

(Aus dem Ukrainischen Pathologisch-Anatomischen Institut (Charkow.
Vorstand: Akademiker Prof. N. Melnikow-Raswedenkow.)

Zur Frage nach der pathologischen Morphologie des Rhinoskleroms¹.

Von

Dr. G. S. Machulko-Horbatzewitsch,
Assistent des Instituts.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1928.)

In der letzten Zeit, besonders nach dem Weltkriege, macht sich eine gesteigerte Häufigkeit der Rhinoskleromerkrankungen bemerkbar; auch fällt es auf, daß sie gleichsam weitere geographische Ausbreitung gewinnt. Immer häufiger und häufiger haben es die Ärzte mit dieser früher verhältnismäßig seltenen Erkrankung zu tun. Das Rhinosklerom wird fast zu einer gewöhnlichen Erscheinung, sowohl bei uns in der Ukraine, als auch in den benachbarten Ländern Mitteleuropas Weißrußland, Ostgalizien, Polen, Tschecho-Slowakei u. a. Sogar in solchen Gegenden, wo diese Erkrankung früher äußerst selten vorkam, beginnt sie jetzt die Aufmerksamkeit der Ärzteswelt auf sich zu ziehen, nämlich in Zentralrußland, Italien, Brasilien. Endlich erscheint sie jetzt schon, freilich ganz vereinzelt, in Ländern, wo sie früher wohl überhaupt nicht beobachtet wurde — im Kaukasus, Ägypten, Japan, auf Sumatra usw. (s. Abb. 1 *Geographiekarte*).

Es ist möglich, daß ein solches Anwachsen der Rhinosklerominfektion bloß ein scheinbares ist und einfach davon abhängt, daß jetzt auf diese Erkrankung mehr geachtet wird, daß ihre Diagnostik sich gebessert hat, während sie früher unbemerkt unter verschiedenen anderen Diagnosen verlief. Möglich wohl, daß solche Erwägungen in Betracht kommen, aber es ist doch Grund vorhanden, anzunehmen, daß wir es tatsächlich mit einer richtigen Ausbreitung dieser Krankheit zu tun haben, wie das mit der Ausbreitung mancher anderer Infektionen der Fall gewesen ist.

Die Ukraine wurde immer für eine der am meisten von Rhinosklerom heimgesuchten Gegenden gehalten, besonders ihr am rechten Dnjepr-

¹ Vorgetragen in der Kiewer Abteilung der Gesellschaft ukrainischer Pathologen.

ufer gelegene nordwestliche bewaldete Landstrich, das sog. *Ukrainische Poljessje* (Wolkowitsch, Putschkowsky), und doch wurden hier früher durchschnittlich nur 2—4 Skleromfälle jährlich verzeichnet. In der letzten Zeit wird nun ein rasches und plötzliches Anwachsen der Rhinoskleromerkrankungen bemerkt. So wurden im Jahre 1923 allein in der oto-rhino-laryngologischen Klinik von Prof. Putschkowsky 8 Skleromfälle, 1924 9 Fälle, 1925 in derselben Klinik 14 Fälle und 1926 schon 16 Fälle gesehen. Minjkowsky, Pitenko, Gumenjuk, Jorkina-Djatschenko, Schender beschrieben diese Skleromfälle klinisch. Außerdem wurden in Kiew im Jahre 1926 von Dr. Karyschewa-Linnitschenko aus dem Schewt-

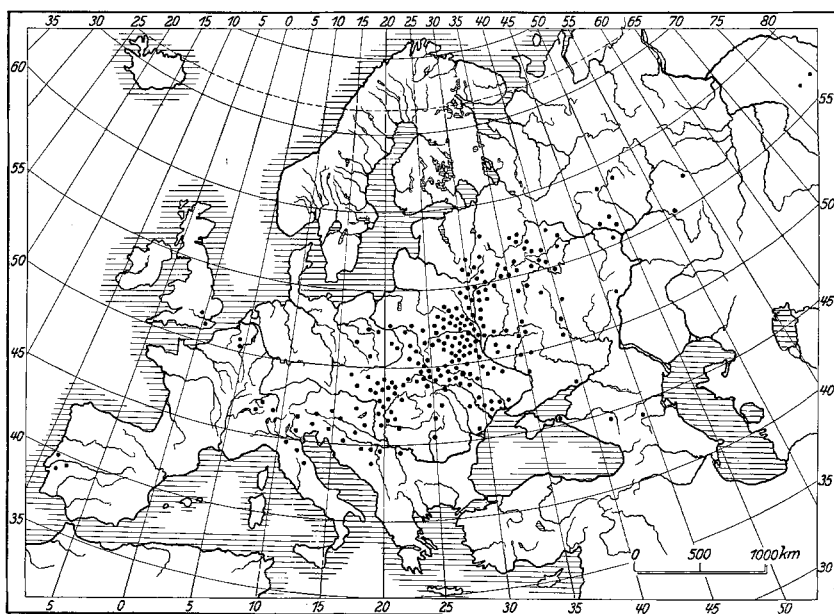


Abb. 1. Geographiekarte der Verbreitung des Skleroms in Europa nach Angaben von N. Wolkowitsch (1910), A. Putschkowsky (1927), sowie anderer Verfasser.

schenkohospital 5 Fälle beschrieben und 2 Fälle von Sklerom im Kiewer Röntgeninstitut verzeichnet. In der letzten Zeit haben wir 6 Fälle davon pathologisch-histologisch untersucht, die von Dr. A. Kolomijschenko aus der Stadt Schepetowka und Umgegend geliefert wurden (Abb. 2).

Wiederholte Beschreibung eines Falles von verschiedenen Beobachtern ist ausgeschlossen, da alle diese Verfasser in ihren Mitteilungen nicht nur die Krankheitsgeschichten, sondern auch Namen und Familiennamen ihrer Kranken anführen. Das Gegenteil ist möglich, nämlich, daß nicht alle Kiewer Kranken in diese Statistik aufgenommen wurden, und daß unsere Zahlen etwas niedriger sind, als die tatsächlichen.

Was die Richtigkeit der Diagnostik anbelangt, so können bei uns keine Zweifel aufkommen, da alle diese Fälle nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-histologisch und bakteriologisch untersucht wurden.

Wir mußten die pathologisch-histologische Untersuchung der biopsierten Gewebe der Mehrzahl der oben erwähnten Skleromfälle auf Vorschlag von Prof. *Putschkowsky* zu diagnostischen Zwecken ausführen. Natürlich mußten wir bei unserer Arbeit uns mit der pathologischen Diagnostik dieser Erkrankung und mit dem ganzen uns zugänglichen Schrifttum in dieser Frage bekannt machen. Es muß aber gesagt werden, daß wir in den literarischen Quellen keine uns befriedigende Beantwortung aller jener Fragen fanden, die beim Studium der Rhinosklerome in uns aufstiegen. So war speziell für uns das Bild der geweblichen Entwicklung der Bestandteile des Sklerogranuloms nicht ganz



Abb. 2. Lichtbild zweier Skleromkranken, aus der Zahl der Subjekte die von uns auf dem Wege der Biopsie untersucht und von Dr. *Iorkina-Djatschenko* klinisch erforscht worden sind.

klar dargestellt, auch blieb die Frage nach der gesetzmäßigen Möglichkeit und dem Mechanismus der Bildung von Ulzerationen der Rhinoskleromknoten und Infiltrate ungeklärt.

