[Aus dem hygien. Institut und dem Epidemieenkrankenhause zu Stockholm.]

Ein Fall von Stomatitis aus klinischem und bakterio-
logischem Gesichtspunkt. *Bacterium stomato-foetidum*,
ein aërober Fäulnisserreger.

Von

Dr. T. Fischer.

Der Fall 923/1904 aus dem Stockholmer Epidemieenkrankenhause, den ich Dank dem Entgegenkommen des Oberarztes Dr. Hellström Gelegenheit hatte näher zu untersuchen und zu veröffentlichen, bietet viel Interessantes; von klinischem Gesichtspunkt aus, indem eine bösartige Stomatitis, die beim ersten Anblick eine ernste Diphtherie vortäuscht, sich mit entzündlichen Veränderungen an nahezu allen von aussen her zugänglichen Schleimhäuten gleichzeitig verbunden zeigt; vor allem jedoch in bakteriologischer Hinsicht, zumal der bemerkenswertheste bakteriologische Befund in einem bisher nicht beschriebenen Stäbchen besteht, das wahrscheinlich sowohl den intensiven Foetor, der den Fall kennzeichnete, als auch die Krankheit in ihrem ganzen Umfange bedingt, und dazu die eigenthümliche Eigenschaft zeigt — im Gegensatz zu dem, was man vielerseits bis jetzt angenommen hat — unter aëroben Verhältnissen Fäulniss zu verursachen.

Die Krankengeschichte lautet kurz wie folgt.

Anders Gustaf Persson, 24 Jahre alt, aus Stockholm, seit 4 Tagen vor der Erkrankung Bierfuhrmann, hat zuvor verschiedene Berufe ausgeübt, zuletzt Gassenkehrer. Hat im Alter von 17 bis 20 Jahren Alkohol in ziemlich reichlicher Menge, dann äusserst mässig genossen (etwa $\frac{1}{3}$ Liter Dünnbier pro Tag, andere Spirituosen gar nicht); Tabak nur ausnahmsweise. Im Sommer 1903 hatte Pat. Gonorrhöe, wonach ein „Morgentropfen“ noch

bis zu Anfang des laufenden Jahres fortbestand; dann aber ist nach der bestimmten Angabe des Pat. nicht der geringste Ausfluss aus der Urethra vorhanden gewesen. Pat. ist im Uebrigen „immer“ gesund gewesen, hat nie Medicin angewendet, mit Ausnahme von grauer Salbe ein einziges Mal vor 2 Jahren zu localer Einsmierung gegen Pediculi pubis. Mit Quecksilber hat er nie bei seiner Arbeit oder sonst zu thun gehabt, ebenso wenig mit Blei oder anderen giftigen Stoffen. Hat niemals Mundwasser oder Zahnpräparate irgend welcher Art angewendet. Ist in neuerer Zeit niemals betrauscht gewesen, so dass er aus Versehen oder sonst unbemerkt irgend welchen ätzenden Stoff hätte in sich aufnehmen können. Während der Tage, wo Pat. Bierfuhrmann gewesen ist, hat er mit der Brauerei selbst keine Berührung gehabt, wohin ihm — wie den übrigen Fuhrknechten — der Zutritt strenge verboten war. Keiner der Arbeits- oder Logiskameraden des Pat. ist in ähnlicher Weise krank gewesen. Ebenso wenig sind irgend welche krankhafte Symptome an den Pferden wahrgenommen worden, die Pat. zu fahren hatte.

Die gegenwärtige Krankheit des Pat. fing am 7. Mai d. J. an, indem er Nachmittags anfang sich „schaurig“ zu fühlen und gelinde zu frösteln. Diese Unbehagen hielten die folgenden Tage an nebst allgemeiner Müdigkeit und mässigen Kopfschmerzen. Am 11. traten Schluckbeschwerden ein. Am 12. fing er an im Munde so empfindlich zu werden, dass er keine feste Speise zu sich nehmen konnte; starke Salivation stellte sich ein. Nachmittags traten Heiserkeit und mässiger Husten zu. Am 13. Brennen in den Augen, welche roth wurden und thränten. Am Mittag desselben Tages gelinde Diarrhöe, die rasch vorüberging. Es lief nun „beständig“ aus seinem Munde, in der Nacht vom 13. auf den 14. spie er „einen ganzen Nachtopf voll“, und konnte der Salivation wegen gar nicht schlafen. Pat., der früher trotz zunehmender Mattigkeit hartnäckig darauf bestanden war seiner Arbeit nachzugehen, musste am folgenden Tage zu Hause bleiben. Er war nun fast ganz aphonisch. Die Nase war „verstopft“, die Geruchsempfindung aufgehoben; doch bestand kein Ausfluss aus der Nase. Die Umgebung des Pat. litt sehr von seinem übelriechenden Athem; er selbst bemerkte nichts davon und hatte auch keine besondere Empfindung von unangenehmem Geschmack im Munde. Da der Zustand sich immer mehr verschlimmerte, suchte Pat. am 15. ärztliche Hülfe auf und wurde so am selben Tage mit der Diagnose Diphtheria faucium? in's Epidemische Krankenhaus remittirt.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus bot Pat. etwa folgendes Bild dar: Der Mund wird mit einiger Schwierigkeit geöffnet. Mund und Rachen-schleimhäute zeigen so gut wie einen einzigen continuirlichen Belag. Im grösseren Theil der Mundhöhle, wie gleichfalls an den Lippen, so weit dieselben sich berühren, sind die Beläge dünn und bilden einen grauweissen Schleier über der darunterliegenden, mässig gerötheten und angeschwellten Schleimhaut. Im ganzen Rachen wie gleichfalls am Zungenrücken sind sie dagegen dick, fest, ziemlich trocken, nahezu porzellanweiss. Auch an den centralen Theilen der Wangenschleimhaut sind sie ziemlich massiv und zeigen in Folge der Anschwellung der Schleimhaut eine Einteilung in den Zähnen entsprechende Felder. Ueberall sind die Beläge mit einer Schicht eitrigen Schleimes bedeckt. Starke Salivation. Intensiver, äusserst ekelhafter Foetor. Starke Empfindlichkeit der ganzen Schleimhaut. Zähne

