstabes fanden sich aber nur 25 Fälle von Empyemen = 33 pCt. Lapalle (1899) kommt auf eine Zahl von 32,5 pCt. Von 25 Fällen deutlicher Empyeme zeigten 13 zugleich Muschel-Atrophie und 12 keine solche. Da im Ganzen bei den 75 Fällen nur 30mal Muschel-Atrophie constatirt wurde, so könnte man eher an ein öfteres Vorkommen von Muschel-Atrophie bei Empyemen glauben.

Diese 31 sinuitischen Individuen hatten in toto 39 erkrankte Sinus, d. h. in 8 Fällen handelte es sich um combinirte Sinuitiden.

Von diesen 31 Sinuitiden bezogen sich:

22 auf den Sinus max.

11 " " " sphen.

3 " " " front.

3 " " " ethmoid.

Was die Art der Combination der Sinuitiden unter sich anlangt, so waren am häufigsten combinirt Sinuitis sphenoidalis mit Sinuitis maxillaris (6mal). Um Sinuitis maxillaris plus Sinuitis ethmoidalis plus Sinuitis frontalis handelte es sich 1mal. Ebenso um Sinuitis frontalis + Sinuitis ethmoidalis 1mal.

Die weitere Frage bezüglich des Zusammentreffens von voluminösen Sinus mit gehäufte Frequenz von Sinuitis, soll hier, ebenso, wie die Aufnahme der Maasse selber, nur versuchsweise an den noch am leichtesten controllirbaren Oberkiefer

Sinuitiden gestreift werden. Es hatten nemlich von obigen 21 Oberkieferhöhlen-Empyemen 9 Individuen schmale und 12 Individuen breite Oberkiefer.

Indem ich nun mehr übergehe zur Darstellung der gefundenen rein pathologisch-anatomischen und histologischen Resultate, ist hier wohl auch der Ort, des Näheren einzugehen auf den Modus procedendi dieser Untersuchungen.

Als Methode der Nasensectionen wurde diejenige von Harke (1895), gewählt. Sie besteht darin, dass, nachdem der Schädel, gemäss üblicher Sections-Methode, enthirnt worden ist, die Haut über der Stirne sammt dem Periost bis unterhalb der Nasenwurzel abpräparirt wird. Hernach wird die Schädelbasis (Stirnbeyne, Siebbein, Keilbeinkörper, Hinterhauptsbein) durch einen sagittalen Sägeschnitt in der Mitte getrennt, und zwar reicht dieser Sägeschnitt vorn bis an die Nasenwurzel, hinten bis in das grosse Hinterhauptsloch. Nunmehr können die beiden Schädelhälften durch einen breiten Meissel vollends gespalten werden, bis auf die unter denselben liegenden Weichtheile. Ein zwischen die beiden Hälften eingetriebener Keil, sorgt sodann dafür, dass ein freier Einblick von oben in die Nasenhöhlen gethan werden kann, und nach Entfernung der entsprechenden Knochen und Schleimhautdecken, auch in die Nebenhöhlen. Nach Besichtigung der Haupthöhlen von oben, wurden im Ferneren mit einer kräftigen, abgebogenen Scheere, die man von der natürlichen vorderen Nasenöffnung her einführte, und von oben controllirte, die Nasenmuscheln sammt ihrem Knochen an der Basis abgetragen.

Diese Art der Muschel-Resection wurde deswegen jeder Andern vorgezogen, weil es dadurch allein möglich wurde, einerseits die Muscheln in ihrer unversehrten Vollständigkeit zu erhalten, andererseits auch, weil man so durch die anzuwendende Kraftanstrengung beim Durchtrennen des Knochens ein Kriterium erhielt, für die Mächtigkeit des ganzen Muschelhalses, — wenn ich so die Verbindungsstelle der Muscheln mit der Nasenhöhlen-Seitenwand nennen darf. Die durchtrennende Scheere traf in der That bei den verschiedenen Individuen auf die allergrössten Verschiedenheiten, und zwar zeigte es sich, wie von vornherein zu erwarten war, dass eine schon für das Auge atrophisch aus-

sehende Muschel, gewöhnlich auch ein dünnes, wenig widerstandsfähiges, knöchernes Stützgerüst besass. Es wurde jedoch auch das Umgekehrte beobachtet: mächtig hervorragende Muschelwülste besaßen nicht eine dementsprechende feste Knochenplatte. Auf eine fernere Merkwürdigkeit muss hier noch besonders verwiesen werden: die Beschaffenheit des gesamten Skeletes stimmte durchaus nicht immer überein mit der Beschaffenheit des Muschelskeletes; so fand sich mehr als einmal in den Sections-Protokollen die Beobachtung, dass sowohl der Schädelknochen, als auch das ganze übrige Skelett derb, dick und sklerotisch war. Im Gegensatz dazu erwiesen sich die Muschelknochen als dünn, leicht zu durchschneiden. Auch graciler allgemeiner Skeletbau und dicke Muschelknochen fanden sich: Beide Beobachtungen, wie mir scheint, ein neuer Fingerzeig dafür, dass die Muschelknochen in gewissem Sinn eine Sonderstellung einnehmen können gegenüber dem übrigen Skelet. Was die weiteren pathologisch-anatomischen Befunde in der Nasenhöhle selbst und ihren pneumatischen Anhängen, so wie die Vornahme der kraniometrischen Messungen anbetrifft, so weit dieselben überhaupt als im Bereich unserer speciellen Fragestellung liegend vorgenommen wurden, ist darüber des Ausführlichen in einem frühern Abschnitt dieser Arbeit berichtet worden. (Siehe Tabelle I u. II.)

Ueber das Vorgehen bei der histologischen Untersuchung dieser von den 83 Nasen-Sectionen herstammenden Nasenschleimhäute ist Folgendes zu bemerken. Es wurde jeweilen vom vorderen und hinteren Ende jeder Muschel, nachdem dieselbe zuvor in toto in 10 pCt. Formol fixirt und in Alkohol von steigender Concentration gehärtet war, ein etwa  $\frac{1}{2}$  qcm grosses Schleimhautstück sammt Periost excidirt und in Celloidin eingebettet. Da, wo der geringste Verdacht auf Muschelknochen-Veränderung auftauchte, wurde das Schleimhautstück sammt dem entkalkten Muschelknochen eingebettet. So wurden zunächst von jeder Nasenhöhle 8 Celloidinschnitte gewonnen, nemlich vom vordern und vom hintern Ende jeder der vier Muscheln je ein Schnitt. Auf diese Weise war zu hoffen, dass man einen etwas genauern Einblick in die

Epithelverhältnisse der Nasenschleimhaut erhalten werde. Im Fernern wurden auch, zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchungen, bei den meisten Sectionen von wenigstens einer Nebenhöhle Celloidinschnitte in ähnlicher Weise angefertigt. Niemals wurde diese Untersuchung der Nebenhöhlen versäumt, wenn die makroskopische Untersuchung Veränderungen in denselben zu Tage gefördert hatte.<sup>1)</sup> Endlich wurde auch die Schleimhaut der Trachea in einzelnen Fällen mit in den Bereich der histologischen Untersuchungen gezogen. Die Behandlung der Celloidieinschnitte bestand im Allgemeinen in einer Doppelfärbung mit Haematoxylin Grenacher und Eosin; einzelne Objecte, d. h. diejenigen, die besonders der bakteriologischen Untersuchung dienten, wurden mit wässriger Gentianaviolett-Lösung gefärbt.

Aufzeichnungen über ausgedehnte histologische Untersuchungen, die pathologisch-anatomische Sectionen von Nasenkranken und speciell Ozaena-Kranken zur Grundlage haben, finden sich in der Literatur nicht gerade zahlreich; die Gründe dafür sind wohl einzusehen, denn, wenn es schon schwierig ist, unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt Nasen-Autopsien zu machen, so gelingt es noch seltener, Ozaena-Kranke post mortem in dieser Weise untersuchen zu können. E. Fränkel (1879 u. 1882), Gottstein (1879), Krause (1881) u. Habermann (1886), waren allein in der glücklichen Lage, intra vitam beobachtete Fälle von Ozaena, die post mortem zur Autopsie kamen, gründlich untersuchen zu können. Alle diese Autoren stimmen darin mit einander überein, dass bei Ozaena ausser der geräumigen Nase, welche hauptsächlich auf Rechnung der wenig in die Höhle hineinragenden Muscheln zu setzen ist, eine Atrophie des Knochens und der Bowmann'schen Drüsen zu constatiren sei, neben einer auffälligen Hyperplasie des Bindegewebes. Auch ist von den meisten dieser Autoren eine mehr oder weniger ausgedehnte Ersetzung des Cylinder-epithels durch Plattenepithel gefunden worden.

Die Mittheilungen von Fränkel aus dem Jahre 1879 be-

<sup>1)</sup> In den Nebenhöhlen fand ich niemals, in der Trachea 1 mal Plattenepithel (Fall 58).



ziehen sich auf die Sectionen von 4 Fällen, wovon 2 Individuen syphilitisch, 2 tuberculös waren. Der Autor kam auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass in diesen Fällen der Ozaena-Process vom Knochenschwund seinen Ausgang nahm und auf dyskrasischer Anlage beruhe, — in der späteren Arbeit von 1882 legte aber dann Fränkel das Hauptgewicht auf den Drüsenschwund.

Der stellenweisen Ersetzung des Cylinderepithels durch Plattenepithel legt Fränkel kein grosses Gewicht bei. Hingegen scheint ihm für die ganze Erklärung des Ozaena-Verlaufs nicht unwichtig zu sein, die zahlreich sich findende kleinzellige Infiltration von Epithel und Stroma der adenoiden Schicht. —

Was die oben erwähnte Publication von Gottstein aus dem Jahre 1879 betrifft, so bezieht sie sich auf einen Fall von reiner Ozaena. Dieser Autor constatirt ausser den angegebenen übereinstimmenden Befunden als hauptsächliches pathologisch-anatomisches Merkmal eine bindegewebige Degeneration der Schleimhaut. —

Weitere 2 Sectionsbefunde hat Krause 1882 (a. a. O.) der Literatur überliefert. Er fand das Epithel der unteren Muschel in der Hauptsache durch Plattenepithel ersetzt. Am vorderen Ende der mittleren Muscheln, welche deutlich atrophisch waren, fand sich aber viel Cylinder-epithel. Das stark gewucherte Schleimhaut-Bindegewebe liess an die Möglichkeit einer Gefäss-Compression denken. Bei den Gefässen selbst konnte übrigens keine endarteritische Veränderung constatirt werden. Die Drüsen waren geschwunden, der Knochen durch bindegewebige Wucherung des Periosts z. Th. ersetzt. Krause ist deshalb der Ansicht, dass sich die ozänösen Veränderungen aus einer primären Bindegewebs-Wucherung ableiten lassen. Im degenerirten Drüsengewebe finden sich viel Fettkügelchen, ein Befund der übrigens auch von Cholewa und Cordes (a. a. O.) bei intra vitam ozänös befundenen Schleimhäuten hervorgehoben wird; der Ozaena-Geruch entstehe durch Zersetzung der von den degenerirten Drüsen gelieferten Fettsäuren. Bemerkenswert ist, was Krause über die grosse Masse der Borken in ozaenösen Nasenhöhlen post mortem sagt. Er fand nemlich in der Leiche viel weniger Borken-Auflagerungen,

als sich nach dem intra vitam aufgenommenen Nasenbefund erwarten liess.

