

## ÜBER DEN BEGRIFF DER SOGENANTEN ATROPHISCHEN RHINITIS

B. Gušić, Zagreb, Yugoslavia

Die Frage der atrophischen Rhinitis, obzwar in den letzten Jahren etwas in den Hintergrund gerückt, ist noch immer weit von ihrer endgültigen Lösung. Der noch vor hundert Jahren von Gottstein geprägte Name, hat sich aber, obzwar verschieden in seiner Bedeutung, in unserer Nomenklatur bis auf den heutigen Tag erhalten. Er bezeichnet heute eine chronische atrophische Rhinitis, die nicht durch Tbc, Lues, Rhinosklerom, Lepra oder durch Fremdkörper bzw. nach Operationen entstanden ist. Von der Ozaena wird die atrophische Rhinitis heute nur noch graduell aber nicht artspezifisch unterschieden. Uns aber interessiert die Frage, ist eine solche Bezeichnung auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse der patophysiologischen Geschehnisse in der Respirations-schleimhaut überhaupt noch aufrecht zu erhalten oder müssen wir unsere klinischen Anschauungen den modernen patophysiologischen Auffassungen anpassen und den Begriff anders formen? Wir können unsere Frage aber auch anders aufstellen: gibt es überhaupt eine atrophische Rhinitis als eine besondere Entzündungskrankheit?

Seitdem wir mittels den Nasenspiegels die Möglichkeit erworben haben das Innere der Nasenhöhle zu untersuchen und seitdem durch die Arbeiten B. Fränkels der jetzige Begriff der genuinen Ozaena, charakterisiert durch Foetor, Atrophie und Borkenbildung aber ohne Substanzverluste, geprägt worden ist, wurde von allen Untersuchern immer wieder betont, dass dem klinischen Bilde der Atrophie ein langes Prodromalstadium vorangeht, dass neben den Anzeichen einer chronischen Entzündung nicht selten auch typische hypertrophische Gebilde der erkrankten Nasenschleimhaut aufweist. Es war kein Geringerer als Zuckerkanndl selbst, der schon vor fast hundert Jahren die Behauptung aufgestellt hat, dass die Rhinitis atrophicans eine Folge eines intensiven chronisch-eitrigen Nasenkatarrhs sei, wo in der Schleimhaut Zeichen der Hypertrophie mit jenen der Atrophie abwechseln. Allen erfahrenen Klinikern sind ja solche Fälle aus eigenen Krankengut wohlbekannt.

Die neuen Erkenntnisse die uns die intensive Erforschung der Respirations-schleimhaut in den letzten 30 Jahren gebracht hat, hat diese Beobachtungen nur noch gründlicher gestaltet. Wir haben gelernt dass sich die Reaktion auf chronische entzündliche Reize auf der Respirationsschleimhaut immer in einer genauen Reihenfolge abspielt, die, abgesehen von der Art des Reizes, in erster Linie von den morphologischen Aufbau der Schleimhaut selbst abhängig ist. Es sind gewisse Strukturen die in immer wiederkehrender Weise als die Träger dieser Reaktion auftreten. Die ersten Anzeichen melden sich in der Veränderung der Quantität und der Qualität der mucösen Produktion, denen dann die Degeneration der hochdifferenzierten Epithelzellen, der Zilienzellen gleich wie auch

der Becherzellen, nachfolgt. Bald wird auch die Tunica propria in Mittleiden- schaft gezogen, wo die Grundsubstanz mit ihren verstärkten Metabolismus und einer Kleinzelleninfiltration den Gang der Entzündung weiterleitet. Die einzelnen Strukturelemente werden zu vermehrter Funktion angetrieben, was zur Vergrößerung ihrer Einheiten, zur Hypertrophie führt. Erst wenn es zu ihrer Überlastung gekommen ist, entwickelt sich die richtige Hyperplasie. Die vermehrte Beanspruchung führt zur Vermehrung der einzelnen Zellelemente und dadurch natürlich auch zur verstärkten Funktion der einzelnen Zellarten. Wenn dann auch die Adaptationsmöglichkeit überschritten wird, erst dann kommt es zur Atrophie der einzelnen Elemente, wobei aber der Kampf noch lange Zeit weitergeführt wird. Die vollständige Atrophie aller funktionstüchtigen Elemente bedeutet auch die endgültige Niederlage aller Abwehrkräfte und den eigentlichen Tod der Schleimhaut.