ohne Besonderheit. Kein Ausfluss aus der Nase. Die *Conjunctivae palp.* et *bulb.* stark geschwellt, intensiv geröthet, schleimbelegt, dagegen keine membranöse Beläge. An den Augen im Uebrigen nichts Abnormes. Starker Thränenfluss. Etwas Heiserkeit. Keine angeschwellten Halsdrüsen. Der subjective Zustand verhältnissmässig gut. Ebenso der Gesamtzustand. Temperatur 38.9° C. Von den inneren Organen nichts. 0 Alb.

Die klinische Diagnose wurde auf Stomatitis mit Fragezeichen gestellt. Da es indessen nicht möglich war Diphtherie sicher auszuschliessen, und die Unterlassung der Serumbehandlung, falls Diphtherie vorliegen sollte, verhängnissvoll werden konnte, erhielt Pat. Antidiphtherieserum, 5000 I.-E. Bakteriologische Proben wurden von Rachen und Augen entnommen und zeigten Tags darauf vollkommene Abwesenheit von Diphtheriebacillen.

Da hiernach die Prognose als absolut gut gestellt werden konnte, wurde die Behandlung Zwecks genauer Untersuchung des Falles möglichst beschränkt (Ausspülungen des Mundes mit reinem Wasser). Während der nächsten Tage wurden wiederholt Proben von den angegriffenen Stellen entnommen und theils durch directe Deckglaspräparate, theils mittels Pasteur'scher Pipetten, schliesslich auch durch directes Ausstreichen auf erstarrtes Blutserum und Agar untersucht.

Während der folgenden Tage (16. bis 17. Mai) nahmen die localen Symptome an Intensität zu. Die Anschwellung der Mund- und besonders der Rachenschleimhaut nahm zu. Die Beläge nahmen an Dicke zu und breiteten sich auch auf dem Lippenroth bis an die Haut aus; gleichzeitig wurden sie indessen an den am dicksten belegten Partien lockerer, krümelig und etwas geblich verfärbt. Als am 17. Mai ein Versuch zu Laryngoskopirung gemacht, und die Zunge für diesen Zweck hervorgezogen wurde, löste sich der Belag am ganzen vorderen Theil der Zunge ab in Form eines ungefähr 2 mm dicken Abgusses, eine intensiv rothe, empfindliche, leicht blutende Schleimhaut mit stark angeschwellten Papillen entblössend. Bei dieser Untersuchung, die ausserdem durch die Schwierigkeit für den Pat. den Mund weit genug zu öffnen, durch die Anschwellung des Rachens und die starke Salivation in hohem Grade erschwert wurde, war kein deutliches Bild vom Larynx zu erhalten, doch sah man weisse Partien (Beläge?) schimmern. Bei vorderer Rhinoskopie waren dünne, weissliche Beläge an der Schleimhaut der Nase, aber keine stärkere Röthung oder Secretbildung zu sehen.

Am 18. Mai Morgens gewährte Pat. selbst eine gelinde Röthung der Harnröhrenmündung, nebst einem geringen dünnen, eitrig schleimigen, weissen Ausfluss aus der Harnröhre. Pat., der durch und durch einen sehr guten und glaubwürdigen Eindruck machte, verneinte bestimmt, dass derartige Symptome zuvor vorhanden gewesen waren. Im Ausfluss waren keine Gonokokken nachzuweisen.

Am 19. Mai wurden Anzeichen eines geringen, aber deutlichen Rückganges des Processes in seinem ganzen Umfange wahrgenommen. Die Anschwellung der Mund- und Rachenschleimhäute war verringert; die Beläge mehr schmierig, hie und da abgestossen, so dass die rothe Schleimhaut freilag oder durchzusehen war; die Salivation verringert; die Mundabsonderung, zuvor stark eitrig, nun mehr schleimig eitrig. Auch die Röthung der Con-

conjunctivae war geringer. Das Allgemeinbefinden viel besser. Die Temperatur, die allmählich gesunken war, heute zum ersten Mal unter 37.5° C. Abends.

Am 23. Mai waren die Beläge überall viel dünner; bei laryngoskopischer Untersuchung, die immer noch sehr schwierig in Folge der Empfindlichkeit im Munde war, alle sichtbaren Theile des Larynx stark geröthet, geschwellt; die Heiserkeit noch vorhanden, wenngleich verringert.

Am 30. Mai. Die Anschwellung und Röthung der Conjunctivae gewichen, die nun normal aussahen. Der Mund immer reiner; fortwährend starker Foetor.

Am 4. Mai. Der Pat. wurde entlassen, subjectiv frei von Symptomen. An Zunge und Wangen hie und da dünne Anflüge übrig. Nasenschleimhaut und Larynx fortwährend geröthet, Heiserkeit. Mässiger Ausfluss aus der Urethra fortbestehend.

Epikrise.

