

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg [Vorstand: Prof.
Eugen Fraenkel].)

Beiträge zur Pathologie und Histologie der Nase.

Von

Dr. Alfred Plaut,

Assistent am Institut.

(Eingegangen am 10. April 1922.)

I. Über das *Ulcus perforans septi nasi*.

An Probleme, die der Lösung nicht näher rücken wollen, soll man von Zeit zu Zeit rühren, wenn sie, für die Praxis unwichtig, sich nicht dauernd selbst in Erinnerung bringen. Durch einen Zufallsbefund wurde ich auf das *Ulcus perforans septi nasi* aufmerksam, Herr Prof. *Fraenkel* forderte mich auf, diesem Leiden Beachtung zu schenken, und wenn die erhobenen Befunde sich mit denen früherer Untersucher im wesentlichen decken, so scheint mir einmal die Feststellung dieser Konstanz wichtig, dann aber fällt durch inzwischen auf anderen Gebieten neu gefundene Tatsachen und durch die Änderungen in der wissenschaftlichen Denkweise auf Altbekanntes manchmal neues Licht.

Bei 112 Leichen von Menschen, die an irgendwelchen nicht zur Tuberkulose gehörenden Krankheiten gestorben waren, fand sich 1 mal das perforierende Geschwür im knorpiligen Nasenseptum, bei 43 Tuberkulösen 4 mal. *Weichselbaum* (1882) fand es 16 mal unter 234 Leichen (6,8%), *Hayek* (1890) 33 mal unter 2136 Leichen (1,4%), *Zucker кандl* (1892) 8 mal unter 150 Leichen 5,3%). Wenn ich aus meinen Zahlen für das Eppendorfer Material die Prozentzahl 4 errechnen wollte, so wäre diese viel zu hoch, denn es wurden im Verhältnis mehr Leichen von Phthisikern untersucht als andere. Die 16 Fälle *Weichselbaums* betrafen nur Tuberkulöse, von den 33 Ulcera, die *Hayek* fand, waren 2 bei Nichttuberkulösen. *Orth* (1909) gibt an, es komme besonders bei Tuberkulösen vor. Leider ist aus *Hayeks* Arbeit nicht ersichtlich, wieviel Leichen von Tuberkulösen sich unter den 2136 untersuchten befunden haben. Folgt man der üblichen Schätzung, daß $\frac{1}{7}$ aller Menschen an Tuberkulose stirbt, dann ergibt sich für *Hayeks* große Untersuchungsreihe mit 31 : 305 fast dieselbe Häufigkeit des *Ulcus septi* bei den Sektionen Tuberkulöser wie für das vorliegende kleinere Material mit 4 : 43.

Die 4 mit Septumgeschwür behafteten Tuberkulösen waren 2 Männer von 23 bzw. 26 Jahren und 2 Frauen von 27 bzw. 18. Bei dem ersten

Fall (Sekt.-Nr. 529/21) war der Tod nach wiederholtem Blutsturz eingetreten, genaueste Durchmusterung der Lunge und der anderen als Blutungsquelle etwa in Betracht kommenden Organe gab keinen Anhalt für die Entstehung der Hämoptysen, die Nasenhöhle war voll Cruor, aber der Gedanke, das Ulcus könne die Quelle so starker Blutungen gewesen sein, mußte mangels objektiver anatomischer Befunde im Geschwürsgebiet gleich wieder fallen gelassen werden. Ob überhaupt ein Ulcus septi nasi so schwere Blutungen veranlassen kann, weiß ich nicht; um das glaubhaft zu machen, müßte man ein eröffnetes arterielles Gefäß im Geschwür nachweisen.