Das *Rhinosklerom* (*Hebra* 1870), die „Hartnasigkeit“, oder, was eigentlich im Hinblick auf die bedeutend weitere Ausbreitung des pathologischen Vorganges auf den ganzen oberen Abschnitt des Atmungsapparates viel gerechtfertigter ist, das *Scleroma respiratorium* (*Wolkowitsch* 1888), ist bekanntlich eine chronische, in die Gruppe der infektiösen Granulome gehörige Erkrankung, auf deren Besonderheiten nicht näher eingegangen zu werden braucht. Die Ausbreitung der granulomatösen Bildungen auf die Atemwege und ihre Vernarbungsprozesse können zu sehr bedeutender Verengerung der Atemwege mit allen sich daraus ergebenden Folgen führen, einschließlich zum Tode durch Asphyxie (Photographien der Kranken). Es gibt im Schrifttum Hinweise darauf (*N. W. Belogolowow*), daß der Skleromprozeß abhängig von seiner Entstehungsstelle entweder in Form umschriebener, höckeriger, fester, wenig über die Oberfläche hervorragender Infiltrate, oder als umschriebene, weiche, polypöse Geschwülste beginnen, die sich mit der Zeit verhärten, oder endlich als weitgehende diffuse Infiltrate. Das Skleromgranulationsgewebe hat keine Neigung zu nekrotisieren. Zugleich trifft man auf Sklerominfiltraten nicht selten oberflächliche Ulcerationen und Zerstörungsherde

an, welche nach der Meinung einiger Forscher durch örtliche Schädigungen bedingt sind und dem eigentlichen Skleromprozeß nicht eigen sind. Bekanntlich wird das Sklerom durch besondere ärobe Kapselbacillen hervorgerufen, welche von *Friesch* im Jahre 1882 bakterioskopisch beschrieben wurden und jetzt nach ihm benannt sind, trotzdem sie bakteriologisch durch Gewinnung von Reinkulturen und durch Versuche mit ihnen zuerst im Jahre 1886 von *N. Wolkowitsch* in Kiew und *Mandelbaum* in Odessa untersucht wurden. Das Sklerogranulom, dessen histologisches Bild *Hebra*, *Cornil et Alvarez*, *Wolkowitsch*, *Mikulicz* und viele andere festgelegt haben, besitzt im allgemeinen einen charakteristischen Bau. Spätere Untersucher wie *Stepanow*, *Shukow*, *Linck*, *Kauffmann*, *MacCallum*, *Zitowitsch* u. a. vervollständigten dann das histologische Bild, das kurz folgendermaßen zusammengefaßt werden kann: Inmitten eines faserigen bindegewebigen Gerüsts, in welchem nach allen Richtungen hin eine genügende Anzahl von gut entwickelten Blutcapillaren verläuft, ist ohne bestimmte Anordnung, in Gruppen von verschiedener Größe, in Herden und sogar größeren Gebieten der Grundbestandteil dieses Granuloms gelegenen *Unnasche* Plasmazellen. Unter den Plasmazellen kommen stellenweise, in größeren oder kleineren Mengen große Mikuliczzellen mit schäumigem, cellulösem Protoplasma und pyknotischem Kern vor. Die Mikulicz-Zellen sind bald vereinzelt, bald in Gruppen, bald reihenweise in den verschiedenen Teilen des Präparates in verschiedenen Mengen gelagert. Hier und da sind im Präparat runde, homogene *Russelsche* Hyalinkörperchen verstreut, die beiläufig gesagt zuerst von *Pellizzari* im Jahre 1883 und *Cornil et Alvarez* im Jahre 1885 beschrieben wurden. Diese hyalinen Kügelchen lagern sich am häufigsten in der Nähe der Mikuliczzellengruppen oder in der Nähe der faserigen Bindegewebsbündel. Außer diesen Bestandteilen sind in unserem Granulom auch verschiedene andere Zellen anzutreffen, die gewöhnlich in Granulationsgewebe vorkommen, wie z. B. Endothelzellen (Polyblasten *Maximows*), Histiocyten, Mastzellen, Lymphocyten, Fibroblasten in verschiedenen Entwicklungsstadien, polynucleare Leukocyten u. dgl.

Alle diese einzelnen Bestandteile sind aber nicht unbedingt kennzeichnend für das Sklerom. Plasmazellen kommen bekanntlich besonders bei länger dauernden entzündlichen Erkrankungen ungemein häufig vor, ebenso fand *Konstantinowitsch* Hyalinkörperchen bei chronischen Granulationsprozessen am Zahnfleisch neben cariösen Zähnen, in chronischen Granulationen des Ohres, in Placentarpolypen und dgl., *Nikiforow* bei Aktinomykose, *Mikulicz* in Lepraknoten. *O. Lubarsch* fand hyaline (fuchsinophile) Körperchen nicht nur bei krankhaften Vorgängen, sondern sogar auch in den verschiedensten normalen Geweben und Organen, wie z. B. in der Schleimhaut von Nase, Mund, Highmorehöhle, Harnröhre, Magen, Darm, Endometrium, im Gewebe von Lymphknoten, Tonsillen, Hirn, Milz, Niere, Nebenniere und dgl. Übrigens ist bemerkenswert, daß *O. Lubarsch* sie in der Speiseröhre, der Leber und dem Herzen einmal fand. *Seifert*, *Sachs*, *Niehs* fanden diese Körperchen auch bei verschiedenen Entzündungsprozessen. Wir konnten sie in alten (trägen) Granulationen von einem Amputationsstumpf und in einem Falle chronischer interstitieller Endometritis nachweisen, auch in einigen Fällen von Granulomen an Zahnkronen und dgl.

Aus allem obenerwähnten ist es klar, daß weder die *Unnaschen* Plasmazellen, noch die *Russelschen* Hyalinkörperchen für die Sklerogranu-

lome als spezifisch angesehen werden können. Charakteristisch für dieses Granulom ist ihre große, manchmal auch ungeheure Menge und ihr mehr oder weniger ausnahmsloses Vorhandensein.

Gänzlich anders steht es dagegen mit dem dritten Bestandteil unseres Granuloms, den Mikuliczschen Zellen. Sie sind als pathognomonischer Grundbestandteil für das Sklerom anzusehen, wenn auch nur darum, weil sie bis jetzt in keinen anderen Einlagerungen und Schwellungen nachgewiesen wurden. Freilich ist auch dieser Satz bei weitem nicht unbestritten: wir hatten Gelegenheit in einigen Fällen von Granulomen an Zahnwurzeln, die wir gemeinschaftlich mit Dr. *E. Solkower* untersuchten, den Mikuliczschen echten Rhinoskleromzellen ähnliche Zellen zu beobachten. Uns scheint es, und wir wollen das in unserer weiteren Darlegung der Frage zu begründen suchen, daß die Mikuliczschen Zellen entstehung mit den Unnaschen Plasmazellen verbunden sind und daher kann man die ersteren immer zu finden erwarten, wo die zweiten vorhanden sind. Die Plasmazellen aber treten, wie schon gesagt, nicht als ausschließliche Besonderheiten des Sklerogranuloms auf.

Immerhin muß zugegeben werden, daß das allgemeine histologische Bild des Sklerogranuloms so eigenartig und charakteristisch ist, daß es uns die Möglichkeit einer ziemlich genauen pathologisch-histologischen Diagnostik gibt. Für die endgültige Beurteilung der Eigenart einer Erkrankung ist es aber natürlich wünschenswert, daß außer der pathologisch-histologischen Gewebsuntersuchung auch eine sorgfältige bakteriologische und serologische Untersuchung angestellt wird (*Elbert*) (Abb. 3).

Über die Herkunft der einzelnen Bestandteile des Sklerogranuloms herrscht im zeitgenössischen Schrifttum keine Übereinstimmung. Die Mehrzahl der neueren Forscher berührt das gegenseitige Verhältnis der beiden für das Sklerogranulom kennzeichnenden Zellen der Mikuliczschen und der Unnaschen Plasmazellen überhaupt nicht. Bloß *Kauffmann*, *Link* und nach diesen auch *Kulikowsky* sprechen sich ausdrücklich dafür aus, daß die Mikuliczschen Zellen im Sklerogranulom als Produkt und Folge einer Vakuolisierung der Plasmazellen auftreten, d. h. mit anderen Worten, sie bestätigen die zuerst von *Mikulicz* geäußerte Meinung. Mit besonderer Folgerichtigkeit führt *Link* diesen Gedanken durch und auf Grund dieser Erwägung spricht er sich anläßlich der Entwicklungsstadien des Sklerogranuloms aus. Allein nicht alle folgenden Autoren nehmen seine Sätze als bewiesene Tatsache an (*Tschistowitsch*, *Abrikossow*, *S. Abramow* u. a.).