I. Klinischer Theil.

Symptome. Der vorliegende Fall bietet bei näherer Erwägung Eigenthümlichkeiten mannigfacher Art.

Obwohl diese Ausführungen mit der Ueberschrift „Ein Fall von Stomatitis“ betitelt sind, so muss von Anfang an eingeräumt werden, dass diese Bezeichnung in der That nur einem der mannigfachen Symptome des Falles entspricht. Dass dennoch eine solche Rubricirung berechtigt schien, beruht theils auf dem dominirenden Charakter dieses Symptoms, theils auf der Schwierigkeit bei der Seltenheit und der unklaren Aetiologie (siehe unten!) des Krankheitsbildes eine geeignete einheitliche Bezeichnung zu finden.

Die Stomatitis war nicht einmal das früheste Symptom. Selbst wenn man von den Symptomen der Gesamtinfection absieht, die bereits 4 Tage vor irgend einer localen Affection den Anfang der Krankheit ankündigten, gingen die ersten Beschwerden, die sich zeigten, in Form von Schluckbeschwerden vom Rachen aus. Dass die Krankheit in diesem Stadium zunächst als eine Angina zu deuten war, unterliegt keinem Zweifel, obwohl diese ersichtlich von keiner schwereren Beschaffenheit gewesen ist.

Der locale Process im Rachen breitete sich indessen rasch auf die benachbarten Theile aus. Bereits am folgenden Tage — dem 6. Krankheitstage — zeigte Pat. schwere Symptome von Mund und Larynx (mit Trachea?). Der Geruchssinn verlor sich, ein Zeichen, dass die Nasenschleimhaut schon jetzt angegriffen war, obwohl andere Symptome an ihr fehlten. Die kurz darauf auftretende doppelseitige Conjunctivitis bestärkte diese Annahme, indem der Ausbreitungsweg des Processes vom Rachen nach den Augen offenbar durch die Nase gegangen war.

Ob die Diarrhe, die am 7. Tage, gerade als die Krankheit auf ihrem Hhepunkt stand, ausbrach, auf einer weiteren Ausbreitung des localen Processes beruht, demnach eine wirkliche, den vorhergehenden Symptomen ebenbrtige Enteritis als Ursache gehabt hat, ist schwer zu entscheiden. Als Pat. im Krankenhause eintraf, war die Diarrhe lngst vorber, und eine Untersuchung des spteren anscheinend vollkommen normalen Stuhles wurde leider nicht vorgenommen. Besonders mit Rcksicht auf die kurze Dauer der Diarrhe — einen halben Tag — knnte man wohl geneigt sein, sie als auf „nervser“ Grundlage stehend aufzufassen, ohne anatomische Vernderungen in der Schleimhaut. Oder knnte die Erklrung noch einfacher scheinen, dass, wie es nicht selten geschieht, der Inhalt des durch den Fieberzustand parathischen Darmes stagnirt hat, in Zersetzung gerathen ist und den Darm gereizt hat, so dass Diarrhe entstanden ist, um doch so gleich wieder aufzuhren, sobald der Darminhalt entleert worden war. Indessen ist nichts vorhanden, was einer Annahme eines directen Uebergreifens des krankhaften Processes auf den Darm widersprche, was immerhin auf Grund des zeitlichen Zusammenstreffens einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit fr sich haben wird. Whrend des Hhestadiums der Krankheit, wo Pat. betrchtliches Fieber hatte und die Magensaftsecretion sicherlich darniederlag, drfte das Krankheitsgift, selbst wenn es keine grssere Resistenzfhigkeit gegen die Sure des Magensaftes besessen hat, leicht unbeschadet von der Mundhhle nach dem Darm haben durchpassiren knnen. Dass die dadurch hervorgerufene acute Enteritis von relativ kurzer Dauer gewesen ist, drfte auf einer verhltnissmssig geringen Virulenz des Giftes, ungnstigen (anaroben, vgl. weiterhin!) Wachstumsbedingungen und vor Allem auf der durch die Stomatitis nahezu ganz behinderten Nahrungszufuhr beruht haben — alles Momente, die einen raschen Uebergang des Processes in ein subacutes Stadium bedingt haben.

Durch ussere Uebertragung, dagegen nicht durch directes Uebergreifen, ist die letzte der Localisationen der Krankheit hinzugekommen, die Localisation an der Urethra. Es muss eingestanden werden, dass die Urethritis bei ihrem ersten Auftreten bei den Beobachtern ein nicht unbedeutendes Staunen hervorrief. Mehr als einmal drngte sich die Frage auf, ob dieselbe nicht ganz einfach auf gonorrhischer Basis beruhen knne. Da Pat. indessen ebenso bestimmt wie glaubwrdig angab, dass die Symptome der Gonorrhe, die er vor einem Jahre durchgemacht hatte, lngst aufgehrt hatten, und die Mglichkeit einer neuen Infection in Abrede stellte, konnte eine solche Annahme nicht aufrecht gehalten werden — bei dem ersichtlich acuten Charakter der Urethritis, in erster Linie hervortretend durch die bedeutende Rthung der Harnrhrenmndung,

bei der höchst eigenthümlichen Hauptkrankheit, die sich unmöglich als eine Ausbreitung der Gonokokkeninfection erklären liess, und vor Allem bei dem Nichtvorhandensein jeglichen, einer solchen Annahme entsprechenden bakteriologischen Befundes. Im Folgenden werden wir sehen, dass dieser letztere statt dessen mit den Befunden aus Mundhöhle und Rachen genau übereinstimmt. Die Urethritis war im Uebrigen von äusserst gelinder Beschaffenheit und verursachte dem Pat. keinerlei Beschwerden, obgleich noch bei der Entlassung ein geringer Ueberrest derselben fortbestand.