Was endlich noch die Befunde von Habermann (1886) anlangt, so beziehen sich dieselben ebenfalls auf 2 Sectionen ozänöser Individuen. Auch dieser Autor legt das Hauptgewicht auf eine fettige Degeneration der Drüsen.

Unter den 83 Sectionen meines Beobachtungs-Materials fand sich ein einziger Fall (N. 20), der in jeder Beziehung den strengen Anforderungen eines autoptischen Ozaena-Befundes derart entspricht, dass man auch post mortem, ohne intra vitam den Kranken gesehen zu haben, die Diagnose auf eine manifest gewesene genuine Ozaena stellen konnte. Und zwar handelt es sich hier um einen typischen Fall einseitiger Ozaena: Aus dem betreffenden Sections-Befund ist zu entnehmen: Rechte untere Muschel hochgradig atrophisch, mittlere in geringerem Grade, aber deutlich atrophisch, rechter unterer Nasengang bis zu den Choanen mit verfilzten, deutlich fötid riechenden Borken z. Th. angefüllt; Randpolyp der mittleren linken Muschel, sonst nichts Abnormes. (Also keine Empyeme, keine Muschel-Atrophie der linken Seite u. s. w.) Als Ergänzung ist dem Sections-Protocoll noch nachzutragen, dass in der der Schleimhaut unmittelbar aufsitzenden etwas flüssigeren Eiter-Auflagerung von Herrn Dr. Sauerbeck, I. Assistentz des Pathologischen Instituts in Basel, ein mit den Eigenschaften des *Bacillus Mucosus* Abel übereinstimmender *Bacillus* gefunden wurde.

Der histologische Befund bei diesem Falle erwies sich im Ganzen als übereinstimmend mit dem, was schon die oben erwähnten Autoren bei ihren Ozaena-Fällen sicher gestellt hatten. Der Muschel-Knochen der rechten unteren Muschel, auf welche sich die nun folgende ausführliche Schilderung bezieht, war bis auf eine kleine Leiste geschwunden. Dafür zeigt das Periost eine ausserordentlich mächtige Entwicklung, und ebenso offenbarten die dem Periost zugehörigen Gefässe eine stark in die Augen fallende Wandverdickung. An letzterer theilte sich hauptsächlich die Media und Adventitia, an der Intima konnten keine wesentlichen Veränderungen nachgewiesen werden. Die erwähnten Gefässwand-Verdickungen betrafen, soviel ich sehen konnte, sowohl die Arterien, als auch die Venen.

Howshipsche Lacunen mit vereinzelt Riesenzellen konnten auch an diesen Knochen-Präparaten in Uebereinstimmung mit den Befunden anderer Autoren, wenn auch nur spärlich an Zahl, beobachtet werden.

Hatte so in der Tiefe die Bindegewebs-Wucherung des Periosts den Knochen zum Theil verdrängt, so konnte man einen ähnlichen Befund in der submucösen Schicht bezüglich der Drüsen erheben. Hier war deutlich zu sehen, wie ein derbes, verhältnissmässig kernarmes Bindegewebe unter dem Bilde einer starken Wucherung sich zwischen die Drüsenacini hineinzwängte und so dieselben gleichsam erdrückte. Diese Form der Drüsen-Atrophie äusserte sich dann bei weiter vorgeschrittenen Stadien so, dass man eingekeilt zwischen den derben Bindegewebszügen spindelförmige und runde Zell-Conglomerate fand; die atrophirten Ueberreste der Drüsenacini (Fig. 1(b), 5). Die einzelnen Zellen liessen stellenweise noch den Charakter der Drüsen-Epithelien erkennen, meistens zeigten sie aber undeutliche Contouren, verschwommene Kerne, gekörntes Protoplasma; sie machten den Eindruck von Zell-Leichen. Eine andere Form der Drüsen-Degeneration äusserte sich darin, dass der Durchmesser einzelner Drüsenacini sich auffällig vergrösserte (Fig. 1(b), 3(c)). Nicht auf Rechnung einer Proliferation der einzelnen Drüsen-Zellen ist diese Vergrösserung der Drüsenläppchen zu setzen, sondern sie ist vielmehr bedingt durch eine starke Volumens-Zunahme der einzelnen Zelleiher. Dieser Vorgang kann einen solchen Grad erreichen, dass das centrale Lumen vollständig verschwindet, die einzelnen Zellen bleiben dabei transparent. Der kleine Kern rückt, wo er überhaupt noch nachweisbar ist, ähnlich wie bei gefüllten Schleimdrüsen-Zellen normaler Grösse, an die Zell-Peripherie. Es handelt sich offenbar um eine schleimige Degeneration der einzelnen Drüsenzellen.

Im Weiteren entsteht natürlich sofort die Frage, ob diese beiden Formen von Drüsen-Degeneration in innigerem Zusammenhang zu einander stehen bzw. in einander übergehen können. Ich habe eifrig nach Bildern gesucht, welche auf einen solchen Vorgang hinweisen würden, doch ohne Erfolg. Es scheint doch sehr wahrscheinlich, dass die Drüsen-Degeneration

der Bowmann'schen Nasenschleimhaut-Drüsen auf diese zwei von einander vollständig verschiedenen Arten erfolgen kann. Möglicherweise ist ein solches getrenntes Verhalten damit in Zusammenhang zu bringen, dass von verschiedenen Autoren die einheitliche Natur dieser Bowmann'schen Drüsen auch bei normalen Nasenschleimhäuten sehr in Zweifel gesetzt wurde. Auch meine auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen an normalen Nasenschleimhäuten brachten mir die Gewissheit bei, dass, ähnlich, wie in der Submaxillar-Drüsen, die Acini der Nasenschleimhaut-Drüsen zum Theil den serösen, zum Theil den mucösen Drüsentypus zeigen. Solche Erwägungen über eine so geartete Doppelnatur dieser in Frage stehenden Drüsen stehen nicht vereinzelt da. Klein<sup>1)</sup> und Stöhr<sup>2)</sup> sind schon früher eifrig für diese Ansicht, im Gegensatz zur älteren Heidenhain'schen, eingetreten. Schlagenhauser (1899) kam auf Grund von pathologisch-anatomischen Befunden dazu, anzugeben, dass die Bowmann'schen Drüsen gemischte Drüsen seien, die in annähernd gleichen Verhältnissen ein schleimiges und ein seröses Secret liefern.

Auch darüber, welches die Endform der Drüsen-Degeneration der mucösen Acini ist, geben uns die Präparate von Fall 20 Aufschluss (siehe Fig. 3(a)).

Es finden sich nemlich grosse, mit einreihigem, verhältnissmässig niederem Epithel ausgekleidete Hohlräume, deren weites Lumen grösstentheils angefüllt ist mit einer schwach bläulich-roth gefärbten, transparenten Masse: offenbar degenerirte Schleimdrüsen-Schläuche im cystösen Endstadium.

Was in Weiterem dann die Gefäss-Veränderungen im bindegewebigen Stroma der submucösen Schicht anbetrifft, so finden sich ähnliche Gefäss-Verdickungen an Arterien und Venen, wie beim Periost. Hier tritt aber hinzu, was an den Periostgefässen vermisst wurde, nemlich vielerorts eine ganz deutliche Verdickung der Intima der kleinen Gefässe und der

<sup>1)</sup> Klein und Nobel. Smith. Atlas of Histology. London. Smith Edler u. Comp. 1879/80.

<sup>2)</sup> Stöhr Ph. Ueber den feineren Bau der respir. Nasenschleimhaut. Beitrag zur mikrosk. Anatomie. Verhandlung der medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. Band 20.

Capillaren. Da und dort ist auch eine deutliche Rundzellen-Infiltration dieser letzteren Gefässhaut nachzuweisen.

Dass in dieser submucösen Schicht der Schleimhaut eine excessive Vermehrung des Bindegewebs-Stroma stattgefunden hat, wurde schon mehrfach erwähnt. Auf vielen Bildern tritt dieselbe so stark in den Vordergrund, dass der ganze Schnitt aus Bindegewebs-Bündeln mit untermischten Blutgefässen zu bestehen scheint. Dabei erhält man den Eindruck, wie wenn das Bindegewebe der verdickten Adventitia ohne irgend welche Abgrenzung in dieses Bindegewebs-Stroma übergehen würde.

Und nun! Wie verhält sich das Epithel?

Ein grosser Theil der Schleimhaut-Bedeckung der unteren rechten Muschel, der Hauptsitz der Ozaena zeigt in diesem Fall alle charakteristischen Zeichen des zum Theil in Verhornung begriffenen Plattenepithels. Daneben befinden sich aber zahlreich eingestreute Stellen, welche unzweifelhaft mit Cylinderepithel bedeckt sind. Flimmerhaare lassen sich zwar nicht mit Sicherheit nachweisen. Ein Umstand, der aber nicht gegen den Charakter des Cylinderepithels spricht, wenn man bedenkt, welchen Schädigungen dieses Epithel durch die auflagernden Eiter- und Borkenmassen ausgesetzt ist. Vergleichs-Präparate haben überdies erwiesen, dass diese Flimmerhaare auch bei normalen Muscheln besonders da, wo Schleim, Eiter oder Blut-Auflagerungen sich bemerkbar machen, grösstentheils fehlen. Was aber diese mit Cylinderepithel besetzten Stellen unzweifelhaft als solche erkennen liess, war die Pallisaden-ähnliche Form und Anordnung der Zelleiber und die dieser entsprechende Form und Anordnung der Zellkerne. Im Gegensatz zu dem Aussehen des Cylinderepithels, stellen sich die Längsachsen der Kerne und Zelleiber des Plattenepithels mehr in die Flucht der Schleimhaut-Oberfläche und nicht senkrecht zu derselben. An einzelnen Stellen senkte sich überdies dieses Plattenepithel auf eine geringe Strecke zapfenförmig in die Tiefe und bildete so Papillen. Die der Nasenhöhle zugekehrte Fläche dieses Plattenepithels war da und dort bedeckt mit einer dünnen, faserigen, leicht bläulichen oder farblosen Schicht: verhornte Epithel-Lamellen. Noch einer dritten Form des Epithels, die sich an derselben, untern rechten Muschel fand, muss Erwähnung gethan

werden: des Uebergangs-Epithels. Es war nur an wenig zahlreichen Stellen anzutreffen und charakterisirte sich, abgesehen von seiner geringen Dicken-Dimension, dadurch, dass in der Flächenrichtung der Schleimhaut gestellte Kerne bis an die Oberfläche des flimmerlosen Epithels heranreichten, während die übrigens durchaus nicht scharf gegeneinander abgegrenzten Zelleiber mehr eine cubische Form angenommen hatten (Taf. II, Fig. 1, 2, 3, 5).

Allen drei Epithelarten aber war ein Befund gemeinsam: die ausserordentlich in die Augen fallende Rundzellen-Infiltration. Diese letztere trat stellenweise so stark hervor, dass das Epithel nur schwer als solches zu erkennen war. Auch in die Tiefe des mucösen und submucösen Bindegewebs-Stromas erstreckte sich diese Rundzellen-Infiltration. Sie nahm aber an Intensität und Extensität rasch ab, je weiter sich die Beobachtungsstelle von der Oberfläche der Schleimhaut gegen den Knochen hin erstreckte.