Gleichzeitig mit diesen Veränderungen kommt es dann auch zur Invasion verschiedener Bakterienarten in die Tiefe der Schleimhaut. Neben der bakteriziden Wirkung der mucösen Schicht die fest aneinander angeketteten Epithelzellen ermöglichen kaum unter normalen Verhältnissen ein Eindringen der einzelnen Bakterien in die Tiefe der Epitheldecke. Anders natürlich die Viruse die in die Tiefe der einzelnen Zellen eindringen und den Zellinhalt angreifen. Bei der Entzündung ist nicht nur die bakterizide Wirkung des Mucins verloren gegangen, sondern ist auch das Gefüge der einzelnen Epithelzellen durch das Oedem gelockert worden und dem Eindringen der Bakterien freier Lauf gelassen worden. In der früher fast sterilen Nase entwickelt sich jetzt eine reiche und sehr manigfaltige Bakterienflora. Konnte doch Rohrer im Nasensekret von Ozaenakranken nichts weniger als 56 verschiedene Bakterienarten vorfinden! Dabei wird es von den verschiedensten Umwelteinflüssen abhängen welche Flora sich vorwiegend entfalten wird und welche Bakteriensymptome das klinische Bild beherrschen werden.

In diesem Zusammenhange interessieren uns in Europa in erster Linie die Klebsiellen. Diese, in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht sehr niedrigstehende Bakteriengattung ist in der bebauenden Erde der europäischen Niederungen überall in grossen Mengen vorhanden. Sie zeichnet sich durch eine ausserordentlich reiche Artenzahl aus deren manigfache Variationsbreite durch die vielen Übergangstypen noch stark vermehrt wird. Durch ihre Fähigkeit besondere Kapseln zu bilden, die aus für sie charakteristischen Eiweisstoffen gebildet werden und die mit den kapsellosen Formen gleichzeitig die Schleimhaut bevölkern, ist eine ausserordentliche Reichhaltigkeit ihrer Reaktionen nicht nur auf Farbstoffe und Nährböden, sondern auch auf imunobiologische Vorgänge gegeben. Dies macht ihre Identifizierung noch schwieriger.

Mit der Einführung des Streptomycins in die Therapie erkannten wir aber noch eine neue Eigenart der Klebsiellen: die Fähigkeit ihre Spezifität zu ändern. So konnten wir bei unseren frischen Skleromfällen die wir nach Ende des zweiten Weltkrieges an unserer Klinik betreuen konnten, beobachten, wie die Klebsiella rhinoskleromatis unter der Streptomycintherapie allmählich aus dem Nasensekret verschwand um anderen Klebsiellaarten, besonders der Klebsiella ozaenae Platz zu machen, die wir am Anfang der Therapie bei demselben Kranken in Nasensekret nicht vorfanden. Wir argwöhnten zuerst auf eine sekundäre Invasion. Nach einer aber genau durchgeführten Kontrolle konnten wir eine solche mit Bestimmtheit ausschliessen. Es blieb nichts an-

deres übrig als auf eine Transformation der in der Nase befindlichen Klebsiellen zu denken. Wir mussten zugeben dass die ursprünglich „typischen“ Skleromaklebsiellen sich unter dem Einfluss des Streptomycins in „typische“ Ozaenaklebsiellen umwandelten, um dann bei weiterer Streptomycindarreichung auch diese Eigenschaften zu verlieren und sich in andere, meistens kapselfreie, sogenannte „apathogene“ Klebsiellen sehr verschiedener Eigenschaften zu verwandeln, um dann zuletzt in einigen Fällen auch gänzlich aus der Nasenflora zu verschwinden. Als wir dann auch aus der Gartenerde unserer Sklerom- und Ozaenapatienten die verschiedensten Formen von Klebsiellen, dazwischen auch „typische“ Sklerom- und Ozaenaklebsiellen züchten konnten, wurde uns klar, dass die beiden Krankheitsformen nur eine graduell verschiedene sekundäre Invasion auf einer chronisch-entzündlichen Schleimhaut darstellen. Die bis jetzt bekannten epidemiologischen Tatsachen können mit diesen Feststellungen sehr gut in Einklang gebracht werden.

Ähnlich wie mit den Klebsiellen verhält es sich auch mit den anderen für die Ozaena als „typisch“ verlaublichen Bakterien. Auch sie stellen nur die sekundär angesiedelten Bewohner einer durch einen bestimmten chronischen Reiz schwer beschädigten entzündlichen Schleimhaut dar, in welche sie eindringen und in ihr weiter toxisch wirken. Dabei scheinen die Dyphtheroiden mit ihren neurotrophischen Toxinen sie am meisten zu schädigen.