Was die übrigen Symptome der Krankheit anbelangt, so sei in erster Linie hervorgehoben, dass dieselbe von Fieber begleitet war. Wie hoch dieses während der ersten Tage war, ist nicht bekannt, aber noch am Abend des 9. Tages war es 38.9°C. , und es hörte erst am 13. Tage auf. Demnach ein nicht unbedeutendes, und, was noch bemerkenswerther ist, lange anhaltendes Fieber. Das Fieber während der ersten 4 Tage ist schwer zu erklären bei der Abwesenheit jedes Zeichens von Localisation und bei der Schwierigkeit — wie bei manchen acuten Infectionskrankheiten — ohne Weiteres ein in den inneren Organen angehäuftes oder im Blute cirkulirendes, toxinerzeugendes Gift anzunehmen. In späteren Stadien wird die Erklärung des Fiebers leichter, indem für jede Ausbreitung auf neue Gebiete sich neue Quellen für Resorption von Toxinen aufgethan haben. — Das Fieber war hier wie immer von anderen Zeichen einer Gesamtinfection begleitet: Frostschauder Nachmittags, besonders zu Anfang, mässige Kopfschmerzen, Erschöpfung und schliesslich (zum Theil durch die Schwierigkeiten der Nahrungsaufnahme) eine gewisse Kraftlosigkeit. Im Uebrigen konnte sehr bald ein ungewöhnlich gutes Allgemeinbefinden, wie gleichfalls ein relativ sehr mässiger Einfluss auf die regionären Lymphdrüsen constatirt werden.

Was die Stomatitis an und für sich anbelangt, so muss dieselbe als eine recht schwere Form bezeichnet werden. Zunächst gilt dies der Ausbreitung des Processes, indem nicht nur die ganze Mundhöhle, einschliesslich der Innenseiten der Lippen angegriffen waren, sondern die Beläge schliesslich über das ganze Lippenroth bis an die Grenze der Haut gingen. Was ferner die Intensität anbetrifft, so liegt ein gewisser Gegensatz einerseits in den stark entwickelten Belägen, die später in dicke schmierige Massen zerflossen, und andererseits in dem nahezu vollständigen Fehlen tieferer Veränderungen in der Schleimhaut, Rhagaden oder Ulcerationen. In der That konnte sowohl die Neigung des Processes zur Ausbreitung nach allen Seiten, besonders sein Uebergreifen auf das Lippenroth, wie auch die Bildung gleichmässig vertheilter, schliesslich auf grossen Gebieten in Form von zusammenhängenden Ueberzügen abzu-

lösender Beläge von bedeutender Dicke, beim ersten Anblick mehr den Eindruck einer von aussen her hinzugekommenen Proliferation als eines entzündlichen Processes in der Schleimhaut mit begleitender Epithelverdickung und Abstossung machen. Das Krankheitsbild in seinem ganzen Umfange sprach jedoch ersichtlich nicht für eine solche Annahme. Ebenso wenig die nähere Untersuchung der Membranen: um eine Pilz- oder Soorproliferation handelte es sich nicht, weil solche Organismen nirgends anzutreffen waren; Bakterien enthielten freilich die Membrane in zahllosen Scharen, doch stets einen winzigen Theil im Verhältniss zu den Mengen von Epithel- und Rundzellen, Detritusmassen u. s. w. bildend, die die Hauptbestandtheile der Membranen waren.

Im Uebrigen wurde die Stomatitis in diesem Falle durch einen aussergewöhnlich intensiven Foetor charakterisirt. Derselbe hatte einen höchst unangenehmen, ekelhaften Charakter und behauptete sich noch lange nachdem die Stomatitis angefangen hatte zurückzugehen. Dies geschah erst spät, wie es bei der beträchtlichen Intensität zu erwarten stand.

Aetiologie. Gehen wir alsdann zur Frage von der Aetiologie dieser Stomatitis über, so haben wir theils zu untersuchen, ob irgend ein prädisponirendes Moment hat vorliegen können, das die Empfänglichkeit der Schleimhaut für eine Infection erhöht hat, theils auch dem Infectionstoff selbst nachzuforschen.

Prädisponirende — oder in gewöhnlichem Sinne ursächliche — Momente können bei einer Stomatitis ganz verschiedenartige vorhanden sein. Von einem traumatischen Ursprung wie bei cariösen, mit scharfen Rändern versehenen Zähnen, können wir in diesem Falle sogleich absehen. Eine chemische Reizung lässt sich auch nicht als Erklärung nachweisen. Bei Säuern und starken Rauchern ist oft eine chronische Stomatitis vorhanden, die aus unbedeutenden Anlässen leicht exacerbirt, aber ein derartiger Abusus liegt hier nicht vor. Ebenso wenig ist eine acute Vergiftung, wobei das Gift einen ätzenden Einfluss auf die Schleimhaut hätte ausüben können, vorausgegangen; auch die Möglichkeit, dass Pat. während eines Rausches unvermerkt etwas Aetzendes in sich hätte aufnehmen können, ist auf die bestimmte Angabe des Pat. hin, dass er mehrere Jahre hindurch nicht zu viel des Guten genossen habe, hinfällig. Eine Quecksilbervergiftung mit Reizung der Schleimhaut durch ausgefalltes Quecksilber, eine der gewöhnlichsten Ursachen von Stomatitiden, liegt nicht vor. Keine allgemeine schwere Krankheit mit starker Herabsetzung der Vitalität der Gewebe, oder eine der Blutkrankheiten z. B. Scorbut, die notorisch Neigung für Stomatitiden herbeiführen; Pat. wurde statt dessen beim besten Wohlbefinden von der Krankheit angegriffen.