Von den übrigen untersuchten Nasenmuscheln dieses Ozaena-Falles zeigte noch die mittlere Muschel der gleichen ozaenösen Seite insofern eine Abnormität als auch hier die Ausdehnung des Plattenepithels diejenige des Cylinderepithels übertraf. Der Drüsenschwund war angedeutet, ebenso die Bindegewebs-Wucherung im Periost, im mucösen und submucösen Stroma. Am Knochen selbst liessen sich aber mikroskopisch keine auffälligen Veränderungen nachweisen.

Die linke, nicht ozaenöse Nasenhöhle zeigte in jeder Beziehung von der Norm nicht abweichende Verhältnisse; dass sich auf dieser linken Seite ein mässig grosser Schleimpolyp, ausgehend vom Rand der mittleren Muschel, sowie eine kleine knöcherne Spina nach links vorfand, wurde schon im Sections-Protocoll erwähnt.

Wenn im Vorhergehenden in ausführlicher Weise berichtet wurde über auffällige histologische Veränderungen, die sich an den morphologischen Bestandtheilen der von dem Ozaena-Process in besonders hervorragender Weise betroffenen Muscheln zeigte, so geschah dies in einer ganz besonderen Absicht: Es hat nemlich die Untersuchung der Nasenhöhlen anderer Individuen die Thatsache zu Tage gefördert, dass ähnliche histologische Befunde auch bei Schleimhäuten von solchen Nasenhöhlen gemacht wurden, bei denen die

Section durchaus keinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer intra vitam manifest gewesenen Ozaena giebt. Der einzige Unterschied ist ein gradueller, d. h. mit anderen Worten: ähnliche histologische Veränderungen sind zwar öfter auch bei scheinbar normalem Nasenbefund anzutreffen, hingegen stehen diese Befunde in Bezug auf Extensität und Intensität beim einzelnen Individuum den oben beschriebenen Befunden bei zweifelloser Ozaena nach. In vielen Fällen sind sie auch nur angedeutet. Dabei muss noch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass sich da, wo solche Veränderungen zu constatiren sind, durchaus nicht immer zugleich eine makroskopisch auffällige Muschel-Atrophie nachweisen liess.

Uebergehend auf diese Verhältnisse im Einzelnen ist vor Allem festzustellen, dass das eben Gesagte für die Epithel-Metaplasie in besonders hohem Maasse in die Erscheinung tritt. Wie aus Tabelle I und II hervorgeht, weisen nur 10 von 75 Nasenhöhlen Erwachsener normale Verhältnisse auf, welch' letztere doch darin bestehen, dass das Epithel der unteren und mittleren Muschel auf der ganzen Linie den Charakter des Cylinder-epithels trägt. Die Extensität dieser Epithel-Metaplasirung im einzelnen Fall ist, wie aus dem bezügl. histologischen Befund entnommen werden kann, verschieden. Bald hat sie relativ grosse Flächen des Muschel-Epithels befallen, bald beschränkt sie sich auf einzelne, insulär abgegrenzte Partien, bald ist diese Metaplasie bis zum Stadium der eigentlichen Verhornung und Papillen-Bildung vorgeschritten, bald ist sie von dem eigentlichen Uebergangsepithel nur schwer an der charakteristischen Stellung der oberflächlichen Zellkerne zu unterscheiden. Auch die topographische Vertheilung dieser metaplasirten Stellen hält sich durchaus an keine feststehenden Regeln, denn, wenn auch im Allgemeinen die vorderen Muschel-Enden als Prädispositions-Stellen für die Ansiedlung von Platten-Epithel angesehen werden können, so finden sich doch zahlreiche Fälle, bei denen das vordere Muschel-Ende verschont wurde, das hintere dagegen Plattenepithel aufwies. Alles in Allem jedenfalls ein sehr unerwarteter und wegen seiner Mannigfaltigkeit bezüglich seiner Deutung nicht ohne Weiteres klarer Befund.

Ein Versuch, diese überaus häufige Epithel-Metaplasirung in causalen Zusammenhang zu bringen mit Nebenhöhlen-Eiterungen oder mit Flächen-Eiterungen der Nasen-Schleimhaut, glückt nur bis zu einem gewissen Grade. Denn viele Fälle sind angeführt, bei denen keine Spur einer Nasen-Eiterung weder in loco, noch in den Nebenhöhlen parallel geht. Auch die Ueberlegung, ob vielleicht die Flächen-Ausdehnung der Epithel-Metaplasirung im einzelnen Fall eine Erklärung fände im makroskopischen Aussehen der betreffenden Muschel, mit anderen Worten, ob vielleicht zu einer auffällig atrophischen Muschel auch eine in ausgedehntem Maasse mit Plattenepithel ausgestattete Schleimhaut gehöre, erweist sich als durchaus irrig. Denn einmal hat schon der oben erwähnte Befund des Ozaena-Falles gelehrt, dass auf der rechten unteren Muschel sich neben ausgedehnten Flächen von Plattenepithel auch noch Inseln von Cylinder-Epithel fanden. Andererseits ist aus der Tabelle I zu entnehmen, dass viele Fälle zur Untersuchung gekommen sind, bei denen sowohl mittlere, als untere Muschel, sowohl einseitig als beidseitig in ausgedehntem Maasse metaplasirt waren und trotzdem jegliche Anzeichen einer Atrophie oder anderweitigen tiefergehenden Veränderung fehlten. (Fall 27, 31, 37 u. s. w.)

Wie verhält sich sodann das Zusammentreffen von Epithel-Metaplasirung plus Muschel-Atrophie, die scheinbar greifbarsten Requisite der Rhinitis atrophicans foetida einerseits zur Platyrrhinie andererseits: Beziehungen, welche doch vor Allem für den Fall, dass sie in positivem Sinn ausfallen, geeignet wären, eine Stütze abzugeben für die Ansicht, dass bei Platyrrhinen (und im Zusammenhang mit ihnen bei Chamaeprosopen), das Bild der Ozaena auf dem Vermittlungswege der Epithel-Metaplasirung zu Stande komme? Auch nach dieser Richtung lässt die Hoffnung auf einen nachweisbaren Zusammenhang im Stich: Es finden sich unter den beobachteten Fällen zahlreiche breite Nasen mit ausgedehnter Metaplasirung, bei denen keine Spur von Ozaena, weder makroskopisch, noch mikroskopisch, nachzuweisen war. (Fall 13, 15, 22, 23, 51 u. a. m.)

So wird man wohl in Berücksichtigung dieser Sachlage gezwungen sein, die Wichtigkeit der Epithel-Metaplasirung in Bezug auf die Genese des ganzen ozaenösen Processes



nothgedrungen in Zweifel ziehen müssen. Die Epithel-Metaplasirung kommt allerdings häufig und in ausgedehntem Maasse bei Ozaena vor, aber nicht nur, und ausschliesslich bei dieser allein; und namentlich ist es wichtig, noch einmal hervorzuheben: Metaplasirung kann in ausgedehntem und vorgeschrittenem Maasse bei breiten Nasen da sein ohne sichtliche Zeichen von Ozaena.

Ich möchte das Vorkommen dieser Epithel-Umwandlung bei Ozaena vergleichen mit dem Vorkommen des Hustens bei der Phthise: Husten wird gewöhnlich bei Phthise nicht vermisst. Er ist aber deswegen doch kein charakteristisches Kennzeichen, auch kein Causalmoment für diese Lungen-Affection.

Dieser Abschnitt darf nicht geschlossen werden, ohne auch noch die Frage in Erwägung zu ziehen, welche Berechtigung der in der Arbeit von Meisser (a. a. O. S. 25) ausgedrückten Vermuthung zugestanden werden muss, „dass das Epithel bei Ozaena in der Regel schon von Jugend, bezw. von Geburt an metaplasirt ist“.

In ähnlicher Weise, wie dies oben von den Untersuchungen der Nasenhöhlen erwachsener Leichen beschrieben wurde, gelangten auch die Nasen-Schleimhäute von 30 Neugeborenen, die mir in freundlicher Weise von meinem hochverehrten Freund und Lehrer Herrn Professor Strasser in Bern zur Verfügung gestellt wurden, zur histologischen Zergliederung. Einige dieser Objecte wurden zum Zwecke der genauesten Durchmusterung in lückenlose Schnittserien zerlegt. Bei keinem einzigen derselben konnte irgendwo auch nicht am vorderen oder am hinteren Muschelende und zwar bei keiner der 6 Muscheln, Plattenepithel nachgewiesen werden. Dadurch ist nun allerdings nicht mit absoluter Sicherheit bewiesen, dass eine Metaplasirung beim Epithel der Neugeborenen ganz undenkbar ist; aber zum Mindesten ist sie doch sehr unwahrscheinlich. Denn wenn bei 81 Nasenhöhlen von Individuen die älter als 1 Jahr sind, 67 mal zum Theil recht ausgedehnte Ersetzung des Cylinderepithels durch Plattenepithel gefunden wurde, so hätte ein ähnlicher Befund bei 30 Neonati doch wenigstens angedeutet sein müssen, wenn anders mit Recht ein solcher Befund bei Neonati als bisweilen angeborener vermuthet werden darf.

Es ist demnach anzunehmen, dass der Zustand der Epithel-Metaplasirung ein nach der Geburt erworbener ist, eine Annahme, die mit den Erfahrungen an anderen Körperregionen (Uterus, Larynx u. s. w.) nicht im Widerspruch steht.

Zur Vervollständigung des Berichtes über meine histologischen Untersuchungs-Ergebnisse gehört nun noch die Erwähnung derjenigen Befunde, welche sich, wie oben bereits angeführt, auf das Vorkommen von Drüsen-Degeneration, Bindegewebs-Wucherung und Knochen-Veränderungen bei nicht ozaenösen Individuen bezieht. Diese Veränderungen finden sich in der That auch, aber ganz im Gegensatz zur Epithel-Metaplasirung, bei nur sehr wenigen Fällen (s. Fall 40 und 48) und auch bei diesen nur in sehr geringer Ausdehnung, man möchte sagen nur angedeutet. Hauptsächlich gilt dies von denjenigen Bildern, welche darauf hinweisen, dass seröse oder mucöse Acini zu Grunde gehen. Kleinzellige Infiltration von Epithel und subepitheliale Stroma, Bindegewebs-Wucherung, dann auch Verdickung des Periosts, letzteres aber gewöhnlich ohne auffällige Rarefaction des Knochens, und endlich auch dann und wann etwas verdickte Capillargefäßwände finden sich wohl hie und da, bei nicht ozaenösen Nasen-Schleimhäuten, öfter in Verbindung mit einer schon durch den Sectionsbefund festgestellten Muschel-Atrophie, vielfach aber auch ohne eine solche, aber die Frequenz und die Ausdehnung dieser Befunde im einzelnen Falle treten in ihrer Auffälligkeit vollständig in den Hintergrund gegenüber der oben ausführlich besprochenen Epithel-Metaplasie.