Der zweite Fall (Sekt.-Nr. 621/21) betraf einen 26jährigen Mann, der an Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfs und des Darms gelitten hatte und an Hämoptöe zugrunde gegangen war, der dritte eine 27jährige Frau mit Tuberkulose der Lunge, des Darms und der Lymphknoten, der vierte ein 18jähriges Mädchen mit Tuberkulose der Lungen, des Kehlkopfs und des Darms. Ein Urteil über die Verteilung des Ulcus auf die Geschlechter und die Altersstufen kann aus dieser kleinen Untersuchungsreihe nicht abgeleitet werden, immerhin spricht sie gegen die Meinung von *Voltolini*, das Ulcus septi nasi komme fast nur bei Männern vor. An *Hayeks* großem Material ist das männliche Geschlecht mit 24 Fällen viel stärker beteiligt als das weibliche mit 9, von den 7 Fällen, die *Krieg* abbildet, sind 4 Frauen. Bei einer Frau aber (Sekt.-Nr. 887/21), in deren Nasenhöhle ein Ulcus gefunden wurde, war weder Tuberkulose zu finden, noch Residuen irgendwie ausgedehnter tuberkulöser Prozesse. Die Diagnose lautete: Aortitis luica, Atherosclerosis universalis, Apoplexia et Encephalomalacia cerebri, Pachymeningitis haemorrhagica interna, Cystitis, Decubitus. Obwohl aus Gründen, die weiter unten erörtert werden sollen, dieses Ulcus nicht histologisch untersucht wurde, möchte ich doch als sicher annehmen, daß hier kein syphilitisches Geschwür vorlag, sondern ein gewöhnliches Ulcus septi, denn es glich den anderen Fällen durchaus, die knöchernen Teile der Nase waren völlig unbeteiligt, und tertiäre Erkrankungen außer der Aortitis fehlten.

Auf makroskopische und mikroskopische Beschreibung der von der Ulceration betroffenen Septen verzichte ich, weil sie den ausführlichen Berichten früherer Autoren nichts wesentlich Neues hinzufügen könnte, vor allem keine Aufklärung bringen über die Ätiologie. Tuberkelbacillen wurden in den Schnittpräparaten nicht gefunden, auch nicht im Sediment bei Antiforminaufschwemmung von Geschwürsgewebe. Der Tierversuch schien mir hier bei strenger Kritik nicht anwendbar, denn Gewebe von so schwer tuberkulösen Individuen kann auch da, wo kein tuberkulöser Prozeß sitzt, vereinzelte infektionstüchtige Tuberkelbacillen enthalten. Anders aber lag es bei Fall 5: Da war gar keine

Tuberkulose im Körper. Die betreffenden Schleimhautteile wurden zerkleinert und, in 5 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt, einem 610 g schweren Meerschweinchenweibchen intraperitoneal eingespritzt. Das Tier blieb gesund, nahm an Gewicht zu. Als es nach 4 Monaten getötet wurde, waren alle seine Organe intakt, die Impfstelle war nicht mehr zu finden. Es spricht also nichts für den a priori nicht ganz abzulehnenden Gedanken, das Septumgeschwür könne ein histologisch uncharakteristischer Effekt von Tuberkelbacillenansiedlung sein. Für die etwaige Bedeutung der grampositiven Kokken und Diplokokken, die in großer Menge im Bereich der Geschwüre sowohl oberflächlich als auch in der Tiefe sich fanden, geben die histologischen Präparate keinen Anhaltspunkt.

Ist eine Arterienkrankung schuld an der Ulceration? Nur im ersten Fall fanden sich endarteriitische Wucherungen, und die sind durch die in der Nachbarschaft bestehende chronische Entzündung genügend erklärt. Bei den anderen histologisch untersuchten, mit Ulcus behafteten Septen waren die Gefäße intakt. Auch konnte an 10 wahllos herausgegriffenen Septen kein Unterschied in Menge, Größe, Verlauf und Altersveränderung der Gefäße festgestellt werden beim Vergleichen der vorderen Abschnitte, welche allein vom Ulcus befallen werden, und der niemals betroffenen hinteren Teile. Mithin fehlt auch der Annahme, die konstante Lokalisation des Ulcus hänge mit schlechter Gefäßversorgung dieser Stelle zusammen, die anatomische Begründung. Für das Magengeschwür glauben deutsche und amerikanische Untersucher solche Benachteiligung der Prädilektionsstellen auf Grund allerdings sehr einleuchtender Injektionspräparate mitverantwortlich machen zu dürfen.

Diese Ulcera und Perforationen sind Endstadien. Anfangsstadien bekam ich nicht zu Gesicht, auch nicht in mikroskopischen Präparaten von Septen, bei denen Verdünnung, Verfärbung und Veränderung der Oberflächenbeschaffenheit es makroskopisch fraglich erscheinen ließen, ob Ulceration vorlag oder nicht. An der Schleimhaut des Septums, besonders am Epithel, wechseln dickere und dünnere Stellen manchmal in kurzen Abständen regellos miteinander ab. Kleine Mulden mit ganz dünnem Epithel, dazu noch erfüllt von einer amorphen Masse, sehen beginnender Ulceration täuschend ähnlich. Studium der Nachbarschnitte erklärt sie aber als Mündungen von Drüsenausführungsgängen. Auch unabhängig von den Drüsenmündungen sieht man gelegentlich Schleimhaut und Epithel ganz dünn, so daß Papillen*) der Propria dicht unter der Oberfläche liegen.