Da sich demnach eine deutliche Ursache der Krankheit nicht nachweisen lässt, bleibt nichts anderes übrig als dies einzuräumen und den Fall als eine primäre Stomatitis zu rubriciren, sei es nun, dass man nachher das Wort „infectiös“ — obwohl alle Stomatitiden auf einer Infection beruhen — oder „febril“ hinzufügen will, wie Strümpell es thut, „primäre febrile Stomatitis“. Das bedeutende Fieber in diesem Falle könnte, als eines der wichtigsten Symptome der Krankheit, mehr als in manchen anderen Fällen sonst einer solchen Bezeichnung Berechtigung zu gewähren scheinen.

Was die Angina betrifft, die bei dem Pat. der Zeit nach dem Ausbruch der Stomatitis etwas vorausging, dürfte es, nach dem was vorstehend angedeutet wurde, ungewiss sein, ob dieselbe als von ätiologischer Bedeutung für die Stomatitis angesehen werden soll, in diesem Falle dadurch, dass sie einer neuen Infection den Boden bereitet hat. Die Frage ist ebenso sehr in Erwägung zu ziehen, ob nicht beide Localisationen einander gleichgeordnete Symptome haben sein können, wie gleichfalls die, ob nicht gleichzeitig beide Möglichkeiten eine Rolle haben spielen können, und demnach eine Doppelinfection vorgelegen hat.

Sieht man sich sonach genöthigt, den Fall als eine primäre infectiöse febrile Stomatitis zu bezeichnen, so geht schon daraus betreffs des Infectionsstoffes hervor, dass dies keiner der allgemeineren, ihren Wirkungen nach klinisch wohl studirten Ansteckungsstoffe hat sein können. Eine gonorrhoeische Affection hat, nach dem, was oben gesagt ist, nicht in Frage kommen können. Ebenso wenig Soor, der ausser anderen Abweichungen notorisch niemals auf cylinderepithelbekleidete Schleimhäute (in diesem Falle die Schleimhäute der Nase, der Conjunctiva, des Larynx und der Urethra) übergreift. Auch auf die Möglichkeit einer Influenzalocalisation hielt man die Aufmerksamkeit gerichtet, doch wurde sie alsbald wieder fallen gelassen; überhaupt handelte es sich offenbar nicht um eine Epidemie; Niemand aus der Umgebung des Pat. war krank oder erkrankte nachträglich an ähnlichen Symptomen. Auch der Verdacht der Uebertragung irgend einer Zoonose bewahrheitete sich nicht: Pat. hatte nicht mit kranken Thieren zu thun gehabt; und sprach keines von den Symptomen für eine solche Annahme.

Sobald man tiefer auf dem Gebiet der „primären febrilen Stomatitiden“ eindringen und etwa vorhandene Formen derselben differenziren will, zeigt es sich, dass die bekannten klinischen Symptome hierfür nicht ausreichen — hier muss die Bakteriologie eingreifen.

Aus diesem Anlass sind auch die „primären“ Stomatitiden recht spärlich in der Litteratur vertreten. Bei der Durchsicht derselben nach Fällen, die in klinischer Hinsicht an den vorliegenden erinnern, ist

eigentlich nur einer oder richtiger eine Gruppe von Fällen angetroffen worden; es sind die von Siegel¹ beschriebenen Fälle. Die ersten Symptome waren in seinen Fällen Frösteln, Frostschauder, Unwohlsein, Kreuzschmerzen, Schwindelanfälle; nach 2 bis 3 Tagen heftige Stomatitis; starker Foetor; bisweilen ulceröse Processe; protrahierte Reconvalescenz. Diese Krankheitsform war indessen epidemisch und zeigte einen bösartigen Charakter, indem häufig Complicationen mit Blutungen, Pneumonien u.s.w. eintraten, die in mehreren Fällen den Tod zur Folge hatten.

II. Bakteriologischer Theil.

Auch in Betreff der bakteriologischen Befunde bei Stomatitiden sind die Berichte in der Litteratur ziemlich spärlich. Mit Ausnahme der Stomatitiden mit Soorinfection — wohl richtiger Soorcomplication — und der gonorrhoeischen Stomatitiden, welche letztere u. A. von Jesionek² und Rosinsky³ beschrieben worden sind, scheint man im Allgemeinen keineswegs in's Klare darüber gekommen zu sein, welche Mikroorganismen in den verschiedenen Fällen thatsächlich die Ursache der Krankheit gewesen sind. Stoos⁴ hat 1895 12 Fälle von Stomatitis beschrieben, die nach seiner Meinung auf Streptokokken beruht haben, und Sevestre und Gaston, wie später Balzer und Griffon⁵ haben dieselben Bakterien als die gewöhnliche Ursache der sog. Stomatite diphtheroide impetigineuse beschrieben, wenn sie auch zugeben, dass diese Krankheit in ätiologischer Hinsicht nicht immer einheitlich ist. Eine andere Bakteriengruppe, die von verschiedenen Forschern für Stomatitiden verantwortlich gemacht worden ist, ist die Coligruppe. In den vorstehend erwähnten Siegel'schen Stomatitisfällen scheint die zuerst als specifisch angesehene Bakterie „nur ein typisches Bact. coli gewesen zu sein.“⁶ Frühwald⁷ beschreibt 5 Fälle von Stomatitis, wo er regelmässig ein 1.5 bis 2 μ langes, bewegliches, die Gelatine nicht peptonisirendes, Gestank verursachendes Stäbchen, das ersichtlich der Coligruppe angehört oder derselben sehr nahe gestanden hat. Ueber die merkurielle Stomatitis giebt Bockhart⁸ an, dass die

¹ Siegel, Die Mundseuche des Menschen. *Deutsche med. Wochenschrift*. 1891.