So nähern wir uns denn dem Schwerpunkt unserer Darlegungen, nemlich der Frage, welche Anhaltspunkte aus den Resultaten dieser Untersuchungen gewonnen werden können für die Deutung des ozaenösen Processes überhaupt. — Ich meine durch die Berücksichtigung der Thatsachen, dass 1. die Epithel-Metaplasirung, auch nicht, wenn sie mit einer breiten Nase combinirt ist, als Hauptsache für das Auftreten der Ozaena verantwortlich gemacht werden kann, dass aber 2. der charakteristische Befund bei dem Ozaenafall sich zusammensetzt aus ausgedehntem und vorgeschrittenem Drüsenschwund, aus Binde-

gewebs-Entwicklung, Periost-Verdickung, Knochen-Rarefaction, Gefäss-Veränderungen, muss nothwendiger Weise die Verantwortlichkeit für das Auftreten des ozaenösen Processes der Epithel-Metaplasirung abgenommen und in vollem Umfang eben auf die pathologischen Veränderungen dieser unter dem Epithel gelegenen Theile übertragen werden. Das heisst mit anderen Worten: Man wird darauf verzichten müssen, den Beginn und das Fortschreiten einer Ozaena von pathologischen Veränderungen im Epithel abhängen lassen zu wollen.

Für diese Ansicht, dass die Ozaena von tiefer gelegenen Theilen und nicht vom Epithel ihren Ausgang nehmen, ist erst in jüngster Zeit Cholewa und Cordes (1898) mit aller Entschiedenheit eingetreten. Das Primäre des muschelatrophischen Processes bei Ozaena sei der Knochenschwund, und zwar habe man dabei zu denken an eine Anomalie der Knochen-Ernährung, bezw. der Knochenbildung, welche einhergehe mit einer lebhaften Knochen-Resorption schon entwickelten Knochens und mit einer mangelhaften Apposition von neuem, nicht oder nur z. Th. verkalkendem Knochen. Es wäre also dieser Process in gewissem Sinn zu analogisiren mit der Osteomalacie, nur dass diese letzte Erkrankung eine fast ausschliesslich bei graviden Personen zu Tage tretende allgemeine Knochen-Erkrankung sei; während die Knochen-Atrophie bei Ozaena als eine locale Affection auch bei nicht graviden Individuen durch „gewisse Wachsthums-Reize“ hervorgerufen werden.

Wir werden nun, so fährt Cholewa fort, nicht fehl gehen, wenn wir in der durch den Knochenprocess veränderten Blutzufuhr den Hauptfactor, für die Veränderungen in der Schleimhaut erblicken. Nicht aber in dem Sinne, wie es unter § 581 in Zarniko's Buch „Ueber Nasen-Krankheiten“ angeführt wird: „der nähere Vorgang soll dabei der sein, dass die ernährenden Gefässe sowohl der Schleimhaut wie des Periost durch die neugebildeten Bindegewebs-Fasern comprimirt und verödet würden. Hierdurch werde die Ernährung der Schleimhaut, und des Knochens beeinträchtigt, und es käme zu einem Gewebsschwunde in Beiden, mit Verminderung des Gesamtvolumens.“ Dem ist nicht so, denn wir haben in unserem mikroskopischen Theil gezeigt, dass die Gefässe der Schleimhaut entgegen der allgemeinen Anschauung in keiner Weise weder in ihrer Intima, noch Adventitia zur Norm verändert sind, so dass auch von einer Endarteriitis (Fränkel) bei rein ozaenösen Processen nicht die Rede ist. Durch eine Reihe von

mikrometrischen Messungen haben wir ausserdem uns die Ueberzeugung verschafft, dass auch in den verschiedenen Stadien der Ozaena die Dicke der einzelnen Gefässwandungen kaum, von in normalen Fällen gefundenen Maassen, verschieden sind. Wohl aber haben wir bei der Schilderung der Knochenprocesse das gänzliche Verschwinden der Markräume und Haversian spaces und mit ihnen eine grosse Menge arterieller Blutzufuhr constatiren können. Es ist hierbei ganz gleichgültig, ob wir uns den Gefässapparat der Nasenmuscheln in Voltolini's sinnreicher Weise, oder in der jene Anschauungen bekämpfenden von Zuckerlandl vorstellen. Es genügt für unser Thema, dass für den Fortfall eines grossen Theils der arteriellen Blutzufuhr im Knochen, ein grosser Theil der venösen aus der physiologischen Thätigkeit der Secretion der Nasen-Schleimhaut ausgeschaltet wird. Denn dasüber sind wohl Alle einig, dass die Füllung des Schwellgewebes nicht bloss von der Schleimhaut-Vascularisation, sondern auch von den aus den Knochen austretenden Venen geschieht; dass die Blutzufuhr bei den im Ozaenaprocess erkrankten Muscheln in der That ganz bedeutend vermindert ist, habe ich oft bei meinen chirurgischen Eingriffen erfahren. Es war hier z. B. ganz auffallend, wie gering die Blutung bei der Wegnahme solcher Muscheln sich im Vergleich zu derjenigen erwies, die wir z. B. bei der Ethmoiditis necrotica Woaks (*sit venia verbo*) erhielten, und wie rasch im Vergleich zu letzterer die Blutung auf Tamponade stand. Ist nun die Blutfülle im Allgemeinen vermindert, so ist wohl die erste Folge, dass das Schwellgewebe reflectorisch auf Nerven-Reizung nicht wird in der gewohnten Weise durch An- und Anschwellen reagiren können.

Aus unsern mikroskopischen Schnitten ersehen wir jedoch, dass schon in einem früheren Stadium der Ozaena das Schwellgewebe an der allgemeinen Atrophie Theil nimmt durch Schwächerwerden seiner musculösen Wandungen. Wir werden nicht fehl gehen, in dieser frühen Betheiligung des Schwellgewebes einen maassgebenden Factor für die weiteren Veränderungen der Schleimhaut zu erblicken.

Wenn ich nun auch den Ausführungen dieses Forschers nicht in allen Theilen beistimmen kann, so ist doch die That-sache wichtig, dass diese Autoren das Wesentliche des Ozaena-Processes ebenfalls in die Tiefe verlegen und nicht primär in das Epithel. Allerdings sind Epithel-Veränderungen im Sinne einer Metaplasie auch da, neben Schwund des Schwellkörpers und der Drüsen u. s. w., aber alle diese Befunde seien zurückzuführen auf eine Circulations-Störung im Sinne einer schlechteren Ernährung, und diese Letztere sei durch den Ausfall an Gefässen bedingt, welche auf Rechnung der Knochen-Atrophie zu setzen sei.

Dem gegenüber muss von meinem Standpunkt aus ent-

geengehalten werden, dass in meinem Fall eben doch Gefäss-Veränderungen in der Adventitia constatirt wurden, und andererseits, fanden sich auch bei einzelnen Individuen Drüsen-Atrophien und Epithel-Metaplasien ohne irgend eine Spur von Knochen-Atrophie: In diesen Fällen konnte also kein Ausfallen von Knochengefässen für diesen Befund verantwortlich gemacht werden. Ich meine also,\* trotz der principiell übereinstimmenden Ueberzeugung, dass der Ozaena-Process in der Tiefe der Muscheln seine Operations-Basis habe, müsse man nach einer mehr allgemein schädigenden Ursache forschen, nach einem Agens, welches im Stande ist Epithel, Submucosa, Schwellkörper, Drüsen, Periost und Knochen, einzeln oder alle zugleich in Mitleidenschaft zu ziehen: Allen diesen Gebilden gemeinsam sind nur die Gefässe und die Lymphbahnen, und so erscheint der Gedanke nahe liegend, dass die Ozaena in letzter Linie stets eine locale Ernährungsstörung der verschiedenen Muschel-Bestandtheile ist. Mein Gegensatz zu der Ansicht von Cordes und Cholewa besteht also darin, dass die Knochen-Atrophie nicht der Ausgangspunkt für die weiteren ozänösen Muschel-Veränderungen darstellt, sondern dass vielmehr diese Knochen-Atrophie eine Parallel-Erscheinung ist zur Epithel-Metaplasirung, zur Drüsen-Atrophie, zur Bindegewebs-Entwicklung, zur Periost-Wucherung, zur Gefässwand-Verdickung: und zwar dürften alle diese Parallel-Erscheinungen eine gemeinsame Quelle haben. So geartete locale Ernährungsstörungen an Schleimhäuten, welche bald nur die äusserste Oberfläche in Mitleidenschaft ziehen, bald auch zu Aeusserungen führen, wie sie der Ozaena charakteristisch sind, sind nun allerdings meines Wissens an anderen Schleimhäuten nicht beobachtet worden. Ein Analogon haben sie aber in den in letzter Linie auf Ernährungsstörungen irgend welcher Art beruhenden Affectionen der äusseren Haut, welche man mit dem Collectivnamen Eczem bezeichnet. Der durch irgend eine Aetiologie hervorgerufene eczematöse Process verläuft im Anfang auch nur an der Oberfläche ab, natürlich mit Betheiligung der unmittelbar unter der Epidermis gelegenen Gefässe; er kann überhaupt als solcher (d. h. als ganz oberflächlicher Process) abheilen. In gewissen

Fällen aber können von der Oberfläche einer eczematös afficirten Stelle bestimmte Stoffe in die nächste Umgebung und Unterlage aufgenommen werden, welche zunächst Infiltrate, dann aber auch secundäre Bindegewebs-Verdickungen mit Schrumpfung der Balgdrüsen, wo solche sind, zur Folge haben können. Solches ist vielfach nachgewiesen bei chronischen Unterschenkel-Eczemen mit rein varicöser Grundlage. Dabei brauchen die von der Oberfläche aufgenommenen differenten Stoffe nicht immer eigentliche Bakterien zu sein. Den gleichen Dienst thun gewiss auch Ptomaine und Toxine oder andere rein chemisch differente Stoffe. Die Wege aber, auf denen diese Stoffe nach ihrer Wirkungsstelle in der Tiefe gelangen, sind vor allem die localen Lymphbahnen, Saftlücken und in letzter Linie wahrscheinlich auch die Blutgefäße. Und so möchte zu vermuthen sein, dass die Ozaena eine dem Ekzem und seinen Folgen durchaus an die Seite zu stellende Muschel-Erkrankung darstellt. Ein Schleimhaut-Katarrh, analog dem acuten Einsetzen des Eczems geht in früher Jugend dem Auftreten der Ozaena voran (Bosworth, Meisser, Siebenmann und viele Andere). Zwar kann dieser Katarrh abheilen, ohne irgend welche tiefgreifende Schädigungen der morphotischen Muschel-Bestandtheile zu hinterlassen, ausser vielleicht einer bleibenden Metaplasie. Er kann aber auch durch irgend welche begünstigende Momente (z. B. weite Nase und deren Folgen?) länger anhalten, oder sich in irgend einer andern Hinsicht als nur auf dem Wege einer ausgeprägten Chronizität, zu einem für die Tiefenwirkung virulenteren Katarrh entwickeln; und nun beginnt das Wechselspiel zwischen Oberfläche und Tiefe in dem Sinn, dass das durch den lang anhaltenden Katarrh in seiner Vitalität geschädigte Cylinderepithel nicht mehr im Stande ist, alle schädlichen Stoffe irgend welcher Provenienz an einem Eindringen in die Tiefe zu hindern.