Die Frage nach der Entstehung der Russelschen Hyalinkörperchen ist noch weniger geklärt und viel verwickelter. Einerseits sprachen sich *Cornil et Alvarez* schon im Jahre 1885 und nachher *Wolkowitsch* 1888 dahin aus, daß die Hyalinkörperchen das Produkt degenerativer Veränderungen des Protoplasmas der Mikuliczschen Zellen seien, die unter

dem Einfluß der von diesen Zellen phagocytierten Skleromstäbchen entstanden seien. Diese Ansicht wurde in verschiedenen Wandlungen in späteren Arbeiten von *A. Pawlowsky*, *MacCallum*, *Shukow*, *Kauffmann*, *Linck*, *A. Lebedjew* vertreten. Eine ganze Reihe anderer Forscher hat aber ganz abweichende Meinungen ausgesprochen.

So behauptete z. B. *Recklinghausen*, die Hyalinkörperchen bildeten sich aus ins Gewebe ausgewanderten und nachher hyalinisierten Leukocyten. *Ziegler* hielt für das Ausgangsmaterial zur Bildung der Hyalinkörperchen sowohl Leukocyten

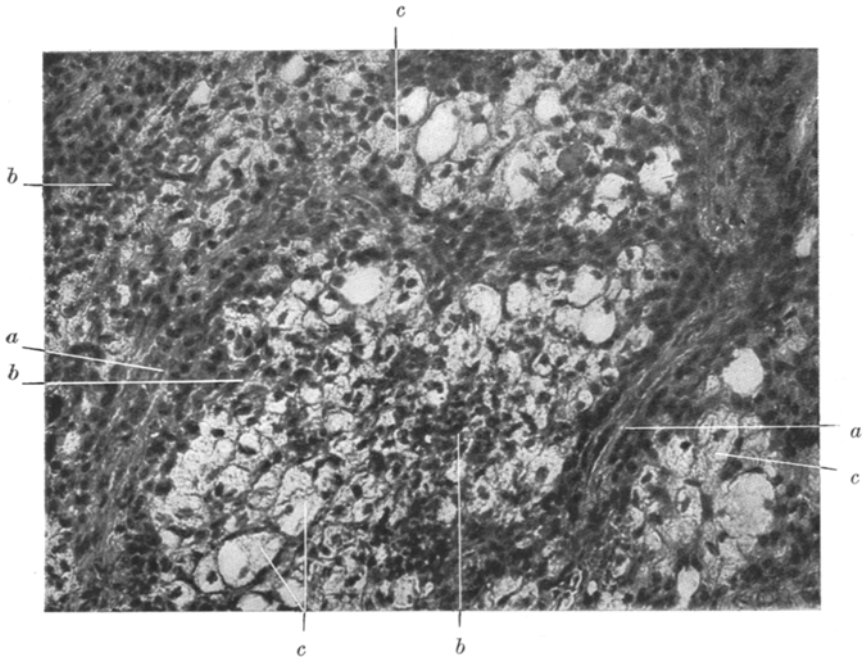


Abb. 3. Mikrophotographie Nr. 1. Rhinoskleromatöses Granulationsgewebe. Zwischen den Bündeln des reifen faserigen Bindegewebes (*a*) sind gruppenweise Plasmazellen (*b*) und Mikulicz-zellen (*c*) mit vakuolisiertem Protoplasma und piknotischem Kern zu sehen.

als auch Thrombocyten; *Saltykow* und einige andere Autoren sprachen den Gedanken aus, die Hyalinkörperchen seien nichts anderes als quer durchschnittenen Capillarthromben aus Erythrocyten; *Hanau* und *Schirren* glaubten, daß die Hyalinkörperchen sich im Gewebe aus Erythrocyten bilden, die aus Gefäßen hervorgegangen und in den Interzellularräumen hyalinisiert worden waren, und *Konstantinowitsch* behauptete, daß aus den Gefäßen ins Gewebe kommende Erythrocyten zuerst von den Mikuliczschen Zellen aufgenommen und dann in ihrem Protoplasma hyalinisiert werden und so die Russelschen Körperchen bilden. Diese verschiedenartigen Theorien der Bildung der Russelschen Körperchen sind aber von der Mehrzahl der zeitgenössischen Forscher aufgegeben; sie halten sie vielmehr für Zerfallsgebilde der Mikuliczschen Zellen, oder sie umgehen, wie *L. Aschoff* und einige andere die Lösung dieser Frage.

Dennoch aber wird die Meinung *Konstantinowitschs* noch bis jetzt hier und da aufrechtgehalten, so z. B. in Kiew. Es ist daher verständlich, warum uns gerade die Nachprüfung der Beobachtungen von *Konstantinowitsch* wichtig erschien, außerdem aber wurde unsere Arbeit auch noch von einigen anderen Tatsachen und Erwägungen veranlaßt, von denen weiter unten die Rede sein wird.

Die Sache ist die, daß eine Frage bis jetzt noch ungeklärt bleibt: die Mehrzahl der Untersucher betonen, und wir stimmen völlig mit ihnen überein, daß das Sklerogranulom keine Neigung zu Nekrotisierung und Zerfall besitzt. Ungeachtet dessen aber können wir bei einer großen Zahl von Skleromkranken oft oberflächlichen geschwürigen Zerfall der Sklerominfiltrate beobachten. Wie und warum sich diese Geschwüre bilden, ist unbekannt. Einer der klassischen und grundlegenden Forscher der modernen Lehre vom Sklerom, Prof. *N. M. Wolkowitsch*, lenkte schon im Jahre 1888 die Aufmerksamkeit auf die degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels beim Sklerom, deren Wesen sich im Auftreten von Vakuolisierung des Protoplasmas, von Kernpyknose u. dgl. äußerte. Nach *Wolkowitsch* aber achtete, soviel uns bekannt, keiner der Nachfolger mehr auf den Zustand des Epithels bei Sklerom. Wir hatten Gelegenheit so tiefe degenerative Veränderungen des mehrschichtigen die Skleromherde bedeckenden Plattenepithels zu beobachten und in so vielen von uns untersuchten Fällen, daß wir es für möglich halten, die Frage, wie der geschwürige Zerfall an diesen Infiltraten, wenigstens die oberflächlichen, entsteht und sich entwickelt zur Erörterung zu stellen.

Auf dem Wege der diagnostischen und operativen Biopsie untersuchten wir pathohistologisch 19 Skleromfälle aus der Klinik von Prof. *A. Putschkowsky*, 4 von Dr. *Karyschewa-Linnitschenko* klinisch beschriebene Fälle, 2 Fälle aus dem Kiewer Röntgeninstitut und endlich 6 von Dr. *A. Kolomijschenko* in der Stadt Schepetowka nachgewiesene Skleromfälle. In 3 Fällen wurden die Kranken wiederholt von mir untersucht. Im ganzen untersuchten wir somit 31 Kranke.

Unsere Kranken sind verschiedenen Alters und Geschlechts in den verschiedensten Krankheitsstadien, mit verschiedener Lokalisierung des Krankheitsvorganges in diesen oder jenen Abschnitten der oberen Luftwege, mit und ohne Ulceration der Skleromgeschwülste.

Außerdem sahen wir 8 Präparate von Skleromuntersuchungen durch, welche Prof. *P. Kutscherenko*, Dr. *A. Smirnowa-Zamkowa* und Dr. *W. Lissowetzky* vor uns angestellt hatten.

Endlich führten wir noch eine eingehende pathologisch-histologische Untersuchung des Sektionsmaterials eines im Kiewer Klinischen Institut verstorbenen Skleromkranken aus. Für diesen mir zur Verfügung gestellten bei uns äußerst seltenen Fall, sage ich hier Dr. *Schwedkowa Roché*, die die Sektion ausführte, meinen besten Dank.