*) *Schiefferdeckers* Regel, Papillen gäbe es in der Nasenschleimhaut nur da, wo Plattenepithel ist, wird in, wenn auch vielleicht nur seltenen Fällen, durchbrochen gefunden. *Kallius* macht dieselbe Angabe wie *Schiefferdecker*.

Ob in der Schleimhaut, die jetzt in der Ulceration aufgegangen ist, vorher eine Xanthose (*Zuckerkanal*) bestanden hat, läßt sich nicht mehr feststellen. Diese Veränderung, nämlich Durchsetzung der Weichteile mit Blutfarbstoff, soll Vorstufe des Ulcus sein, und die Blutungen sollen durch den kratzenden Fingernagel verursacht werden. Der kratzende Nagel am bohrenden Finger spielt in den Lehrbüchern der Nasenkrankheiten die Hauptrolle für die Entstehung des Septumgeschwürs. Gegen die Richtigkeit dieser Auffassung spricht aber einiges: Vor allem die Seltenheit des Geschwürs bei Kindern, und die bohren doch oft mit Ausdauer und Hingebung in der Nase. Die von *Anton* (zit. bei *Zarniko*) im Septum ganz junger Kinder gefundene Perforation hat mit dem Ulcus septi nichts zu tun, *Anton* hält sie für Hemmungs- mißbildungen (ähnliche Befunde bei *Hyrtl* und *Hildebrandt*). *Donogany* meint, es hätten zwar viele Menschen Nasenbluten, die der Unsitte des Bohrens nicht fröhnen, aber sie hätten es doch als Kinder getan, und daher stamme die Entzündung der Schleimhaut und die Atrophie, die dann zu den Blutungen führten; dieser Gedankengang will mir weder für die Entstehung des Nasenblutens noch für die Entstehung des Ulcus septi einleuchten.

Gegen die Bedeutung des bohrenden Fingers für die Entstehung des Ulcus perforans spricht unter anderem auch der Vergleich mit dem ganz ähnlichen perforierenden Geschwür, das sich am Nasenseptum der Chromarbeiter findet. Diese Ulcera entstehen manchmal im Laufe weniger Tage, nachdem vorher wochenlange Beschäftigung mit den chromhaltigen Stoffen gut vertragen wurde: sie kommen bei Leuten vor, die wegen kleiner Naslöcher und dicker Finger die gefährdete Stelle gar nicht erreichen können, auch entstehen die Ulcera niemals an anderen dem Finger viel leichter zugänglichen Stellen des vorderen Nasenabschnitts, und schließlich breitet sich die Perforation nach hinten aus, wohin kein Finger dringt (vgl. *Rudloff*). Beim Chromulcus kennen wir die Noxe und wissen nur nicht, warum sie gerade immer an der einen Stelle angreift, beim einfachen Ulcus septi kennen wir weder die Noxe noch die Ursache der Lokalisation. Daß die Lokalisation dieses Punktes nicht allein maßgebend ist, lehrt die Erfahrung der Nasenärzte, denn die oft recht tiefen Verätzungen, die gerade an dieser Stelle mit Chromsäure und mit dem Thermokauter gesetzt werden, führen nicht zu Geschwürsbildung.

Hier wie überall läßt die mechanistische Erklärung, so gut sie auch dem primitiven Kausalitätsbedürfnis entgegenkommt, bald im Stich. Die Frage nach der Genese des Ulcus septi nasi enthält wenigstens drei Probleme: 1. Warum sitzt das Ulcus (und ebenso die zu Epistaxis führenden Erkrankungen) immer gerade an dieser Stelle, 2. wodurch entsteht das Geschwür, 3. wodurch sind Chronischwerden oder Heilung bedingt?