Dabei kann man zunächst an eine eigentliche Einwanderung morphotischer Bestandtheile nach der Tiefe denken, und nach dieser Richtung würde ein Befund, den ich an zahlreichen, mit Gentianaviolett gefärbten, von ganz verschiedenen Sectionen herrührenden Schnitten gemacht habe, einen gewissen Fingerzeig geben: Es fanden sich nemlich in vielen Drüsenlumina Haufen

von deutlich gefärbten Bacillen und Kokken. Aber auch eine eigentliche Resorption amorpher Substanzen, ähnlich wie die Aufnahme von Cocain in den Kreislauf bei der Cocainisirung der Muscheln, kann angenommen werden. Die Vermittler dieses Vorganges dürften in diesem Fall die Basal-Canälchen sein, diese Löcher in der unmittelbar unter dem Fuss der Epithelzellen gelegenen Basal-Membran, von deren weiterem Verlauf gegen die Submucosa hin Schifferdeker (a. a. O.) sagt:

„Auf der Bindegewebs-Seite kann man mitunter das eine oder das andere Canälchen auch noch eine kürzere Strecke in der bindegewebigen Grundsubstanz verfolgen und sieht dann bisweilen deutlich, dass dasselbe in einen mehr oder weniger scharf begrenzten Hohlraum in der Grundsubstanz übergeht.“ „Wie mir scheint, stehen diese Basal-Canälchen in directer Beziehung, wenn auch nicht mit dem wirklichen Lymphgefäss-System, so doch mit den plasmatischen Räumen des Bindegewebes.“

Wenn nun auch in diesen stets offenen Basal-Canälchen der Lymphstrom nach allgemeiner Ansicht nach der Schleimhaut-Oberfläche hin gerichtet ist, so kann er sich gewiss auch ausnahmsweise in seiner Richtung umkehren oder nur in seiner Intensität stocken, besonders wenn im Körper der ganzen Muschel eine allgemeine Stockung der Circulation Platz gegriffen hat (Schifferdeker erwähnt, dass bei hypertrophischen Muscheln die Basal-Canälchen besonders deutlich sind).

Als Folge dieses Eindringens von solchen differenten Stoffen in die Tiefe auf dem einen oder andern Weg treten nun die allerverschiedensten Zustände auf, Zustände, die den Charakter der geschädigten Vitalität in sich tragen. Die Art dieser Schädigung ist eine Ernährungsstörung im weitesten Sinne des Wortes. Zunächst wird wohl ausser dem Epithel das submucöse Bindegewebe Schaden leiden, deshalb finden wir so häufig Plattenepithel und Bindegewebs-Hypertrophien. Aber auch ohne diesen Weg zu machen, können diese eingedrungenen Agentien das Periost und den Knochen zum frühen Sitz ihrer Thätigkeit auswählen: Es tritt eine Ernährungsstörung im Knochen mit Atrophie ein. Alle diese Processe von denen der eine oder der andere im einzelnen Falle fehlen kann, machen aber noch keine Ozaena aus. Erst wenn die Bowman'schen Drüsen auch noch mit in den Bereich der Ernährungsstörung

fallen —, dann kommt diese Drüsensecretions-Störung zu Stande, als welche die genuine Ozaena betrachtet werden dürfte.

Nach diesen Ausführungen erklärt sich denn auch der vielgestaltige und scheinbar sich oft widersprechende Befund der verschiedenen Autoren bezüglich des inneren Zusammenhanges zwischen Ozaena mit und Ozaena ohne Muschelatrophy. Ist es doch sehr wohl denkbar, dass beispielsweise eine im obigen Sinne in die Erscheinung tretende Ernährungsstörung ihren schädigenden Einfluss nur auf Epithel und Drüsen geltend machen kann und so das Bild einer Ozaena foetida atrophicans ohne auffällige Atrophie hervorruft. Umgekehrt können alle Voraussetzungen zu einer Ozaena da sein, nur das Epithel hat vielleicht in Folge zufälliger Besserstellung in der Ernährung an einzelnen circumscribten Stellen wenigstens dem Ansturm Stand gehalten: dann ist ein Befund, wie er von Fränkel (S. 28) demonstrirt wurde, sehr leicht erklärlich. Schliesslich hätten wir dann auch einen Einblick in die Genese der bis jetzt im Grunde genommen doch sehr räthselhaften Muschel-Atrophie ohne Ozaena: Drüsen-Atrophien oder besser gesagt Drüsen-Alterationen im weitesten Sinn des Wortes würden eben im letzteren Falle vermisst. —

Ziehen wir nun auch noch die Frage in den Bereich unserer Betrachtungen, ob von diesem pathologisch-anatomischen Standpunkt aus ein specifischer Erreger für die Ozaena im Sinne eines specifische Stoffe producirenden Mikroorganismus postulirt werden muss, so ist nicht wohl einzusehen, warum wir ihn gerade für diesen Process annehmen sollen; denn wenn wirklich die Ozaena als eine solche tiefer gelegene Folge allgemein entzündlicher Vorgänge, die sich unter dem Bild des schleimigen und eitrigen Katarrhs, vielleicht auch der croupösen und diphtheritischen Entzündung, auf der Schleimhaut-Oberfläche abspielten und abspielen, anzusehen ist, so braucht man eben so wenig für sie wie für das Hautezem (und dies ist für letzteres meines Wissens nachgewiesen) die Einwirkung specifischer Mikroorganismen anzunehmen.

Und doch ist dieser Process der foetiden und nicht foetiden Rhinitis atrophicans ein so ganz der Nase, bezw. den Nasenmuscheln eigenthümlicher! Die Lösung



des Räthfels liegt vielleicht in einer Ueberlegung, die mir durch meine entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen<sup>1)</sup> nahe gelegt wurde, nemlich in dem Gedanken, dass der ganze morphologische Aufbau der Nasenmuscheln sich als ein durchaus eigenartiger, im menschlichen Körper seinesgleichen nicht findender qualificirt. In eine gegen die äussere atmosphärische Luft hin offene Höhle ragen relativ schmale, überall mit Schleimhaut bedeckte und durch verhältnissmässig dünne Knochenlamellen gestützte Leisten frei in das Lumen hinein. Von diesen Nasenmuscheln habe ich nachgewiesen, dass sie entwicklungsmechanisch aufzufassen sind als stehengebliebene Theile der seitlichen Nasenhöhlenwände. Die Verbindungsfläche nach der seitlichen Nasenwand hin, der Muschelhal (Isthmus conchae), ist eine verhältnissmässig schmale Brücke, durch welche sich der ganze complicirte Mechanismus der Zu- und Abfuhr von nützlichen und schädlichen Stoffen vollziehen muss. Ist es da nicht denkbar, dass, wegen dieser durch die relativ grosse Schleimhaut-Oberfläche bedingten, günstigen Resorptions-Möglichkeit einerseits, und bei dieser relativ schlechten Organisation der tiefer gelegenen Etappenlinien andererseits, aufgenommene toxische Substanzen viel eher Gelegenheit haben, in loco, d. h. in den Muscheln selber, ihre destruirende Wirkung im Sinn einer chronischen Entzündung mit Bindegewebs-Proliferation geltend zu machen? Diese entzündliche Bindegewebs-Proliferation schädigt ihrerseits wieder auf dem Wege der Gefäss-Compression die localen Circulations-Verhältnisse in der Muschel, und so entsteht ein Circulus vitiosus, der nur geeignet ist, die Insufficienz der für die Muscheln in ihrer Gesamtheit in Betracht kommenden Ernährungs-Verhältnisse, besonders auch im Isthmus conchae, zu steigern. Von diesem Gesichtspunkt aus würde es dann auch klar, auf welche Weise das polymorphe Bild der Ozaena zu Stande kommen kann; dass es eine genuine Ozaena giebt, und zwar eine genuine Ozaena, die nur einseitig sein kann, insofern als man unter diesem Namen eine nicht syphilitische oder tuberculöse Ozaena versteht, die ohne irgend welche Complicationen von Seiten der Nebenhöhlen zu Stande kommt, ist wohl eine sichere Thatsache,

<sup>1)</sup> Schoenemann, Beitrag zur Kenntniss der Muschelbildung und des Muschelwachsthum. Anatom. Hefte, No, 58, Wiesbaden, 1901.

und auch jetzt wieder, wie ich meine, durch die genaue Untersuchung des Falles 20 bewiesen. Für diese genuine Ozaena ist eben die Aetiologie in Anspruch zu nehmen, welche oben eine ausführliche Besprechung gefunden hat. Eine Ernährungsstörung in der Gesamtheit der die Muscheln zusammensetzenden Gebilde kommt dadurch zu Stande, dass Producte, die bei einem lange andauernden Katarrh sich auf der Oberfläche der Muschelschleimhaut bilden, gleichsam resorbirt und nicht genügend eliminirt werden. Sie reizen das Bindegewebe zur Proliferation und geben so den ersten Anstoss zur sogenannten bindegewebigen Schrumpfung (Sklerose) mit parallel gehender Epithel-, Drüsen- und Knochen-Veränderung, wie sie eben in ausgeprägter Entwicklung der Ozaena eigenthümlich ist. Die in ihrer Zahl und Beschaffenheit reducirten Drüsen liefern quantitativ und qualitativ ein Secret, das zur Zersetzung (vielleicht durch den *Bacillus mucosus* Abel), im Gegensatz zum normalen, geneigt ist und auf diese Weise den charakteristischen Ozaena-Foetor erzeugen kann.

Eine solche Theorie würde allerdings bis zu einem gewissen Grade die Voraussetzung herausfordern, dass diejenigen Individuen mehr zur Ozaena disponirt seien, deren Muschelhals von Anfang an dünn ist. Ob dies in der That zutrifft, ist aus leicht begreiflichen Gründen schwer mit Sicherheit anzugeben; wer aber Gelegenheit gehabt hat, viele Muscheln an der Leiche in toto zu reseciren, dem muss die grosse Verschiedenheit in der Dicke des gesammten Muschel-Isthmus, (ich meine damit Knochen und Weichtheile zusammengekommen), auffallen. Man kann nicht behaupten, dass jede Dünnhcit des Muschelhalses eine acquirirte, also in gewissem Sinn ein *Signum atrophiae* sei. Denn solche dünne Muschelhälsen finden sich auch da, wo im Uebrigen keine Atrophie zu sehen ist. In diesem Fall hätte man sich vorzustellen, dass das zufällige Fehlen der anderen mitbestimmenden Momente (lang dauernde oder besonders virulente Katarrhe oder andere ungünstige Local-Verhältnisse, wie z. B. weite Nase, von denen noch die Rede sein wird) diese mit dünnen Muschelhälsen ausgestatteten Individuen vor eigentlicher Muschel-Atrophie und schliesslich vor Ozaena bewahrt hatte. Man muss auch hier, wie bei allen anderen Körpertheilen, daran festhalten, dass jeder Krankheits-Process das

Resultat einer Wechselwirkung zwischen der Schwere der einwirkenden Ursache und der Widerstandsfähigkeit des betroffenen Organes ist. Eine schwere Oberflächen-Schädigung mit Eindringen eines äusserst virulenten Materials in die Tiefe könnte also beispielsweise die Vortheile eines breiten Muschelhalses compensiren, und so wäre es denkbar, dass in der Aetiologie der genuinen Ozaena schwere, in der Jugend durchgemachte Processe, wie Diphtheritis der Nase, eine grössere Rolle spielen, als bisher gehahnt wurde. Die Nasen-Diphtherie wird ja bekanntlich öfter übersehen aus naheliegenden Gründen: weil sie eben als eine Begleiterin der viel mehr in die Erscheinung tretenden Kehlkopf- und Rachen-Diphtherie nicht so gebieterisch Beachtung fordert. (In den in den Tabellen angeführten Fällen von Diphtheria laryngis fanden sich in der Nase z. Th. recht tief greifende Schleimhaut-Veränderungen.) So erwähnte Schmithuisen (Aachen) am X. Internat. Congress 1890, „dass in einer Familie 3 Kinder an Ozaena litten; dass das 4. ihm mit Rhinitis crouposa vorgeführt wurde, und dass die Mutter mit aller Bestimmtheit angab, dass die Ozaena bei den anderen Kindern mit denselben Erscheinungen wie Blutungen und Abstossen von weissen Stücken angefangen habe“.