Während wir unsere ersten biopsierten Stückchen von Sklerominfiltraten verschiedener Kranker untersuchten, achteten wir wenig auf die Veränderungen des die Skleromgeschwülste bedeckenden Epithels. Einmal aber bei Untersuchung eines ziemlich großen Stückchens von Skleromgewebe, das von Prof. A. M. *Putschkowsky* aus dem Nasenrachen der Pat. S. entfernt wurde, wurde unsere Aufmerksamkeit unwillkürlich auf die tiefen degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels gelenkt, das die Geschwulst bedeckte. Es ist lehrreich zu vermerken, daß die Sklerominfiltrate im Nasenrachen dieser Kranken verhältnismäßig ziemlich weiche polypöse Wucherungen darstellen und zur Biopsie ein rundliches Geschwulststückchen von Kirschengröße entnommen wurde. Klinisch wurde dieser Fall von Dr. *Pitenko* beschrieben. Die degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels waren in diesem Falle den von Prof. N. M. *Wolkowitsch* beschriebenen ähnlich, aber viel mehr vorgeschritten. Konkret äußerten sich diese Veränderungen in folgendem:

Das Protoplasma der Epithelzellen der Keimschicht ist trübe, die Zellen der nächstfolgenden oberen Epithelschichten scharf vakuolisiert. Je höher, desto stärker nimmt die Vakuolisierung zu. Die Vakuolen sind vornehmlich um die Kerne oder neben denselben gelagert und haben die Neigung, ineinanderzufließen. Die Zellkerne sind pyknotisch und schwimmen gleichsam in dem Vakuoleninhalte. Es entsteht das Bild der perinuclearen Vakuolisierung des Str. Malpighii. In den Mittelschichten des Epithels, entsprechend dem Stratum granulosum ist eine kleintropfige Körnelung des Protoplasmas aus Eiweißbestandteilen deutlich zu sehen. Diese kleinen Eiweißtröpfchen fließen ineinander und bilden auf diese Weise allmählich größere Tropfen. In den oberen Schichten des degenerierten Epithels endlich, entsprechend der eigentlichen Hornschicht, zerfällt ein Teil der Zellen ganz und gar und hier sehen wir große runde Tropfen und sogar ganze Kugeln, stellenweise von unregelmäßiger, öfter von runder oder ovaler Form. Alle diese Kugeln und Tropfen weisen Reaktionen auf Eiweiß auf und haben einige morphologische Ähnlichkeit mit den Hyalinkörperchen Russels (Abb. 4 u. 5). Fast das ganze degenerierte Epithel ist von polynuclearen Leukocyten durchsetzt, stellenweise mehr und stellenweise weniger. An denjenigen Stellen, wo der Degenerationsvorgang schärfer ausgesprochen ist, sieht man, wie sich das Epithel mit den hyalinähnlichen Massen abschuppt. Bisweilen ist dieser Vorgang so stark, daß er sogar die Keimschicht des Epithels ergreift, und dann ist an dieser Stelle zu sehen, wie sich allmählich eine Exkoration bildet, — das erste Merkzeichen einer oberflächlichen Ulceration (Abb. 6 u. 7).

Wir beachteten sofort, daß der Zerfallsvorgang in den Epithelzellen, wenn auch nur in morphologischer Hinsicht, sehr ähnlich verläuft, in den Mikuliczschen Zellen. Zunächst Trübung des Protoplasmas der Epithelzellen, hierauf ihre Vakuolisierung, Kernpyknose, Auftreten kleiner Eiweißtropfen im degenerierten Protoplasma, endlich Bildung großer Tropfen und runder Kugeln, völlige Zerstörung der degenerierten Zellen und ihre Verwandlung in runde hyalinähnliche Massen in Form von Kugeln, die an die äußeren Russelschen Kügelchen erinnern. Im Zu-

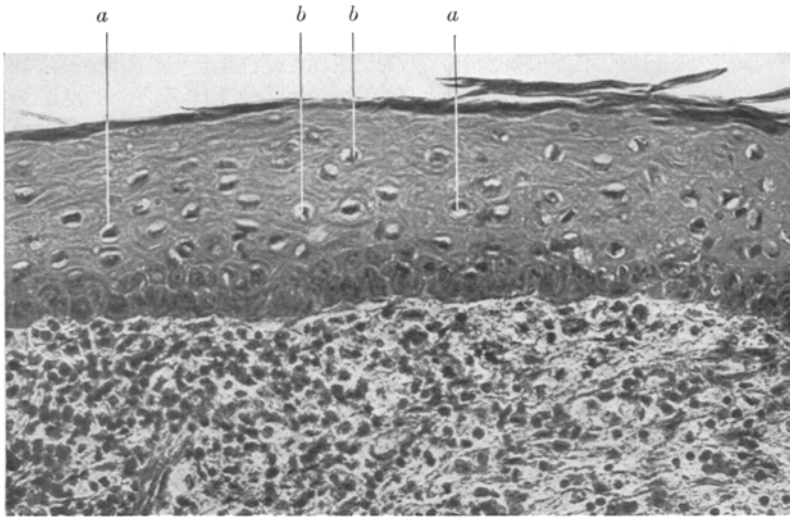


Abb. 4. Mikrophotographie Nr. 2. Mehrschichtiges flaches Epithel, das einen Skleromknoten bedeckt. Perinucleare Vakuolisierung (*a*) desselben und Karyopyknose (*b*). Erster Fall des Verfassers. Die Veränderungen entsprechen denjenigen, die *N. Wolkowitsch* 1888 beschrieben hat. Diese Erscheinung ist bei Sklerom beinahe beständig.

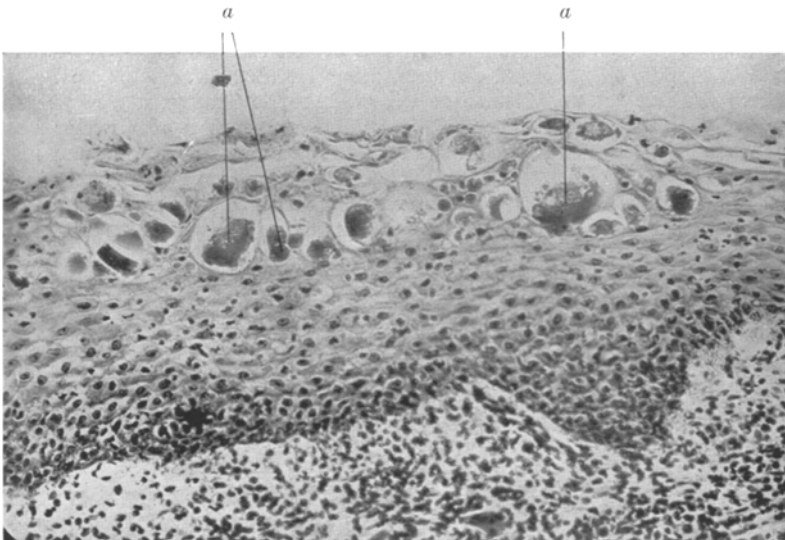


Abb. 5. Mikrophotographie Nr. 3. Tropfige Keratohyalinose des mehrschichtigen flachen Epithels (*a*), das einen Skleromherd bedeckt. Vierter Fall des Verf. Bilder, die dem beiliegenden mehr oder weniger entsprachen, wurden unter 42 untersuchten Skleromfällen sechs Mal angetroffen.

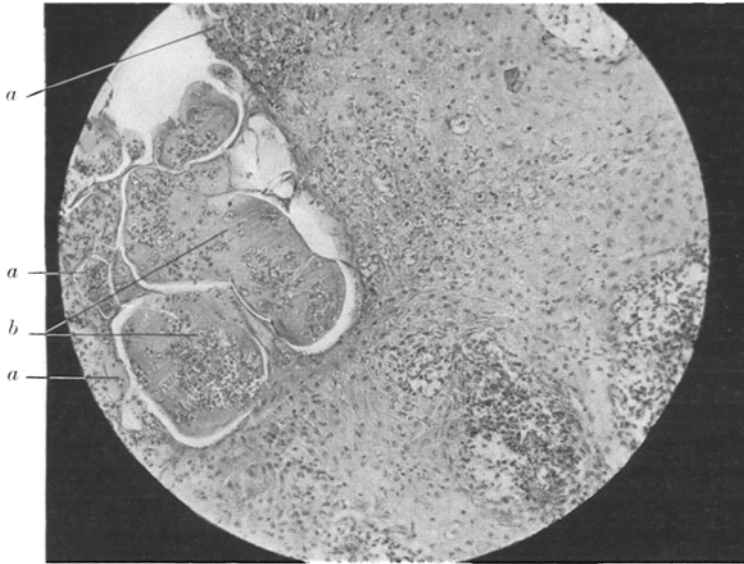


Abb. 6. Mikrophotographie Nr. 4. Eine noch stärkere Entartung des Epithels bei Sklerom. Einzelne flüssige Tropfen Keratohyalin (*a*) haben sich zu großen halbflüssigen Massen (*b*) vereint, welche von polynuclearen Leukozyten durchsetzt sind. Gleichzeitig liegt in diesem Falle eine stark ausgeprägte Akanthose des Epithels vor. 29. Fall des Verfassers.