² Jesionek, *Deutsches Archiv für klin. Medicin*. 1898.

³ Rosinsky, *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*. 1891.

⁴ Stoos, *Mittheilungen aus Kliniken der Schweiz*. 1895.

⁵ Balzer und Griffon, *Rev. mens. des malad. de l'Enf.* 1898.

⁶ Kruse, *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XIX.

⁷ Frühwald, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. 1889.

⁸ Bockhart, *Monatshefte für prakt. Dermatologie*. 1902.

ursächliche Bakterie nicht sicher bekannt ist, wahrscheinlich aber *Coli commune* ist. Und schliesslich geben Rocaz und Cruchet¹ an, dass bei Stomatitiden atrophischer, gastroenteritischer Kindern Colibakterien eine wichtige Rolle spielen dürften, nach ihrer Meinung häufig durch Infection mit den Excrementen.

Noch spärlicher werden in der Litteratur die Angaben über die Bakterien, die bei den meisten Fällen von Stomatitis den Foetor bedingen. Hier scheint das Ganze sich auf einen einzigen Bacillus zu beschränken, zuerst beschrieben von Plaut², später von Bernheim³ und endlich von Seitz⁴, welch' Letzterer ihnen die Bezeichnung „Stinkgasspiesse“ oder *Bacillus hastilis* beigelegt hat. Es ist ein dem Diphtheriebacillus ähnliches, an den Enden zugespitztes Stäbchen, das nur in zuckerfreier Bouillon gedeiht und darin stark stinkende Gase entwickelt. Nach Seitz, dessen Angaben von verschiedenen Verff. bestätigt worden sind, soll dasselbe bei einer grossen Menge verschiedener Affectionen in der Mundhöhle vorkommen.

Wenn wir nun zu dem bakteriologischen Befunde im vorliegenden Falle übergehen, dürfte es zweckmässig sein, den Stoff in drei Theile einzutheilen und uns zu fragen: 1. Welche Bakterien haben überhaupt in diesem Falle nachgewiesen werden können? 2. Giebt es eine besondere für diesen Fall charakteristische Bakterie? 3. Welche Bedeutung haben die verschiedenen Bakterien für die Entstehung der Krankheit und für die Entstehung des Foetors gehabt?

Material Zwecks Untersuchung der zu dem Falle gehörigen Bakterien wurde, wie erwähnt worden ist, auf drei Arten entnommen: direct auf Objectgläsern, in Pasteur'schen Pipetten und durch Ausstrich mittels der Platinaöse auf Schrägagar und erstarrtem Blutserum.

Die Objectglaspräparate wurden theils mit alkalischer Methylenblaulösung, theils mit Carbofuchsin gefärbt. Der Inhalt in den Pipetten wurde zur Aussaat auf Gelatine- und Agarplatten angewendet. Auch wurde versucht, in Schrägagar- und Blutserumröhrchen durch wiederholten Abstrich mit der Platinaöse und oft erneuertes Abimpfen Reinculturen zu erhalten.

Proben der erwähnten Art wurden aus dem Rachen, aus der Mundhöhle zwischen der Wange und den Alveolarfortsätzen des Unterkiefers, aus der Nase, der Conjunctiva und der Urethra entnommen. Da die

¹ Rocaz und Cruchet, *Archiv de Méd. des Enf.* 1903.

² Plaut, *Deutsche med. Wochenschrift.* 1894.

³ Bernheim, *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XXIII.

⁴ Seitz, *Diese Zeitschrift.* Bd. XXX.

Befunde aus der Mundhöhle mit denen aus dem Rachen vollständig übereinstimmten, werden sie in nachstehender Uebersicht nicht getrennt besprochen.

Directe Präparate aus dem Rachen zeigten Massen von Epithelzellen, reichliche ein- und mehrkernige Rundzellen, Schleim- und Detritusmassen und von Bakterien lange Fäden, dickere und dünnere (*Leptothrix*), Massen von Kokken und vor Allem eine äusserst kleine ovoide Bakterie oder kurzes Stäbchen, das im Folgenden näher beschrieben werden soll. Sowohl die Kokken, als diese letztere Bakterie lagen zum grossen Theil innerhalb der Zellen, in Haufen vereinigt. Auch andere Bakterien wurden beobachtet, aber vereinzelt oder spärlich.

Präparate aus der Nase zeigten dasselbe Bild, doch waren die Kokken hier weit überwiegend zu sehen.

In Objectglaspräparaten aus dem Conjunctivalsecret sah man in einer Grundmasse von Schleim ohne stärkeren Detritus reichlich Rundzellen, fast immer polynucleär, oft mit in lange Fäden ausgezogenen Kernen. Dagegen waren so gut wie keine Bakterien zu sehen.

Das Secret aus der Urethra bot — ausser Epithelzellen, Rundzellen und Schleim — reichlich Kokken und ausserdem *Smegmabacillen* dar, aber nicht die kurzen Stäbchen oder Diplokokken.