Mag dem nun sein, wie ihm wolle, so wäre jedenfalls, wie schon mehrfach angedeutet, durch diese Darstellung der Ozaena-Genese die Mannigfaltigkeit der bisherigen Anschauungsweisen bis zu einem gewissen Grade verständlich. Man könnte begreifen, dass es eine Rhinitis atrophica foetida und non foetida giebt: es hängt dies eben ganz davon ab, welche Muschel-Bestandtheile durch solche Ernährungs-Störungen am meisten gelitten haben. Die Metaplasie dürfte wohl dasjenige sein, was man bei beiden Formen am ehesten erwartet und auch thatsächlich am häufigsten antrifft. Sie ist gleichsam die Narbe des Nasenschleimhaut-Epithels, die ohne weitere Folgen, ausser vielleicht einem gewissen Grad von Trockenheit, analog der Rhinitis sicca anterior Siebenmann, (Xantose, Zuckerkandl), bestehen kann. Tiefer greifende Ernährungs-Störungen führen zu Knochen- und damit zur Muschel-Atrophie. Kommt zu dem Allen noch ein Schwund der Drüsen, dann ist das fertige Bild der Rhinitis atrophicans foetida da.

Aber nicht nur dem Verständniss der Aetiologie der genuinen Ozaena würde uns diese Erklärung näher bringen, sondern auch derjenigen der anderen Ozaena-Formen: vor Allem der syphilitischen. In dieser Hinsicht ist besonders auf Fall 3 und 84 der Tabellen hinzuweisen. Diese beiden halbjährigen, congenital syphilitischen Kinder, die intra vitam an profuser Coryza syphilitica gelitten hatten, zeigten bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Nase ausgedehnte Metaplasien an mittlerer und unterer Muschel, ausserdem hochgradige syphilitische Endarteritis mit Wucherung des Schleimhaut-Bindegewebes und des Periostes: ein Fingerzeig dafür, dass eben die congenital syphilitischen Individuen die postulierte Ernährungs-Störung der Muschel-Bestandtheile wahrscheinlich als Theil-Erscheinung der allgemeinen Syphilis mit sich zur Welt bringen. Bei diesen Patienten brauchte es eigentlich keiner weiteren schädigenden Einflüsse von der Oberfläche her (obschon eine solche in der profusen Coryza auch gegeben ist), auch nicht einer congenitalen Verschmälerung des Muschel-Isthmus.

Und wie verhalten sich endlich noch die Beobachtungen vieler Autoren, dass es eine Ozaena giebt als Folge von Nebenhöhlen-Erkrankungen? Es ist zweifellos, dass sie in der That zu Recht besteht, und es dürfte auch nicht schwer fallen, sie in den Rahmen unserer allgemeinen Ansicht von der Ozaena-Genese unterzubringen. Man braucht sich durchaus nicht daran zu stossen, dass der Foetor des Nebenhöhlen-Eiters ganz anderer Qualität sei, als derjenige der Ozaena, mithin eine Muschel-Ozaena und Nebenhöhlen-Eiterungen zwei von einander verschiedene Vorkommnisse seien. Im Gegentheil, der Zusammenhang besteht sehr wahrscheinlich, und zwar auf dem Wege, dass der aus den Nebenhöhlen über die Muscheln herabfliessende Eiter die Rolle der schädigenden Einflüsse auf die Muschel-Ernährung darstellt und so in Folge des lang andauernden Insultes schliesslich eine eigentliche Muschel-Atrophie mit Muschel-Ozaena zu Stande bringen kann, auch ohne dass ein präformirter enger Muschel-Isthmus die Verhältnisse in ungünstiger Weise für das Zustandekommen dieser Ozaena vorbereitet hat. Bresgen erwähnt ausdrücklich in seinem Abschnitt: Nasenkrankheiten in der grossen Realencyklopädie von Eulenburg, dass „die eiterbespülten Strassen am ehesten atrophiren

So würde dem praktischen Rhinologen eine neue eindringliche Warnung zu Theil, ähnlich wie den chronischen Katarrh, Empyeme möglichst frühzeitig zur Ausheilung zu bringen. Denn sie können secundär eigentliche Muschel-Ozaena zum Gefolge haben, und wenn diese einmal ausgebildet ist, wird eine nachträgliche Empyem-Operation den Status quo auf den Muscheln nicht mehr herstellen können.

Endlich darf nicht unterlassen werden, die Frage des Zusammenhanges zwischen Chamäprosope und Platyrrhinie einerseits und Ozaena andererseits mit in den Kreis der Betrachtung zu ziehen. Dass ein solcher Zusammenhang besteht, wurde schon lange vermuthet und neuerdings durch die Arbeit von Meisser mehr als wahrscheinlich gemacht. Bei Platyrrhinen und in Connex damit bei Chamaeprosopen kommt Ozaena unverhältnissmässig viel häufiger vor, als bei Leptoprosopen. Dass hier nicht ohne Weiteres ein zufälliges Zusammenreffen von Chamaeprosopie mit Metaplasie verantwortlich gemacht werden kann, wie Meisser meint, wurde oben schon des Weitern auseinandergesetzt, und zwar aus dem Grunde, weil in der Reihe meiner Sectionen gerade dieses Zusammentreffen vielfach constatirt wurde ohne eine Spur von Ozaena. Auf der anderen Seite können nicht andere positive Gesichtspunkte für das Zustandekommen der Ozaena bei Breitnasigen in Betracht kommen, als die bereits erwähnten. Und so liegt es denn nahe anzunehmen, dass schädigende Einflüsse im Sinne einer consecutiven Ernährungs-Störung in den Muscheln viel eher bei Breitnasigen zur Wirkung kommen, als bei Schmalnasigen, ganz abgesehen davon, dass eine präformirte Enge des Muschelhalbes auch bei diesem Zustandekommen des Bildes der Ozaena eine wesentliche Rolle spielen kann. Ob man dabei die Annahme von Heymann berücksichtigen will, dass bei Weitnasigen eine allgemeine intranasale Circulations-Störung in Folge der Insuffizienz des venösen Abflusses, hauptsächlich bei der Inspiration<sup>1)</sup>,

<sup>1)</sup> Dass eine solche Beeinflussung des venösen Abflusses aus dem Cavum nasale durch die Inspirations-Bewegung in der That besteht, kann ad oculos vermittelt eines kleinen Experimentes ohne Weiteres nachgewiesen werden. Verschliesst man nemlich durch seitliche Compressionen, z. B. mit dem Finger, diejenige Nasenhälfte, welche „weniger

zu Stande kommt, oder ob man daran denken muss, dass eine weite Nase auch athmosphärischen und bacillären Beeinflussungen viel eher zugänglich ist, so dass leichter feuchte oder trockene Katarrhe entstehen, lasse ich dahingestellt.

Am Ende meiner Ausführungen angelangt, möge es gestattet sein, in Kürze einen zusammenfassenden Ueberblick über die Resultate meiner Untersuchungen zu werfen. Bezüglich der Metaplasie, d. h. der Ersetzung des Cylinderepithels durch Plattenepithel im Respirations-Theil der Nasenhöhle hat sich gezeigt:

1. Dass diese Metaplasie ein überaus häufiges Vorkommen ist. Bestimmte Anhaltspunkte für ein regelmässiges Wiederkehren dieser Erscheinung können nicht gewonnen werden. Vielmehr ist dasselbe sowohl in Bezug auf die topographische Vertheilung beim einzelnen Individuum, als auch in Bezug auf die Frequenz bei verschiedenen Individuen durchaus regellos. Die vorderen Enden der mittleren und unteren Muscheln scheinen bis zu einem gewissen Grad Prädilections-Stellen für die Ansiedelung von Plattenepithel zu sein.

2. Metaplasie des Cylinderepithels ist keine *conditio sine qua non* für das Zustandekommen der Ozaena. Sie wird zwar sehr häufig bei dieser Krankheit gefunden. Eine sichere Parallele zwischen Intensität des ozaenösen Processes und Extensität der Metaplasirung kann nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Unter den 30 untersuchten Fällen von Neugeborenen fand sich kein Fall von angeborener Metaplasie. Mehrere Fälle von Platyrhinie combinirt mit ausgedehnter Metaplasirung wurden constatirt ohne sichtbare Zeichen von *intra vitam* manifest gewesener Ozaena.

3. Der eigentliche ozaenöse Geruch hat wahrscheinlich seine letzte Ursache in einer degenerativen Umwandlung der Bowmannschen Drüsen, welcher Vorgang eine Secretions-Anomalie der

Luft hat“, bei der also für gewöhnlich eine vorübergehende Schwellung des Schwellkörpers angenommen werden kann, und macht man nun durch das andere freie Nasenloch ein paar tiefe Inspirationen, so zeigt sich nachher beim Loslassen des Fingers die Athmung in der zugehaltenen Nasenhöhle freier: Ein Beweis offenbar dafür, dass das venöse Blut aus der Nasenhöhle nach dem Thorax zu gleichsam aspirirt wurde. Auf demselben Princip dürfte auch die bekannte Thatsache beruhen, dass Nasenbluten durch tiefe und lang dauernde Inspirationen öfter zum Stillstand gebracht werden kann.

Schleimhaut zur Folge hat. Das unter diesen Umständen gelieferte Secret ist einer Zersetzung (vielleicht durch den *Bacillus mucosus* Abel und ähnliche Mikroorganismen) viel eher zugänglich, als das normale Secret. Neben diesen Drüsen-Veränderungen äussert sich der ozaenöse Process gewöhnlich darin, dass am Periost, submucösem Gewebe und Gefässen eine Wucherung der Bindegewebs-Elemente stattfindet, während der Knochen einer Resorption entgegengeht. Andeutungen aller dieser Processe findet man oft bei makroskopisch normal aussehenden Muscheln.

4. Der ozaenöse Process ist (da wo er nicht auf dyskrasischer Grundlage beruht, besonders bei Syphilis mit congenitalen Gefäss-Veränderungen) wahrscheinlich eine Folge von mannigfaltigen entzündlichen Vorgängen, die zunächst auf der Schleimhaut-Oberfläche sich abspielen. Die bei diesen Oberflächen-Processen frei werdenden differenten Stoffe gelangen in das Massiv der Muscheln und führen zu chronischen Reizzuständen und Ernährungs-Störungen (Bindegewebs-Hypertrophie, Drüsen-Degeneration) in ähnlicher Weise, wie dies bei chronischen Ekzemen gefunden wird.