Das Chronischwerden hat irgend etwas mit der Tuberkulose zu tun, das ist nur eine Umschreibung der Tatsache, daß die Perforation des knorpeligen Septums so gut wie nur bei Sektionen Tuberkulöser gefunden wird. Und in diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß der eine Ulcusfall des Eppendorfer Materials, der nicht zur Tuberkulose gehörte, eine alte Syphilis war; eine „Dyskrasie“ wie sie durch die chronischen spezifischen Infektionskrankheiten entsteht, ist wohl geeignet, die Heilung eines auf anderer ätiologischer Basis entstandenen Ulcus hintan zu halten. *Hayek* meint, daß die Seltenheit des Ulcus bei der Häufigkeit der Blutungen am Septum auf eine individuelle Disposition hinweist, und daß man eine solche in der Tuberkulose sehen könne, weil sich das Ulcus vorwiegend bei tuberkulösen Leichen findet. Er glaubt aber, daß einmal die klinische Erfahrung gegen diese Auffassung spricht, weil es sich da meist um nicht tuberkulöse Individuen handelt, und 2. scheint ihm auch die Spontanheilung des Septumgeschwürs nicht vereinbar mit diesem Gedanken. Teilt man aber hier wie beim Ulcus ventriculi das Problem der Genese und fragt nach den Ursachen für die Entstehung des Geschwürs und nach den Ursachen für das Chronischwerden, dann ergibt sich eher ein Ausweg aus den Widersprüchen ganz wie beim Magenulcus, wo ja auch die Tatsache ausgeprägter Chronizität und der überaus häufige Befund von glatten Narben, also Heilungszeichen, nebeneinander bestehen. Ein aus irgendwelcher Ursache beim Nichttuberkulösen entstandenes Septumgeschwür heilt vielleicht, während beim Tuberkulösen die Heilung ausbleibt, daher dann die Befunde am Sektionstisch. Die Aufteilung des Problems nimmt auch einem anderen von *Hayek* festgestellten Widerspruch das Rätselhafte. Er fand am Sektionstisch das Ulcus septi nasi vorwiegend bei Männern, klinisch nur bei Frauen; jedoch geht aus seinen 4 klinischen Fällen meines Erachtens unzweifelhaft hervor, daß 2 dieser Frauen mit manifester Lungentuberkulose behaftet waren.

Die Beziehung zwischen Ulcus perforans und Lungenschwindsucht ist also eine ganz andere als z. B. die zwischen dieser und der Ozeana. Beim Phthisiker heilt das Ulcus nicht, deshalb finden wir beide Affektionen zusammen an der Leiche; die mit Ozeana behafteten gehen erfahrungsgemäß oft an Tuberkulose zugrunde, und für den pathologischen Anatomen ergibt sich daraus wieder der gleichzeitige Befund.

Die Ätiologie des Ulcus septi nasi ist demnach heute noch ebenso dunkel wie im Jahre 1888, als *Voltolini* die klassische Beschreibung dieser Krankheit lieferte. Er erklärte das Leiden für ein „ganz eigenartiges, welches man unter keinem Kapitel in den Lehrbüchern unterbringen kann und eigentlich nichts Analoges in anderen Organen darbietet.“ Man könnte aber auf das Ulcus ventriculi hinweisen, es bestehen Ähnlichkeiten zwischen beiden Geschwürsformen, auch abgesehen von

dem Rätselhaften der Entstehungsweise. Da liegt meines Erachtens der Gedanke nicht gar zu weit abseits, auch beim chronischen Geschwür der Nasenscheidewand nach konstant vorkommenden Mikroorganismen zu fahnden, wie beim *Ulcus ventriculi* auf den Soor. Wenn ein bisher unbehandelter Patient mit Borken über dem *Ulcus septi* zum Arzt kommt, dann sind für die bakteriologische Untersuchung günstige Bedingungen gegeben. An der Leiche würde man am besten nach Anlegung des *Harkeschen* Schnittes abimpfen und die vom *Ulcus* betroffene Gegend müßte man, wie es *Askanazy* mit so gutem Erfolg bei den Magengeschwüren getan hat, ohne ihre Oberfläche irgendwie zu berühren, mit allen darauf sitzenden Belägen fixieren*). *Hayek* hat aus Partikelchen die vom *Ulcus* des Lebenden entnommen waren, Staphylokokken, Streptokokken und einmal auch Friedländer-Bacillen gezüchtet. Schon 1882 hat *Weichselbaum*, dessen Arbeit mir im Original leider nicht zugänglich war, vermutet, das Septumgeschwür könne durch einen bestimmten Spaltpilz verursacht sein, und durch *Askanazys* Befunde beim chronischen Magengeschwür gewinnt diese Vermutung neues Interesse. *Hayek* zwar schließt seine Arbeit mit den Worten: „Wir sind hier an einem Punkt angelangt, wo wir die mangelnden Tatsachen durch theoretische Spekulationen ersetzen müßten, wozu wir uns um so weniger berechtigt fühlen, als zu erwarten ist, daß durch zahlreichere klinische Beobachtungen noch manches Tatsächliche zutage gefördert wird.“ Das ist aber in den seitdem vergangenen 32 Jahren nicht eingetroffen, und so ist die „theoretische Spekulation“ vielleicht nicht ganz verfehlt, zumal wenn sie zu exakten Untersuchungen in dieser Richtung Anlaß gibt.