Von den verschiedenen Nährsubstraten wurden von den bezw. Abimpfungsstellen Reinculturen von folgenden Bakterien erhalten, welche studirt wurden.

Rachen: Das erwähnte kurze Stäbchen; *Streptococcus pyogenes*; *Staphylococcus pyogenes aureus*, *albus* und *citreus*; ein kürzeres bis längeres, ziemlich plumpes Stäbchen, häufig Doppelstäbchen bildend, Bouillon diffus trübend, erstarrtes Blutserum und Gelatine langsam peptonisirend, kaum wachsend auf Agar oder Kartoffel, Milch nicht coagulirend (*Bact. duplex Morax*?); *Sarcina alba* und *Sarcina lutea*.

Nase: Das kurze Stäbchen; *Staphylococcus pyogenes aureus* und *citreus*; *Sarcina alba* und *lutea*.

Auge: *Staphylococcus pyogenes albus*; *Bacillus xerosis*.

Urethra: Das kurze Stäbchen; *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*; *Sarcina alba*.

Auf Grund besonderen Verdachtes wurde eine weitere Untersuchung auf ein Paar andere Bakterien gemacht, die doch nicht angetroffen wurden: *Bact. influenzae* und *Micrococcus gonorrhoeae*.

Der febrile Zustand des Pat. längere Zeit bevor deutliche Localisationen der Krankheit auftraten, gab Anlass zu dem Verdachte, dass Influenza die Grundursache sei. Doch waren Influenzabakterien nicht in den Präparaten nachweisbar, weder mit einfacher Färbung noch mit nach-

folgender Entfärbung mit Essigsäure. Auch Versuche zur Reinzüchtung auf Blutagar misslangen, nirgends waren die charakteristischen, äusserst kleinen, nahezu glashellen, kaum zusammenfliessenden Colonieen der Influenza zu sehen.

Das Auftreten von Ausfluss aus der Urethra liess natürlich eine Infection mit Gonokokken argwöhnen und veranlasste eine Untersuchung auf diese Bakterien. Aussaat sowohl auf mit Blut aus der Fingerkuppe bestrichenem Agar wie auf erstarrtem (Thier-)Blutserum fiel negativ aus. In directen Objectglaspräparaten von der Urethra konnten keine Gonokokken gefärbt werden. — Es sei bemerkt, dass in mehreren Präparaten aus Rachen- und Mundhöhle bei verschiedener Färbweise Bilder von Diplokokken erhalten wurden. Da sie indessen auch nach Differenzirung nach Gram gefärbt blieben, war die Diagnose *Micrococcus gonorrhoeae* ausgeschlossen und die Diplokokken mussten als in Theilung begriffene Kokken gedeutet werden.

Ein ganz besonderes Interesse hat die Bakterie in Form eines kurzen Stäbchens dargeboten, die nach dem, was vorstehend erwähnt wurde, in Cultur sowohl aus dem Rachen, als der Mundhöhle, der Nase und der Urethra erhalten, und in directen Ausstrichpräparaten aus Rachen und Mundhöhle in reichlicher Menge, spärlicher aus der Nase nachgewiesen wurde. Dieselbe hat mit keiner der in den Handbüchern besprochenen Bakterien identificirt werden können, dürfte demnach bisher nicht in der Litteratur beschrieben sein und nach den Principien, die Lehmann¹ angiebt, ist ihr vom Verf. die Bezeichnung *Bacterium stomato-foetidum* T. Fischer beigelegt worden.

Das *Bact. stomato-foetidum* ist eine besonders kleine Bakterie, etwa 0.5 bis 1 μ lang, nur ausnahmsweise findet man Formen, die 1.5 μ erreichen, vereinzelt 2 μ . Die Breite beträgt im Allgemeinen die Hälfte oder etwas mehr als die Hälfte der Länge, häufig ist doch der Unterschied zwischen Länge und Breite recht unbedeutend. So gut wie immer findet man indessen deutlich ausgeprägte Ecken an den Enden, die ihren Charakter eines Stäbchens unzweideutig machen und die Verwechselung mit Kokken ausschliessen.

Eine Verzweigung hat nicht wahrgenommen werden können, nicht einmal bei Aussaat in Kochsalzbouillon, die nach Skschiwan² die Entstehung derartiger Bildungen begünstigen soll.

¹ Lehmann, *Grundriss der Bakteriologie*. München 1904.

² Skschiwan, *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XXVIII.

Kapseln oder die Bakterie umgebende Hüllen haben nicht nachgewiesen werden können, weder mit gewöhnlicher Färbung mit stark verdünnten noch mit mehr concentrirten Lösungen von Methylenblau oder Carbolfuchsin, noch mit Johnes' specieller Färbungsmethode zum Nachweis von Kapseln (Gentianaviolett, Essigsäure). Dies gilt sowohl von Culturen von gewöhnlichen Substraten, Bouillon, Agar, Kartoffel, wie auch von Culturen von den Substraten, die speciell als die Kapselbildung begünstigend angegeben worden sind, flüssiges Blutserum, Agarcondenswasser und Milch. Das einzige Bemerkenswerthe, das bei diesen Untersuchungen beobachtet werden konnte, war, dass die Bakterien aus dem Agarcondenswasser nicht unbedeutend grösser — wohlgenährter — schienen als von anderen Substraten; eine verschiedene Färbung der centraleren und der peripherischen Theile konnte nicht wahrgenommen werden.

Culturen von *Bacterium stomato-foetidum* sowohl von Bouillon als Agar zeigen eine lebhafte Beweglichkeit. Dies gilt sowohl von frischen als von selbst bis 14 Tage alten Culturen.