5. Ueber gewisse, diese Ernährungs-Störung begünstigende Momente kann man nur Vermuthungen äussern (früh durchgemachte Diphtheria narium, angeborene enge Ansatzstelle des Muschelhalses an die Nasenhöhlen-Seitenwand, Circulations-Störung durch angeborene Platyrrhinie u. s. w.). Es wäre auch denkbar, dass gewisse nervöse Einflüsse vorübergehend hemmend auf die normale Absonderung des „Bowmann'schen Nasendrüsen-Secretes“ einwirken, ähnlich wie dies von den Magendrüsen bekannt ist. Auf diese Weise könnte ein Ozaenageruch transitorisch stärker werden oder überhaupt stärker werden.

6. Secundär kann aus den Nebenhöhlen oder von der mittleren Muschel herabfliessender Eiter auf der unteren Muschel eine Ozaena hervorrufen.

Und so bin ich durch meine Untersuchungen zu ähnlichen Schlüssen gekommen, wie sie im Jahre 1882 E. Fränkel in dieser gleichen medicinischen Zeitschrift niedergelegt hat. Ausser den erwähnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen über Ozaena hatte dieser Autor auch Gelegenheit bei einem typischen Fall von Ozaena intra vitam die Verhältnisse des ozaenösen Secretes zu studiren. Er fand, wie vor ihm schon Gottstein,

dass das nach 2stündigem Aufenthalt eines Wattetampons in der völlig borkenfrei gemachten ozaenösen Nase gewonnene Secret wasserhell, absolut geruchlos und von neutraler Reaction ist. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nur spärliche zellige Elemente von dem Aussehen mittelgrosser Formen weisser Blutkörperchen und ganz vereinzelte Mikroorganismen, — also keine desquamirten Epithelzellen, deren supponirte Zersetzung nach der Schuchart-Seiffert'schen Theorie den charakteristischen Ozaena foetor ausmachen sollte, auch keinen Zelldetritus. — Der Charakter des Secretes ist schon nach 6—8 stündigem Liegen des Wattebausches ein wesentlich anderer geworden. Dasselbe erscheint trüb gelblich, mehr eiterähnlich und setzt nach mehrstündigem Stehen im Reagenzglas ein gänzlich undurchsichtiges Sediment ab. Es besteht im Wesentlichen aus ungeheuren Mengen von Mikroorganismen. Das Secret zeigt alcalische Reaction und verbreitet den typischen „Ozaenafoetor“. Fetttröpfchen sind weder im frischen noch einige Stunden alten Secret nachweisbar. Ebenso wenig Elemente, welche an ein Zugrundegehen von desquamirten Epithelzellen irgend welche Vermuthung aufkommen liessen. „Ich war deshalb, sagt Fränkel, zu der Ansicht gedrängt worden, dass in dem durch den Schwund den drüsigen Elemente höchst wahrscheinlich der Bowmann'schen Drüsen, chemisch wesentlich alterirten Secret alle die anderen Nasensecreten nicht innewohnenden Eigenschaften gegeben seien, welche auch, ohne dass es zur Borkenbildung zu kommen braucht, eine den bekannten Foetor veranlassende Zersetzung dieses Secretes und zwar durch die in der Luft befindlichen Mikroorganismen im Gefolge hätten. Für sich allein ist das Secret einer ozaenösen Nase geruchlos und die Anwesenheit der Kokken allein genügt gleichfalls nicht, um in einem an und für sich normalen Nasensecret Foetor zu erzeugen.“

Aus dem Angeführten, sowie aus weiteren in der Originalarbeit von E. Fränkel enthaltenen Darlegungen geht also hervor, dass dieser Autor in der Ozaena (= Rhinitis atrophicans oder non atrophicans foetida) das Product eines abgelaufenen und z. Th. noch bestehenden chronisch entzündlichen Processes (Katarrh) der Nasen-(Muschel)schleimhaut und der unterliegenden Theile derselben



ansieht, bei dem die drüsigen Elemente (Bowmann'sche Drüsen) durch Atrophie in ihrer normalen Function zum Theil gestört sind. Der normal functionirende Theil der Drüsen ist nicht im Stande das Secret vor foetider Zersetzung zu bewahren. Meine Untersuchungen haben mich auf ebendenselben Schluss geführt.

Allen Herren, welche mich in der Ausführung meiner Untersuchungen unterstützten, sage ich meinen herzlichen und aufrichtigen Dank. Vor Allem gilt dies meinem früheren hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. Siebenmann in Basel, der mir in gütiger Weise einen Platz in seinem Laboratorium zur Verfügung stellte und auch den grössten Theil der mikroskopischen Präparate einer Durchsicht unterzog. Herzlichen Dank sage ich auch Herrn Prof. Dr. Kaufmann, Director des pathologisch-anatomischen Instituts in Basel, und Herrn Prof. Dr. Strasser, Director des anatomischen Instituts in Bern, für die freundliche Ueberlassung des Materials. Endlich hat mich auch mein College Dr. Schmied in wirksamer Weise bei der Ausführung der Sectionen unterstützt. Ihm sage ich auch besonderen Dank.

### Literatur.

- Weber, Otto in von Pitta u. Billroth's Chirurgie. Erlangen. 1866.  
 Zaufal: Aerztliches Corresp.-Blatt f. Böhmen. Bd. 3. 1874.  
 Derselbe: Ueber die Anomalien in d. Bildung d. Nasenmuscheln. Aerztliches Corresp.-Blatt f. Böhmen. 1875.  
 B. Fränkel in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie Bd. 4. 1876.  
 Baginsky: Berliner klin. Wochenschrift. No. 37. 1876.  
 Michel: Die Krankheiten der Nase und des Rachens. Berlin. 1676.  
 Gottstein: Breslauer ärztliche Zeitschrift. No. 18. Zur Pathologie und Happach: Begriff u. Ursachen d. Ozaena. Strassburger Dissertation, 1879.  
 Ziem: Ueber Blenorrhoe der Nase und der Nasenhöhlen (Ozaena). Monatschrift für Ohrenheilkunde. No. 4. 1880.  
 Krause, Hermann: 2 Sectionsbefunde bei reiner Ozaena. Dies. Archiv. Bd. 85. 1881.  
 Fränkel, Eugen: Pathologische Mittheilungen. II. Beitrag zur Rhinopathologie. Dieses Archiv. Bd. 87. 1882.  
 Idem: Weitere Untersuchungen über die Rhinitis chronica atrophica foetida. Dieses Archiv. Bd. 90. 1882.  
 Valentin: Ueber den Schnupfen und Ozaena. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1887.

- Volkmann: Behandlung der Ozaena foetida. Spec. Centralblatt f. Chir. No. 5. 1882.
- Bosworth: Ozaena. Arch. of laryng. Vol. III. No. 3.
- Merkel: Beitrag zur Kenntniss der postembryonalen Entwicklung des menschlichen Schädels. Festschrift für Henle. Bonn. 1882.
- Thost: Pneumococcen in der Nase. Deutsche medic. Wochenschrift. No. 10. 1886.
- Habermann: Zur pathologischen Anatomie der Ozaena spl. vera. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 7. Prag. 1886.
- Voltoloni: Die Krankheiten der Nase. Breslau. 1888.
- Hajek: Die Bakterien bei der acuten und chronischen Coryza. Serie bei der Ozaena u. deren Beziehungen zu den genannten Krankheiten. Berl. klin. Wochenschrift. No. 33.
- Fränkel, E.: Ueber d. Wesen d. Ozaena. Arch. f. klin. Chir. Bd. 39. 1889.
- Schuchart: Ueber die anatomische Grundlage der Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift No. 19. 1889.
- Berliner, Max: Ueber die Ozaena, ihre Behandlung und Prophylaxe. Deutsche med. Wochenschrift. No. 51. 1889.
- Seifert: Rhinitis atrophische Verhandlungen des zehnten internationalen Congresses. Bd. 4. 12. Abtheilung. 1890.
- Rosenfeld: Aetiologie der Ozaena. Verhandlungen des zehnten internationalen Congresses. Bd. 4. 12. Abtheilg. 1890.
- Potiquet: Sur la forme au nez. dans l'ocèna vraie ou rhinite atroph. fétide. Rev. de laryngal. No. 1. 1890.
- Marsano: Sulla matura dell ocaena. Arch. ital. di Laring. No. 1. 1890.
- Demme: Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. No. 46. 1891.
- Jurasz: Die Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg. 1891.
- Grünwald: Die Lehre v. d. Nasen-Eiterungen. München u. Leipzig. 1893.
- Idem: Weitere Beiträge zur Ozaena-Frage. Münch. med. Wochenschrift. No. 43, 44. 1893.
- Zucker кандl: Normale und pathologische Anatomie der Nase und ihrer pneum. Anhänge. II. Auflage.
- Hopmann: Ueber Messungen des Tiefenmessers der Nasenscheiden-Wand. Ein Beitrag zur ätiologischen Ursache der Ocaena. Archiv für Laryngologie. Bd. 1. 1893.
- Abel: Bakteriologische Studien über Ozaena spl. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 13. 1893.
- Idem: Bakterienbefunde bei Ozaena. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
- Idem: Zeitschrift für Hygiene. Bd. 21.
- Dunn: Cured cases of atrophic rhinitis. New Yorker Journal. Bd. 12, S. 23. 1893.
- Paulsen: Ueber einen schleimbildenden Kapselkokkus bei atrophirenden Rhinitiden. Mittheilungen der vereinigten Schleswig Holsteiner Aerzte. No. 17. 1893.

- Bayer: Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung vermittelt der Electrolyse. Münch. med. Wochenschrift. No. 32. 1896.
- Bresgen: Beiträge zur Ozaena-Frage. Münchener med. Wochenschrift. No. 10. 1894.
- Bresgen: Ueber Ozaena. Münch. med. Wochenschrift. 1894.
- Zarniko: Die Krankheiten der Nase. Berlin. 1894.
- Idem: 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck. 1894.
- Löwenberg: Le microbe de l'ocène. Annales de l'institut Pasteur. 1894.
- Strozza: Sull etiologia dell ozaena. Archiv di Laryngol. Bd. 1. 1894.
- Sänger: Ueber die mechanische Disposition zur Ozaena. Therap. Monatshefte. No. 10. 1894.
- Cohnstädt: Ueber Nasen-Eiterungen. Corresp.-Blatt des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. No. 2. 1894.
- Tissier: Rhinite atrophique. Annales des Maladies de l'oreille. 1894.
- L'ocène son unité, ses lésions génératrices, son traitement. Paris. Schiller. 1894.
- Schestakow: Contribution à l'étude de l'ocène. Dissertation. Genf bei Dubris. 1894.
- Heymann: Sitzungsbericht der 67. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck. 1894.
- Störk: Die Erkrankung der Nase und des Racheus. Wien. 1885.
- Seifert u. Kahn: Atlas der Histologie der Nase, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Wiesbaden. 1895.
- Abel: Die Aetiologie der Ozaena. Zeitschrift für Hygiene und Volkskrankheiten. Bd. 2. 1895.
- Rethi: Zum Wesen und zur Heilbarkeit der Ozaena. Archiv f. Laryngol. B. 2. 1895.
- Siebenmann: Verhandlungen der Naturforscher-Versammlung zu Lübeck. 1895.
- Strübing: Ueber Ozaena. Münchener med. Wochenschrift. No. 39, S. 40. 1895.
- Harke: Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Athmungswege. Wiesbaden 1896.
- Bresgen: Krankheits- und Behandlung der Nasen-, Mund- und Knochenhöhle, sowie der Luftröhre. 3. Auflage. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1896.
- A. Ribarj, Klinisch-anatomische Beiträge zur Rhinitis anterior. Frenkel's Archiv f. Laryngologie. 1896.
- Dreifuss u. Klemperer: Zur Bakteriologie der Ozaena. Sitzungsberichte der 68. Naturforscher-Versammlung zu Frankfurt. 1896.
- Belfanti u. Della Vedova: Ueber die Aetiologie der Ozaena und deren Behandlung mit Antidiphtherie-Serum. Archiv ital. di Otol. No. 23. 1896.