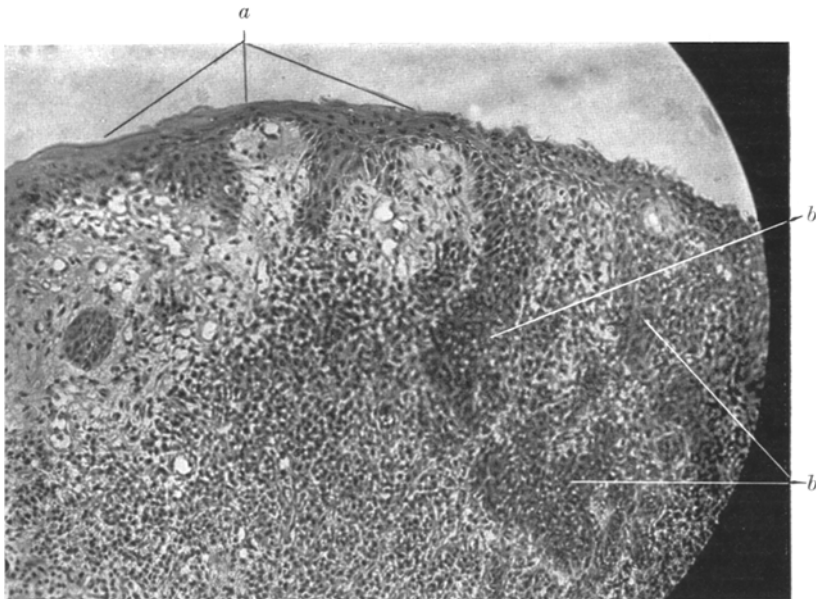


Abb. 7. Mikrophotographie Nr. 5. Außerordentliche Verfeinerung des mehrschichtigen flachen Epithels infolge einer starken Abstoßung desselben, die nach degenerativen Alterationen eintrat (*a*). Es kam zu einer vollständigen Freilegung der darunterliegenden Gewebe (Excoriation) nebst Bildung einer oberflächlichen Ulceration des Sklerom-Infiltrates. Mit der Verfeinerung parallel entwickelte sich in der Umgebung eine Akanthosis des Epithels (*b*).

sammenhang damit beschlossen wir die degenerativen Veränderungen des Epithels bei Sklerom eingehender zu verfolgen.

Der erwähnte Fall von Rhinosklerom war der vierte der von uns auf dem Wege der Biopsie untersuchten Skleromfälle. Als wir nachher die pathologisch-histologischen Präparate aller von uns vorher untersuchten Fälle aufs neue durchsahen und auch einige alte histologische Museumspräparate von Sklerom, die im Kiewer pathologisch-anatomischen Institut aufbewahrt wurden, durchmusterten, sahen wir an allen diesen Präparaten mit auffallender Regelmäßigkeit dieselben degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels in verschiedenen Entwicklungsstufen, angefangen von den Veränderungen, wie sie seinerzeit Prof. *N. M. Wolkowitsch* beschrieb, bis zu denen, die den von uns beschriebenen ähnlich waren. Allerdings beobachteten wir so scharf ausgesprochene degenerative Veränderungen wie wir sie bei der Kranken S. nachweisen konnten, nur selten, immerhin aber trafen wir des weiteren ziemlich oft einige Ähnlichkeit mit dem Beschriebenen an. Unter allen unseren Beobachtungen wiesen 6 Fälle Bilder auf, die dem von uns beschriebenen sehr nahestanden. Viel bemerkenswerter aber ist der Umstand, daß wir keinen einzigen Fall von Rhinosklerom fanden, bei dem nicht degenerative Veränderungen des Plattenepithels in vorgeschrittem oder geringerem Entwicklungsstadium vorhanden gewesen wären.

Ein fast beständiger Parallelismus und einige Ähnlichkeit der degenerativen Veränderungen der Mikuliczschen Zellen mit den Zellen des mehrschichtigen Plattenepithels und endlich eine, wenn auch nur grobzügige, äußerliche Ähnlichkeit der Endprodukte der Degeneration ihres Protoplasmas erweckten unsere besondere Aufmerksamkeit. Wir beschlossen, die histochemische Natur der homogenen hyalinähnlichen Massen zu erforschen, die sich in den oberflächlichen Schichten des mehrschichtigen Plattenepithels gebildet hatten. Zu diesem Zwecke führten wir einige mikrochemische Reaktionen durch.

Stückchen vom Granulationsgewebe eines Skleroms, die den Kranken zu diagnostischen Zwecken aus verschiedenen Abschnitten der oberen Atemwege entnommen wurden, fixierten wir in 10proz. wässriger Formalinlösung, manchmal auch in 90grad. Äthylalkohol. Nach Bearbeitung mit Alkohol und Anilinöl wurden die Stückchen in entsprechender Weise bei 43—45° in Altmannsche Mischung eingebettet. Schnitte von 9—12 μ Dicke wurden auf dem Minot-Zimmermannschen Mikrotom hergestellt. Ein Teil der Präparate wurde in Celloidin eingebettet, ein anderer endlich wurde für spezielle Reaktionen auf Eisen, Fette und Lipide auf dem Sartoriusschen Gefriermikrotom hergestellt.

Beim üblichen Färbungsverfahren mit Böhmers Alaun-Hämatoxylin und Wassereosin färben sich sowohl die Tröpfchen als auch die runden kugelförmigen Massen in dem mehrschichtigen Plattenepithel ebenso gut, stark und vollständig mit derselben Farbe, wie auch die eosinophilen Russelschen Körperchen. Nach der Methode von van Gieson färben sich die beschriebenen Produkte der degenerativen

Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels in derselben braungelben Farbe wie die Russelschen Körperchen. Nach der Methode Unnas färbt sich das eine wie das andere mit der gleichen trübblauen Farbe, das gleichzeitig zur Vergleichung in Kontrollpräparaten entnommene Keratin färbte sich nach dieser Methode mattschwarz. Bei Färbung nach Gram-Weigert weisen beide Stoffe eine geringe, aber immerhin ziemlich deutliche Metachromasiereaktion auf. Gentaioviolett mit nachfolgender Differenzierung mit schwacher Moschussäurelösung, ebenso auch Thionin ergeben die gleiche Metachomasie für beide Substanzen. Bei Färbung der Präparate nach *Giemsa-Schridde* färben sich die Russelschen Körperchen und die Produkte der degenerativen Veränderungen des Epithels ebenfalls gleich trübrosa. Außer allem oben Angeführten versuchten wir noch einige andere Färbungsmethoden an unseren Präparaten, und immer erhielten wir die beschriebenen entsprechenden Ergebnisse. Die Reaktionen auf Vorhandensein von Eisen führten wir sowohl an frischen, auf dem Gefriermikrotom hergestellten Präparaten, als auch an den nach entsprechender Bearbeitung in Altmannsche Mischung eingebetteten aus. Die Reaktionen wurden verschieden angestellt: nach *Quincke*, nach beiden Modifikationen des Neumannschen Verfahrens und endlich nach *Hueck*, und es muß gesagt werden, daß wir kein einziges Mal weder in der Russelscher Körperchen noch in den Mikuliczscher Zellen, noch auch in den Produkten der degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels geringste Spur von Eisen nachweisen konnten.