II. Über das melanotische Pigment der Septumschleimhaut.

Im subepithelialen Gewebe der Septumschleimhaut eines 46jährigen Mannes lag viel Pigment, körnig und schollig in spindeligen oder breiten, unregelmäßig gestalteten, manchmal auch schön sternförmigen Zellen, zum Teil lag es extracellulär. Es erscheint im ungefärbten Präparat je nach Schichtdicke heller oder dunkler gelb, manchmal bronzeartig leuchtend. Es ist resistent gegen konzentrierte Salzsäure, gibt weder Eisenreaktion noch Fettreaktion, mit polychromem Methylenblau und Glycerin-Ätherdifferenzierung wird es leuchtend türkisfarben*), die Carbol-

*) Einen kurzen Hinweis auf die Parallele zum *Ulcus ventriculi* gibt *V. Lange*. Er betont, daß es sich auch um einen Ulcerationsprozeß handelt, dessen Endstadium eine Lücke oder Perforation bildet. Darin wird ihm wohl jeder zustimmen, nicht aber, wenn er meint, man könne auch das mal perforans du pied unter demselben Gesichtspunkte betrachten, schon aus dem Grunde nicht, weil beim malum perforans die entzündliche Komponente viel weniger hervortritt, und die wenn auch schwer faßbare tropho-neurotische offenbar die Hauptrolle spielt.

**) Dieses „grüne Aussehen braungelber Pigmente im blaugefärbten Gewebsschnitt“ wird von *Oberndorfer* als einfacher optischer Mischungseffekt von Braun-

fuchsinfärbung gibt es bei Differenzierung mit 20proz. Tanninlösung fast ganz wieder ab. Somit darf dieses Pigment zu den Melaninen gerechnet werden.

In Lehrbüchern der Anatomie und Histologie (*Kölliker, Frey, Henle, Merkel, Broesicke, Rauber-Kopsch*), auch im *Bardelebenschen* Handbuch fand ich keine Angaben über Pigment der Pars respiratoria, ebenso wenig in Spezialarbeiten über die Nasenschleimhaut (*Hildebrandt, Donogany, Seifert* und *Kahn, Görke*). Andere Autoren (*Brunn, Hoyer, E. Fraenkel, Schiefferdecker, Zuckerkandl*) erwähnen Pigment in gesunder oder kranker Schleimhaut, aber ohne Angabe, welcher Art dieses Pigment ist. Häufiges Vorkommen von Pigment fand ich nur bei *Suchanek* erwähnt. Welcher Art diese Pigmente waren, die er sowohl in der Regio olfactoria als der respiratoria vielfach konstatierte, geht aus seinen Ausführungen nicht hervor. Zur Feststellung des evtl. Fettgehaltes dieser Pigmente verweist S. auf *Lubarschs* Methoden.

Danach mußte ich glauben, das Pigment der Pars respiratoria stelle einen seltenen Befund dar, aber in 20 Septen fand sich 10 mal das Melanin, und da von jedem Fall nur 1 oder 2 Schnitte untersucht wurden, da außerdem das Pigment meist in Haufen lag, und andere große Teile der Schnitte gar kein Pigment enthielten, muß wohl angenommen werden, daß dieses Pigment ein häufiger, wenn nicht gar regelmäßiger Bestandteil der Septumschleimhaut ist. Alte und junge Individuen hatten gleichviel Pigment im Septum.