- Pes u. Gradenigo: Academia di Medicinia di Torino. 1896.
- Bayer: Ueber Ozaena, ihre Aetiologie und Behandlung vermittelt der Electrolyse. Münchener med. Wochenschrift. No. 32. 1896.
- Bergeat: Befunde an den Nebenhöhlen der Nase bei Atrophie der Muscheln. Münchener med. Wochenschrift. No. 33. 1896.
- Berthold: Ueber Ozaena. Deutsche med. Wochenschrift. No. 4. 1896.
- T. A. de Blois: A cases of Ozaena. Annales of Gynäkology and Pediatrics. Juni 1896.
- Peyre Parcher: Charleston. S. C. Einige Betrachtungen über atroph. Rhinitis. American Laryngological Association. 18. Jahrescongress in Pittsburg. 1896.
- von Corpat: Pathogenese und Behandlung der Ozaena im Bericht der Belgisch-oto-laryngologischen Gesellschaft in Brüssel. 1896.
- Kaiser: Ueber die Verhältnisse der Ozaena u. s. w. Wiener klin. Rundschau. No. 9. 1897.
- Sitzungsbericht der biologischen Abtheilung des ärztlichen Vereins. Hamburg, 29. Juni 1897. Vortrag von Fränkel und Zarniko.
- Siebenmann: Ueber adenoiden Habitus und Leptoprosopie, sowie über das kurze Septum der Chomaeprosopen. Münchener med. Wochenschrift. No. 36. 1897.
- Lautmann: L'ocène atrophiant pathogénie et serothérapie. Annales des maladies de l'oreille. 1897.
- J. Harris: Rhinitis atrophica foetidans in its relation to diseases of the accessory sinuses. New Yorker med. Record. LII. 1897.
- Semon London: Medical Record. 1897.
- Schleicher: Essai expérimental sur l'ocène. Soc. méd. chir. d'Anvers. Livre d'Avril et Mai. 1897.
- American Laryngological Association in Washington. 1897. Vortrag von Casselberry u. Makenzie.
- Meisser: Chamaeprosopie ein ätiol. Moment f. manifeste Ozaena. Inaug.-Dissert. Basel. Archiv f. Laryng. Bd. 8. 1898.
- Hecht: Zur Ozaena-Frage. Münch. med. Wochenschrift. No. 7. 1898.
- Cholewa u. Cordes: Zur Ozaena-Frage. Archiv für Laryngologie. Bd. 8. 1898.
- Grossheinz: Ueber die Beziehungen der Hypsistophylie zur Leptoprosopie. Archiv f. Laryng. Bd. 8. 1898.
- Schlagenhauser, F.: Ein Fall von cystischer Entartung der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Wiener klinische Wochenschr. Bd. 12. No. 35. 1899.
- Siebenmann: Wiener med. Wochenschrift. Bd. 49. Nasenhöhle und Gaumenwölbung bei den verschiedenen Gesichts-Schädelformen. 1899.
- Sicard: Microbes de l'ocène. Société de biologie. 28. October 1899.

- Jaques (Nancy): Französische Gesellschaft für Otologie und Laryngologie. Jahresversammlung. 1899.
- V. Cozzolino: The bacteriology and histology of ozena. *Annales of Rhinologie Otologie und Laryngologie*. 1899.
- Hibro: Der Microbe der Ozaena. *Medicine moderne*. 1899.
- Perey: Bacteriology of Ozaena. *Journal americ. med. Assoc.* 1900.
- Wertheim: Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. *Archiv für Laryng.* 1900.
- Gerber: Chamaeprosopie und hereditäre Lues in ihrem Verhältniss zur Platyrhinie und Ozaena. *Archiv für Laryngologie*. 1900.
- Siebenmann: Ueber Ozaena, Rhinitis atroph. simpl. und foetida. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*. 1900.
- Krieg: In Heymann's Sammelwerk für Rhinologie u. Laryng. Rhinitis atroph. foetida et non foetida. 1900.
- Kaiser: Ueber die Bedeutung von Nasen-Krankheiten für den Gesichtsausdruck. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. 1900.
- Noebel u. Lohnberg: Aetiologie und op. Radicalheilung der Ozaena. *Berl. klin. Wochenschrift*. No. 37. 1900.
- Schiffeder: Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 1900.
- Stein: Zur Bakteriologie der Ozaena. *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. 28. 1900.
- Pasmanik: Contribution à l'étude de la pathogenie de l'ozène. *Revue médicale de la Suisse romande*. Bd. 21. 1901.
- Siebenmann: Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozaena. 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg.

## Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

(Sämmtliche vom Verfasser gezeichnete Schnitte haben zum Gegenstand: die verschiedenen Formen der Drüsen-Degeneration bei der ozaenösen r. unteren und r. mittleren Muschel von Fall 20.)

- Fig. 1. Schnitt senkrecht zur Schleimhaut der unteren rechten Muschel von Fall 20 (Ozaena). Das Epithel zeigt z. Theil den Charakter des metaplasirten Cylinderepithels: d. h. der grösste Theil ist Plattenepithel. Am linken Ende des abgebildeten Epithel-Ueberzuges ist noch Cylinderepithel, wenigstens andeutungsweise, erhalten. — Unter dem Epithel und getrennt von ihm durch die noch deutlich nachweisbare Basalmembran folgt eine Schicht (a), die einen auffälligen Reichthum an Rundzellen zeigt. Mit (b) ist ein Conglomerat von Drüsen in Degeneration bezeichnet. Einzelne Schläuche sind deutlich, kleiner als normal, z. Th. gewunden und von unregelmässiger Gestalt. Ihr Lumen

ist nicht mehr deutlich nachweisbar. Die z. Th. noch kernhaltigen desquamirten Epithelzellen (s. Fig. 4 u. 5) füllen in unregelmässiger Anordnung den geschrumpften Drüsenschlauch aus. Daneben fallen Drüsenschläuche mit bedeutend vergrössertem Durchmesser auf. Die Zellen derselben sind transparent aufgequollen. Die Kerne nur vereinzelt an der Zellbasis nachweisbar. Das Drüsenlumen z. Th. ganz verschwunden, z. Th. bis auf eine punktförmige Lichtung zurückgegangen. Es sind dies nicht einfach mucöse Drüsen im Stadium der Secretion, eine Vermuthung, die schon durch die auffällige Durchmesser-Vergrösserung des einzelnen Schlauches abzuweisen ist. Vielmehr muss man daran denken, dass es sich um eine beginnende schleimige Degeneration mit Aufblähung der einzelnen Drüsenzellen handelt. (Hartnack, Obj. 3a, Ocul. 3.)

Fig. 2. Schnitt durch die Schleimhaut der mittleren rechten Muschel von Fall 20 (Ozaena). Ueberall deutlich erhaltenes Cylinderepithel, z. Th. noch mit Flimmerhaaren besetzt. Neben einem Conglomerat (b) von anscheinend nicht abnormen Drüsen-Acini ist ein solches zu sehen (a), bei dem die Grenzen der stark vergrösserten Drüsenläppchen und ebenso diejenigen der einzelnen Drüsenzellen undeutlich und verschwommen sind. Auch hier ist eine Zone kleinzelliger Infiltration nachweisbar, welche hauptsächlich hervortritt unmittelbar in der unter der Basalmembran gelegenen Schicht. (Hartnack, Obj. 3a, Ocul. 3.)

Fig. 3. Schnitt durch die Schleimhaut der mittleren rechten Muschel von Fall 20 (Ozaena). Plattenepithel. Drüsenacini, bei (b u. d) von der Norm nicht abweichend. — Bei (a) cystös degenerierte Drüsenschläuche. Seitlich vom Conglomerat (d) normaler Drüsenacini 2 vergrösserte Drüsenschläuche mit grossen, z. Th. kernlosen, transparenten Zellen. (Hartnack Obj. 3, Oc. 3.)

Fig. 4. Um den Durchschnitt eines abnorm vergrösserten Drüsenschlauches (a) dessen polygonale, transparente, kernhaltige Zellen ebenfalls deutlich vergrössert sind, liegen in unregelmässiger Anordnung geschrumpfte Drüsenzellen mit desquamirten Epithelien (b). Im Stroma reichliche Rundzellen-Infiltration mit fixen Bindegewebszellen. Neben diesen letzteren beiden Zellarten findet sich noch eine dritte (bei c): grosse, polygonale, gegen die Umgebung deutlich abgehobene Zellen mit bläschenförmigem Kern und schwach eosin gefärbtem, grossem Zellleib. Sie gleichen in ihrem Aussehen gewissen Formen der desquamirten Drüsenepithelien. (Homog. Immersion, Leitz  $\frac{1}{2}$  Occul., Hartnack 3.)

Fig. 5. Schnitt durch die ozaenöse untere rechte Muschel von Fall 20. Das Epithel zeigt den Charakter des Cylinder-

epithels und ist ebenso wie die Basalmembran und sub-epitheliale Schicht reichlich mit Rundzellen durchsetzt. Im Stroma der Schleimbaut zahlreiche degenerirte Drüsenschläuche. Das Periost verdickt, der Knochen verdünnt. Bei a eine Hawship'sche Lacune mit Osteoblast. Bei c eine sog. Mastzelle. Bei b Markcanälchen mit Blutgefäss. Homog. Immersion.  $\frac{1}{12}$  Leitz. Ocul. Hartnak N. 3.

---

### III.

## Zur Histo-Pathologie des Pankreas beim Diabetes mellitus.

(Aus dem Pathologischen Laboratorium der Chicagoer Poliklinik.)

Von

Dr. Maximilian Herzog,

Professor der Pathologie an der Chicagoer Poliklinik, Chicago, Ill. U. S. A.

(Hierzu Taf. III.)

---

Die Frage, ob sich beim Diabetes mellitus im Pankreas spezifische Veränderungen vorfinden, ist in allerletzter Zeit von verschiedenen Seiten zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden. Da auch ich, seit Erscheinen der vorläufigen Mittheilung von Ssobolew und des ersten Berichtes von Opie, in Verbindung mit anderen Arbeiten über dies Organ, die Bauchspeicheldrüse in mehreren Fällen von Diabetes untersucht habe, und da soeben eine auf breiter Basis angelegte bedeutsame Mittheilung von Weichselbaum und Stangel erschienen ist, so möchte ich einen kurzen Bericht meiner eigenen, noch nicht abgeschlossenen Beobachtungen geben.

Der Gedanke, beim Diabetes mellitus auf typische Veränderungen im Pankreas zu fahnden, ist keineswegs neu, er entstand direct im Anschluss an die von Mering'schen und Minkowski'schen Versuche, welche zeigten, dass totale Pankreas-exstirpation bei gewissen Thieren, bei denen sich diese Operation überhaupt durchführen lässt, zum tödtlich verlaufenden Diabetes