Nach Färbung mit Sudan III, nach Daddi-Michaelis der mit Formalin fixierten und auf dem Gefriermikrotom hergestellten Präparate ergab sich stets eine Orangefärbung sowohl der kleinen Tröpfchen im Protoplasma der Mikuliczschen Zellen und Russelschen Körperchen, als auch der Produkte der degenerativen Veränderungen des Protoplasmas der Epithelzellen. Nilblausulfat färbt alle diese Gebilde dunkelblau und nach Osmierung werden sie schwärzlich-braun (aber nicht schwarz). Bei der Untersuchung frischer Schnitte mit Hilfe des Polarisationsmikroskops wurde doppelte Lichtbrechung nicht nachgewiesen.

Alle diese mikrochemischen Reaktionen berechtigen uns zwischen der Entstehung degenerativer Veränderungen im mehrschichtigen Plattenepithel und dem Degenerationsprozeß der Mikuliczschen Zellen bei der uns beschäftigenden Krankheit einige Parallelen zu ziehen. Selbstverständlich haben wir nicht die mindeste Absicht, diese zwei äußerlich ähnlichen und gleichlaufenden Vorgänge für gleich zu erklären, dennoch aber haben wir auf Grund des oben Ausgeführten das Recht zu sagen, daß beim Sklerom im mehrschichtigen Plattenepithel keine gewöhnliche Keratohyalinose entstehen kann, sondern eine ziemlich eigenartige Eiweißmetamorphose (Degeneration), die sich ihrem Entwicklungstypus nach den *tropfigen* Metamorphosen nähert.

Unter der Bezeichnung Eiweißmetamorphosen von Degenerationen oder Entartungen verstehen wir eine ganze Reihe rückschrittlicher Vorgänge des intracellulären Stoffwechsels, die von dem Auftreten (Ausfall) verschiedener Eiweißsubstanzen im Zellprotoplasma begleitet sind. Abhängig von den Eigenschaften, Besonderheiten und der chemischen Zusammensetzung der im Zelleib oder zwischen den Zellen sich absetzenden Eiweißsubstanzen, und auch abhängig von der Art ihrer Ausfällung, ordnen wir diese Metamorphosen ein. So sind also folgende

bekannt: 1. die Vakuolenmetamorphose, 2. die tropfige (*Aschoff*), 3. die schleimige, 4. die trübe Schwellung (*Virchow*), 5. die Kolloidmetamorphose (*Klebs*), die tropfig hyaline (*Fahr*), die hyaline (*Recklingshausen*), die keratohyaline, wachsartige (*Zencker*) und amyloide (*Virchow*).

Es scheint uns, daß alle diese verschiedenen Eiweißmetamorphosen vom Standpunkt der physikalischen und Kolloidchemie sehr viel Gemeinsames besitzen, insbesondere in ihren frühesten Entwicklungsstufen. Die wesentlichsten Unterschiede zwischen den einzelnen Arten der Eiweißumwandlungen hängen einerseits von den Besonderheiten des Eiweißmetabolismus in den verschiedenen Organen und Geweben ab, andererseits aber von der Verschiedenheit der Entstehung.

In ihrer weiteren Entwicklung unterschieden sich die einzelnen Arten der Eiweißmetamorphosen, abhängig vom Aussehen des Gewebes, dem Charakter der Krankheit und dem Entwicklungsgrad der degenerativen Veränderungen immer mehr und mehr voneinander. In den Anfangsstufen ihrer Entwicklung lassen sich alle Störungen der Prozesse des Proteinmetabolismus vom Standpunkt der Kolloidchemie darauf zurückzuführen, daß sich das elektrostatische Ionen- und Molekulargleichgewicht des Protoplasmas verändert und infolgedessen eine Veränderung der Dispersität seiner Kolloide entsteht. Die Veränderungen des Zustandes der Molekulardispersoiden können ihre entweder rasche oder allmähliche Gerinnung nach sich ziehen. Abhängig von der chemischen Zusammensetzung der koagulierten Kolloide, desgleichen auch vom Vorhandensein dieser oder jener Ion-Dispersoiden können diese Koagulate anschwellen und sich sogar plötzlich oder allmählich verflüssigen. Das ist in der Hauptsache der Vorgang aller Eiweißdegenerationen des Protoplasmas. Hier muß hinzugefügt werden, daß die Veränderung des physikalisch-chemischen Zustandes der verwickelten Biomoleküle des Protoplasmas von einer Abspaltung ihrer Kohlehydrate- oder Fettanteile begleitet werden kann, obgleich das übrigens auch nicht der Fall zu sein braucht. Als Beispiel für das erstgenannte dient das Auftreten von Fettröpfchen (Lipophaneroze-Fettentartung) in Zellen mit weit vorgeschrittener trüber Schwellung, wie das oft in Zylinderepithelien vorkommt. Als Beispiel des zweiten Satzes kann auf die Amyloidose hingewiesen werden, bei welcher sogar auf ihren höchsten Entwicklungsstufen das Kohlehydratmolekül immer noch an das Proteinmolekül gebunden bleibt.

Insofern uns der Prozeß der Bildung der Russelschen Hyalinkörperchen angeht, müssen wir etwas genauer auf die Frage der hyalinen Entartung eingehen.

O. Lubarsch betonte in seinem bekannten Artikel: „Die albuminösen Degenerationen“ (1895) die Notwendigkeit, auf Grund verschiedener Entstehungsmöglichkeiten unlöslicher Eiweißverbindungen 3 Formen von Eiweiß-

degenerationen zu unterscheiden. So unterscheidet er die Koagulate: 1. zelliger Herkunft, im Zellprotoplasma infolge von Störung der Prozesse des Eiweißmetabolismus gebildet; 2. exsudative, welche nach dem Übergang der im Blut zirkulierenden Eiweißstoffe in unlösliche Formen gebildet sind und 3. sekretorische, gebildet durch eine Hyperfunktion des Drüsenepithels. Was die Hyalinmetamorphose anbelangt, so macht *O. Lubarsch* auf die außerordentlich große Mannigfaltigkeit der verschiedenen Hyaline aufmerksam, mit denen man es zu tun hat und unterscheidet 1. das intracellulär nach Art eines Absonderungs- oder Zerfallsvorgangs gebildete Hyalin (intracelluläres sekretorisches oder degeneratives Hyalin), a) epitheliales, b) conjunctivales (mesenchymales); 2. das extracellulär, nach Art einer Gerinnung entstandene Hyalin (*extracelluläres Koagulationshyalin*) mit verschiedenen Untergruppen. *MacCallum* betont ebenfalls, indem er über die Hyalinmetamorphose spricht, daß es sehr viele verschiedene Hyaline gibt, und daß wir bis jetzt nicht die Möglichkeit haben, sie chemisch voneinander zu unterscheiden. Wir wissen bloß, daß alle Hyaline die allgemeinen Eigenschaften der Eiweißstoffe und eine gewisse allgemeine morphologische Ähnlichkeit besitzen (Glasartigkeit). *MacCallum* teilt alle Hyaline entsprechend ihrer Herkunft in 2 Gruppen ein, und zwar in epitheliale und bindegewebige Hyaline, zwischen denen bekanntlich ein Unterschied auch in den mikrochemischen Reaktionen besteht. Einige Autoren identifizierten nachher den Begriff „epitheliales Hyalin“ mit dem Begriff „tropfiges Hyalin“, aber nach *Aschoffs* und *Fahrs* Aufklärungen kann es für festgestellt gelten, daß die tropfig-hyaline Metamorphose sowohl im Zylinderepithel (*Fahr*), als auch in den Mutterzellen des fibrösen Gewebes (*Aschoff*) und auch in den Plasmazellen auftreten kann (*Kauffmann*). Manchmal wird die tropfig-hyaline Metamorphose mit Hypersekretionsprozessen in Verbindung gebracht, auch mit dem Prozeß der Kolloidmetamorphose oder, endlich mit der tropfigen Metamorphose *Aschoffs*. Wie dem auch sei, aber in Anbetracht dessen, daß die Hyalintropfen dabei einige Ähnlichkeit ihrer mikrochemischen Reaktionen mit denjenigen aufweisen, welche das Fibrin gibt (*Fahr*), ist am ehesten anzunehmen, daß die tropfig-hyaline Metamorphose eine der Erscheinungen des entzündlichen Prozesses sein kann. Wenn es gelänge, das endgültig zu beweisen, so ergäbe sich, wie *Fahr* sagt, die Möglichkeit der Lösung der Frage über das Wesen der parenchymatösen Entzündung näher zu treten.