Auf diese histologische Einzelheit brauchte hier nicht eingegangen zu werden, wenn sie nicht für die Pathologie der Nase, und besonders für die des Ulcus septi wichtig wäre (ganz abgesehen davon, daß auch hier einmal eine melanotische Geschwulst entstehen könnte). Die Xanthose nämlich, bei der, wie der Name sagt, Gelbfärbung das Hauptsymptom ist, soll ja ein Vorstadium des Septumgeschwürs sein. *O. Chiari* gibt ausdrücklich an, daß Blutungen die Ursache dieser Pigmentierung darstellen, andere Autoren sagen mehr oder weniger deutlich dasselbe. Da nun aber auch anderes, nicht direkt hämatogenes Pigment in der Nasenschleimhaut vorkommt, nämlich das beschriebene Melanin, manchmal in ziemlicher Menge, muß man in jedem Fall die zwei Arten der Pigmentierung auseinanderhalten.

gelb und Blau gedeutet; er glaubt nicht, daß eine Affinität der Melanine zu blauen Anilinfarben besteht. Demgegenüber ist folgendes zu sagen: Die Türkisfarbe bleibt auch bestehen, wenn man mit Glycerinäthermischung den Schnitt bis zur Farblosigkeit überdifferenziert, dieses Verfahren ist sogar besonders geeignet um Spuren von Pigment darzustellen (z. B. im gliösen Anteil der Hypophyse). Also scheint hier doch — in manchen Fällen wenigstens — das vorzuliegen, was man „Färbung“ nennt im Gegensatz zu Mischungs- und Kontrasterscheinungen. Eine entsprechende Überlegung gilt für Pigment und Karbolfuchsin.

III. Über metastatische Abscesse der Nasenschleimhaut.

Dieser Befund, den ich einmal erheben konnte, ist entweder äußerst selten oder man hat ihn nicht beachtet. Es handelte sich um einen 46jährigen Mann, der im Anschluß an eine Urethralstriktur mit falschen Wegen an Staphylokokkenendokarditis und septischen Metastasen zugrunde gegangen war. Über die ziemlich rote Schleimhautoberfläche des Nasenseptums prominierten im knorpeligen Teil links zwei reichlich hirsekorngroße, sattgelbe Abscesse, jeder von einem schmalen, dunkler roten Hof umgeben. Die Abscesse waren 2 cm voneinander entfernt. Knocheneiterung oder Nebenhöhleneiterung bestand nicht. Histologisch handelte es sich um eine umschriebene eitrige Infiltration der Weichteile mit einem durch grampositive Kokken prall erfüllten Gefäßchen im Zentrum. In der Umgebung des Abscesses sind Gefäße durch Leucocyenthromben verstopft. Die Kleinheit dieser Herde spricht dafür, daß sie erst kurz vor dem Tode entstanden sind. Ob sie wirklich so selten sind, warum sie so selten sind und warum sie gerade in diesem Falle sich bilden konnten, darüber kann ich nichts aussagen.

Literaturverzeichnis.

I.

Anton, Zit. bei *Zarniko*, S. 434. — *Hayek*, Virchows Archiv **120**. — *Kallius*, Bardelebens Handbuch der Anatomie Bd. **5**. Abt. I. 1905. — *Krieg, R.*, Atlas der Nasenkrankheiten. Stuttgart 1901. — *Lange, V.*, In Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie Bd. **3**. 1900. — *Orth*, Pathologisch-anatomische Diagnostik 1909. — *Rudloff*, Verhandl. d. dtsh. otologischen Ges. 9. Vers. 1900. — *Schiefferdecker*, In Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie Bd. **3**. 1900. — *Voltolini*, Die Krankheiten der Nase. Breslau 1888. — *Weichselbaum* Zit. bei *Hayek*. — *Zarniko*, Die Krankheiten der Nase. Berlin 1910.

II.

Brunn, Arch. f. mikro. Anat. **39**. — *Chiari, O.*, Die Krankheiten der Nase. 1900. — *Donogany*, Arch. f. Laryng. u. Rhinol. **9**, H. 1. — *Fraenkel, Eugen*, Virchows Archiv **75** u. **87**. — *Goerke*, Arch. f. mikr. Anat. **50**. — *Hildebrandt*, Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. **6**. 1900. — *Hoyer*, Müllers Archiv 1860. — *Seifert und Kahn*, Atlas der Histopathologie der Nase. 1895. — *Oberndorfer*, In Lubarsch-Ostertags Ergebnissen **19**. — *Schönemann*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **12**. 1902. — *Suchannek*, In Lubarsch-Ostertags Ergebnissen **10**.