Noch zwischen den beiden Weltkriegen war die Ozaena in den grossen Talniederungen Jugoslawiens eine weit verbreitete Krankheit. Es war besonders die Bauernbevölkerung die darunter litt, aber auch die Bürger waren davon nicht verschont. Nur die Hirtenbevölkerung unserer Gebirge kannte keine Ozaena. Darum war aber die Atrophie der Nasenschleimhaut in den Gegenden der sogenannten endemischen Lues und der Lepra stark vertreten. Geringere Grade der Atrophie der Nasenschleimhaut zeigte die Bevölkerung der Gebiete der endemischen Struma. Diese aber erreichten niemals den Umfang einer Ozaena. Die Schleimhaut behielt noch immer breitere Areale des mehr oder weniger erhaltenen Epithels mit seinen Becherzellen und Drüsen und auch die umliegenden Knochenteile waren nicht angegriffen. Die bakterielle Flora zeigte andere Bestandteile als diejenige bei der Ozaena der Ebene und dies dürfte auch der Grund gewesen sein, warum sich der Gestank der luischen Nase, obgleich die Atrophie hier manchmal ganz enorme Ausmasse erreichte, von jenen bei der Ozaena immer unterscheiden liess. Es war klar dass die bakterielle Einwirkung nur einen sekundären Einfluss auf den atrophischen Prozess der Schleimhaut ausübte.

Heute seitdem die endemische Lues und die Lepra fast ausgerottet worden sind und die endemische Struma sowie die Ozaena in den Niederungen durch den sich immer mehr hebenden Lebensstandard der breiten Bevölkerungsmassen bei der gleichen Verbreitung der verschiedensten Klebsiella-arten in der bebauten Erde fast verschwunden ist, tritt dieser sekundäre Einfluss der bakteriellen Flora noch klarer zu Tage.

Durch solche klinische Beobachtungen angeregt fingen wir an die Reaktion der respiratorischen Schleimhaut auf verschiedene chronische Noxen zu untersuchen. Wir prüften den Einfluss der verschiedenen mechanischen, thermischen und chemischen exogenen Reize, sowie der endogenen, wie der hormonalen und des hepatorenenalen Systems, auf die Respirationsschleimhaut. Wir konnten bei den Tieren in Experiment immer die gleiche Reihenfolge der

Reaktionen in der Schleimhaut beobachten und es hing immer von der Intensität und der Dauer des Reizes und der immunobiologischen Kraft der Schleimhaut ab bis zu welcher Stufe sich die Veränderungen ausbilden werden. Die Atrophie bedeutete immer das Ende des Prozesses und den funktionellen Tod der Schleimhaut.

Es stellt sich also die Frage auf: mit welchem Recht bezeichnen wir eine Krankheit als Rhinitis hypertrophica oder atrophica, wenn wir damit nur ein Stadium im Verlaufe der Krankheit aber nicht die Krankheit als Ganzes umfassen?

### SUMMARY

The opinion that the clinical findings of the atrophy of the nasal mucous membrane is considered as a distinct, separate entity can be found still now in rhinological literature. However, recent investigations on the reaction of the nasal mucous membrane have shown that atrophy never occurs primarily, but it is always a result of a total biological exhaustion. The respiratory mucous membrane has a definite succession of reactions to chronic exterior noxae, beginning with alterations of mucous covering and dynamics of production of ciliary and secretory cells, over hyperplasia and hypertrophy, to the total atrophy. Observing the pathological processes from a dynamic point of view its atrophy represents only the last stage of a longer process, and not at all a separate entity.

### RÉSUMÉ

L'étude de la dynamique de la fonction de la muqueuse respiratoire montre qu'elle réagit aux lésions chroniques toujours d'une façon typique en relation avec sa structure morphologique et indépendante de la lésion.

Depuis longtemps, l'auteur a étudié l'action des agents extérieurs ou internes lésant la muqueuse respiratoire. Il a pu constater que ses réactions se développent toujours d'une façon déterminée.

Il est bien connu que dans l'ozène, l'hypertrophie vient avant l'atrophie et qu'il n'y a pas de processus chronique qui commence d'emblée par l'atrophie. Celle-ci se présente toujours à la fin de l'inflammation chronique.

La flore bactérienne très riche dans la rhinite atrophique joue un rôle secondaire.

Par conséquent, l'auteur pose la question de savoir si on doit, normalement, en rhinologie utiliser le terme de rhinite hypertrophique ou atrophique alors que ces 2 notions désignent un stade d'un processus unique.

Salata 4, Zagreb, Yugoslavia.