Was die hyaline Metamorphose überhaupt betrifft, so halten die Mehrzahl der Untersucher sie für eine Erscheinung nekrobiotischer Art. Hyalinisiertes Gewebe sieht man, allgemein gesprochen, für totes Gewebe an, weil wir es bei der Bildung selbst der Hyalinmassen mit Gerinnungsvorgängen zu tun haben. Selbstverständlich entstehen solche im absterbenden Protoplasma nicht plötzlich, sondern gehen allmählich mit mehr oder weniger großer Beteiligung der Gewebsflüssigkeit der Interzellularräume und des Blutplasmas vor sich. Frischentstandene Hyalinmassen müssen zunächst von flüssiger Konsistenz sein (*MacCallum* u. a.) und erst später verwandeln sie sich allmählich in eine harte homogene Masse. Besonders deutlich läßt sich das an der tropfigen Hyalinose verfolgen, auf welche *Kauffmann* auch die Bildung der Russel'schen Hyalinkörperchen zurückführt.

Als häufigste Eiweißmetamorphosen des mehrschichtigen Plattenepithels treten zwei Abarten der Keratohyalinose auf, die *Keratose* und die *Parakeratose*. Die eine wie die andere Umwandlung sind ausgezeich-

net durch Bildung im Protoplasma der Epithelzellen von 1. *Keratohyalin* in Form kleiner grampositiver Tröpfchen, welche nachher eine Reihe chemischer und physikalischer Veränderungen erfahren und sich allmählich verwandeln in, 2. *Eleidin* (oder nach *J. Kyrle* *Keratojeleidin*) und endlich in 3. *Keratin*. Worin eigentlich dabei die chemischen Veränderungen selbst bestehen, ist nicht genau bekannt, da wir noch nicht den Unterschied der chemischen Zusammensetzung dieser drei zweifellos verschiedenen Eiweißstoffe kennen. *Unna* und *Schumacher* behaupten, daß im Keratohyalinisierungsvorgang eine Analogie mit dem Prozeß der Eiweißhydrolyse besteht. So beginnt allmählich aminosaurer Thyrosin, Cystin, Triptophan sich von dem komplizierten Proteinmolekül des Zellprotoplasmas abzuspalten, hierauf auch lipoider Komponente (Cholesteride der Oleinsäure und dgl.), und endlich bleiben im Protoplasma nur Albumosen von ziemlich einfacher Zusammensetzung übrig, als deren Bestandteile Glykokol, Prolin, Phenylalanin auftreten. Und das ist tatsächlich so. Die Hinweise *A. W. Palladins* über die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Keratine und unsere Beobachtungen mit der Osmierung und den verschiedenen Färbungen einiger Zwischenprodukte der Keratohyalinisierung bestätigen diese Erwägungen. Bei der typischen Keratohyalinose nimmt nicht nur der Zelleib an dem Umwandlungsvorgang teil, sondern auch der Kern mit dem Nucleolus und daher sehen wir schließlich in demselben gar keine Kernreste mehr, wenn das kleine Zellchen vollständig verhornt ist. Das seines Kernes beraubte Zellchen verwandelt sich in ein trockenes plattes Schüppchen, das aus Keratin besteht. Bei der Parakeratose haben wir ein anderes Bild. Wahrscheinlich verläuft der Vorgang bedeutend schneller, die physikalisch-chemischen Veränderungen der Zellproteine (Keratoalbumose) gehen nicht bis zur Keratinbildung, der Kern hat keine Zeit in den Prozeß hineingezogen zu werden und bleibt in den degenerierten Zellen. Das verhornte Zellchen stellt bei der Parakeratose nicht mehr ein trockenes, hartes Schüppchen dar, sondern erscheint als Klümpchen oder dicke Lamelle mit Kern und augenscheinlich mit verhältnismäßig hohem Flüssigkeitsgehalt.

Außer diesen 2 Metamorphosen des mehrschichtigen Plattenepithels werden wir noch auf die Vakuolisierung desselben eingehen müssen. Was jedoch die Möglichkeit der Entstehung einer hyalinen oder keratohyalinen Degeneration, nach dem Typus der tropfigen Degeneration, im mehrschichtigen Plattenepithel betrifft, haben wir in dem ganzen uns zugänglichen Schrifttum keinerlei Hinweise gefunden.

Das oben von uns beschriebene Bild der allmählichen degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels, das die Skleromknoten und Geschwülste bedeckt, welche mit Vakuolisierung des Protoplasmas und Kernpyknose beginnen, wie sie schon von *N. M.*

Wolkowitsch beschrieben wurden, welche durch Bildung kleiner, keratohyaliner, durch Verschmelzung sich vergrößernder Tröpfchen auf ihren höchsten Entwicklungsstufen bis zur Bildung großer Tropfen in den obersten Epithelschichten kommen, gibt uns Veranlassung, an die Möglichkeit der Erscheinung auch einer Keratohyalinose unter dem Bilde einer tropfigen Metamorphose zu denken. Es scheint uns, daß die hier von uns beschriebene Eiweißdegeneration des mehrschichtigen Plattenepithels sich gegenüber der typischen Keratohyalinose ungefähr in demselben Verhältnis befinden muß, wie die tropfig-hyaline Degeneration gegenüber der hyalinen. Unserer Meinung nach wäre die Benennung „*Tropfige Keratohyalinose*“ die beste Charakteristik für sie. Das Zustandekommen dieser Degeneration begünstigt der hydropische Zustand des mehrschichtigen Plattenepithels, wenn die Bildung der Keratohyalintröpfchen der Vakuolisierung dieses Epithels parallel geht oder unmittelbar darauf folgt.

Nachdem wir in einem Falle entsprechende Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels der Haut, die den Knoten eines *Krompecher*-schen Carcinoms (Basalzellenkrebs) bedeckte, nachgewiesen hatten, und ebenfalls dieselben Epithelveränderungen in einem Falle von *Epulis inflammata*, haben wir natürlich nicht das Recht, die von uns beschriebene Degeneration als typisch für das Rhinosklerom anzusehen. Immerhin aber geben uns das beständige Vorhandensein von charakteristischen degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels bei Sklerom und die starke Abstoßung der degenerierten Epithelschichten, wie wir sie auch beständig bei dieser Erkrankung nachweisen, die Möglichkeit, diese degenerativen Epithelveränderungen als eine der wichtigsten Ursachen des geschwürigen Zerfalls der Skleromgeschwülste anzusehen. Wohl möglich, daß diese degenerativen Veränderungen sich der Beobachtung des Klinikers entziehen, unsere pathologisch-histologischen Untersuchungen diktieren uns jedoch hartnäckig die oben von uns geäußerten Erwägungen. Unter dem Mikroskop sehen wir bisweilen deutlich, daß die Abschuppung des degenerierten mehrschichtigen Plattenepithels nicht bloß dessen mittlere Schichten ergreifen kann, sondern sogar die Keimschicht. Stellenweise ist auch die generative Schicht abgeschuppt, und dann können wir an unseren Präparaten sehen, wie sich an der Oberfläche des Skleromknotens Exkorationen bilden, d. h. der Anfang der oberflächlichen Ulcerationen.

Bemerkenswert ist es, daß der Prozeß der Bildung oberflächlicher, und später auch tieferer Geschwüre der Skleromknoten fast immer mit Bildung von Akanthose des Epithels in den benachbarten Teilen an den Rändern dieser Geschwüre einhergeht. Besonders ausführlich beschrieb *A. I. Lebedew* die Akanthose des mehrschichtigen Plattenepithels beim Sklerom. Wie aber aus dem Schrifttum (*O. Gans*, *W. Frieboes* u. a.) be-

kannt ist, kommt diese Erscheinung auch bei verschiedenen anderen Hauterkrankungen ziemlich häufig vor. Es ist möglich, daß die Akanthose überhaupt als Ausdruck der Regeneration des Epithels erscheint, das unter dem Einfluß von entzündlicher Reaktion in den nahegelegenen Geweben hervorgerufenen Schädlichkeit, degeneriert war.

Die Möglichkeit der Entstehung einer tropfigen Keratohyalinose des mehrschichtigen Plattenepithels bringt uns noch einmal zu der Überzeugung, daß sich auch die Russelschen Körperchen im Leib der Mikuliczschen Zellen ohne jede Beteiligung von Erythrocyten bilden können. Die mikrochemischen Reaktionen auf das Vorhandensein von Eisen in den Russelschen Körperchen, den Mikuliczschen Zellen und in den Plasmazellen des Sklerogranuloms, die wir anstellten, um die Beobachtungen von *W. N. Konstantinowitsch* nachzuprüfen, ermittelten in denselben nicht einmal Spuren von Eisen. Daher sind wir nicht geneigt, die Meinung *W. Konstantinowitschs* zu teilen, wenn er sagt, daß die Russelschen Körperchen sich aus von Mikuliczschen Zellen phagocytierten Erythrocyten bilden. Wir schließen uns den Forschern an, welche die Russelschen Körperchen als ein Produkt der tropfig-hyalinen Degeneration des Protoplasmas der Mikuliczschen Zellen ansprechen. Das ist um so annehmbarer, als wir die Mikuliczschen Zellen für nichts anderes ansehen können, als für blasig degenerierte Plasmazellen.

Die völlig einleuchtende und gesetzmäßige Tatsache des Vorhandenseins von Lipoiden in den Russelschen Körperchen und auch in den Produkten der tropfigen Keratohyalinose des mehrschichtigen Plattenepithels, berechtigt uns, diese zwei an und für sich verschiedenen Metamorphosen mit der tropfig-hyalinen Metamorphose *Fahrs* und mit der tropfigen Metamorphose *Aschoffs*, wenn auch nicht in chemischer Beziehung, so doch wenigstens hinsichtlich ihrer Morphologie und ihres Entstehungsmechanismus in nahe Verbindung zu bringen. Es ist offenbar, daß nach der Veränderung des kolloidalen Zustandes der Protoplasmaproteine und dem nachfolgenden Zerfall der Eiweißmoleküle die Lipotide, die sich aus der engen chemischen Verbindung mit den Proteinen losgelöst haben, teils als grobe Mischung mit den Tröpfchen des degenerativen Eiweißes erscheinen, teils zarte Hüllen um die Eiweißtröpfchen bilden und daher leicht durch mikrochemische Reaktionen nachzuweisen sind.

Schlüsse.

1. Die Russelschen Hyalinkörperchen sind augenscheinlich das Produkt der tropfig-hyalinen Degeneration der Mikuliczschen Zellen.
2. Das die Skleromknoten und Infiltrate bedeckende mehrschichtige Plattenepithel trägt immer Merkmale von mehr oder weniger ausgesprochenen degenerativen Veränderungen in sich.

3. Die degenerativen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels beim Sklerom beginnen mit der Vakuolisierung seines Protoplasmas (hauptsächlich des perinuclearen) und können bis zur atypischen sog. „tropfigen Keratohyalinose“ gehen.

4. In den degenerativen Veränderungen des die Skleromknoten und Infiltrate bedeckenden mehrschichtigen Plattenepithels sehen wir die Hauptursache der Entstehung oberflächlicher (späterhin auch tieferer) Ulcerationen der Sklerominfiltrate.

5. Die Erscheinungen der retikulären Akanthose des mehrschichtigen Plattenepithels beim Sklerom sind als Ausdruck seiner Regenerationsfähigkeit anzusehen, d. h. der Fähigkeit, die benachbarten geschwürigen Teile der Sklerominfiltrate zu epithelisieren.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Cornil et Alvarez, Arch. de Physiol. norm. et pathol. **1885**, Nr 5, Paris. —
- ² Mikulicz, Arch. klin. Chir. **20**, H. 3, (1876). — ³ Wolkowitsch, N., Arch. klin. Chir. **38** (1888). — ⁴ Wolkowitsch, N., Russky Wratsch **1886**, Nr 47. — ⁵ Wolkowitsch, N., Zbl. f. med. Wissensch. **1886**, Nr. 47. — ⁶ Wolkowitsch, N., Geographische Verbreitung des Rhinoskleroms. Kiew 1910 (russ.). — ⁷ Wolkowitsch, N., Rhinosklerom. Inaug.-Diss. Kiew 1888 (russ.). — ⁸ Konstantinowitsch, W., Virchows Arch. **167** (1902). — ⁹ Wyssokowitsch, W., Pathologische Anatomie. Kiew 1917 (russ.). — ¹⁰ Tschistowitsch, F., Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Saratow 1922 (russ.). — ¹¹ Nikiiforow, M. und Abrikossow, Grundzüge der pathologischen Anatomie. Moskau 1927 (russ.). — ¹² Abramow, S., Pathogene Mikroorganismen. Berlin 1923. — ¹³ Kauffmann, Ed., Spezielle pathologische Anatomie. — ¹⁴ MacCallum, W. G., A text book of pathology. — ¹⁵ Joest, Ernst, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere **3**, Berlin 1923. — ¹⁶ Tscherniawsky, J., und S. I. Mamulianz, Ejemessjatschnik gorl. i nosow. bolesnei. St. Petersburg 1912 (russ.). — ¹⁷ Kulikowsky, G. G., Lehrbuch der Ohren-, Hals- und Nasenkrankheiten **1** (1924) (russ.). — ¹⁸ Aschoff, L., Verh. dtsch. path. Ges. **1914**. — ¹⁹ Fahr, Verh. dtsch. path. Ges. **1914**. — ²⁰ Putschkowsky, A., Kiewske meditschna jittia. **1925**, Nr 2 (ukrainisch). — ²¹ Schender, Festschrift zu Ehren von Prof. L. T. Lewin, Leningrad 1924 (russ.). — ²² Minkowsky, A., Russk. Otol. **1924**, Nr 4 (russ.). — ²³ Pitlenko, N., Kiewske meditschna jittia **1925**, Nr 2 (ukrainisch). — ²⁴ Borst, M., Pathologische Histologie **1922**, 282. — ²⁵ Lubarsch, O., Erg. Path. **1895**, 180. — ²⁶ Belogolowow, N., Ein Fall von Scleroma respiratorium. St. Petersburg 1903. — ²⁷ Friboes, W., Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. Leipzig 1924. — ²⁸ Kyrle, J., Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Berlin 1925. — ²⁹ Lebedew, A. I., Grundzüge der pathologischen Anatomie der Hautkrankheiten. Taschkent 1923 (russ.). — ³⁰ Gans, O., Histologie der Hautkrankheiten. Berlin 1925. — ³¹ Unna und Schumacher, Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und der Tiere. 1925. — ³² Elbert, Feldmann und Gerkes, Belorusskaja meditschnaja dumka. Minsk **1925**, Nr 1—2 (weißrussisch). — ³³ Karyschewa-Linnitschenko, Vrač. Dželo (russ.) **1926**, Nr 20. — ³⁴ Kalina, O. G., Odesski mediz. journ. **1927**, Nr 1—6. — ³⁵ Fetissow, A. G., Sibir. Arch. teor. i klin. Med. **2**, H. 3—5 (1927). — ³⁶ Putschkowsky, A., Z. Laryng. **16** (1928). — ³⁷ Link, Arch. f. Laryng. **19**, H. 1. — ³⁸ Gascionowsky, Polska Gaz. lek. **1927**, Nr 28—29. — ³⁹ Gumeniuk, Ž. ušn. Bol. (russ.) **1927**, Nr 78. — ⁴⁰ Jorkina-Djatschenko, 14 Fälle des Rhinoskleroms (Manuskript).