Eine besondere Structur des Zellkörpers hat mit der höchsten angewendeten (1000 facher) Vergrösserung nicht wahrgenommen werden können, sondern der Zellkörper hat durch und durch eine homogene Beschaffenheit dargeboten.

Sporenbildung ist nicht wahrgenommen worden.

Im Allgemeinen kann gesagt werden, dass das *Bacterium stomato-foetidum* bei Färbung verhältnissmässig wenig Affinität zu den verschiedenen Färbflüssigkeiten zeigt. Speciell gilt dies von Methylenblau: eine Färbflüssigkeit, welche die übrigen Bakterien hübsch dunkelblau färbt, giebt dem *Bacterium stomato-foetidum* nur eine stumpfe, blassblaue Farbe — soweit nicht Wärme angewendet wird. Carbolfuchsin dagegen färbt besser.

Das *Bacterium stomato-foetidum* färbt sich nicht nach Gram.

Das *Bacterium stomato-foetidum* wächst schnell und reichlich auf nahezu allen Substraten. — Da im Folgenden sein Verhalten den verschiedenen Substraten gegenüber beschrieben werden soll, sei von vornherein darauf hingedeutet, dass *Bacterium stomato-foetidum* das Schicksal anderer Bakterien getheilt hat, sich bei längerer Neuzüchtung ausserhalb des menschlichen Körpers zu verändern, so dass leider die Culturen, die an einem Tage untersucht werden, nicht völlig dieselben sind, wie am anderen. Die Beschreibung wird daher auf das *Bacterium stomato-foetidum* kurze Zeit nach seiner ersten Isolirung Bezug haben, mit Anmerkungen an den Stellen, wo später bedeutende Veränderungen eingetreten sind.

Das einzige versuchte Substrat, worauf kein Wachsthum hat beobachtet werden können, ist Wasser, sowohl destillirtes Wasser als Leitungs-

wasser; weder Trübung noch der geringste Bodensatz ist wahrzunehmen gewesen. Indessen zeigt das *Bacterium stomato-foetidum* eine aussergewöhnliche Resistenz gegen die bakterientödtenden Eigenschaften des Wassers, indem es erst nach mehreren Wochen bis Monaten abstirbt. Auffallender Weise scheinen sie eher in Leitungswasser als in destillirtem Wasser zu sterben, indem sie sich in sechs Proben mit destillirtem Wasser von 1 bis 2 Monaten lebend erhielten, während in einer ähnlichen Serie von Versuchen mit Leitungswasser drei Proben bereits nach 14 Tagen und eine weitere nach 3 Wochen steril waren.

Dagegen gedeiht das *Bacterium stomato-foetidum* auf den gewöhnlichen eiweissfreien Nährsubstraten (z. B. der von Fraenkel modificirten Lösung Uchinsky's). Eine Entwicklung riechender Stoffe kommt dabei nicht zu Stande, und was die Reaction betrifft, so tritt keine Veränderung der von Anfang an schwach alkalischen Reaction der Lösung ein.

In Bouillon wächst das *Bacterium stomato-foetidum* besonders reichlich und schnell. Zuerst tritt eine leichte Opalescenz auf, ausgehend von den oberflächlichen Schichten, was besonders hervortritt, wenn die Flüssigkeitssäule hoch ist, oder bei Züchtung im luftverdünnten Raum, wo das Wachsthum langsamer vor sich geht. Er breitet sich schnell durch die ganze Flüssigkeit aus und ist bereits nach 24 Stunden in eine feine Trübung übergegangen, die bei Schütteln der Cultur umher wirbelnde, weisse Wolken zeigt. Nach einigen Tagen bildet sich ein geringer Bodensatz, aber die Bouillon darüber behält beständig ihre feine Trübung bei. Die Bouilloneultur stinkt stark, mit einem süsslichen ekelhaften Geruch.

Die Reaction der Bouillon beeinflusst innerhalb mässiger Grenzen relativ wenig das Wachsthum. Bei Anwendung von gewöhnlicher, schwach alkalischer Bouillon wird die Reaction bald stärker alkalisch. Obwohl sie eine lebhaft blaue Färbung von Lackmuspapier verursacht, wird doch die Alkalescenz niemals besonders hoch, entspricht im Allgemeinen 2 bis 5^{cem} N/10 Säure auf 100^{cem} Bouillon.

Bei Zusatz von Alkali in grösserer Menge zur Bouillon erhält man Wachsthum noch bei bedeutenden Zusätzen. So kann man selbst bis 80 bis 90^{cem} N/10 Natronlauge zu 100^{cem} Bouillon hinzusetzen, ohne dass die hohe Alkalescenz das Gedeihen aufhebt. Schon bei einem Zusatz von 40^{cem} wird doch das Wachsthum spärlicher, der Gestank geringer, und die Culturen sterben bald, bei Zusatz von mehr als 20^{cem} auf 100 binnen 14 Tagen. Die Alkalescenz beim Absterben hat in derartigen Fällen ungefähr der von Anfang zugesetzten Alkalimenge entsprochen.

Ein Zusatz von Säure übt ungefähr den gleichen Einfluss aus. Erst bei Zusatz von 70^{cem} N/10 Milchsäure zu 100^{cem} Bouillon blieb jedes Wachsthum aus, obwohl eine Schwächung desselben sich schon bei Zusatz

von 40^{cem} zeigte. Die Culturen 70, 60, 50 bzw. 40^{cem} N/10 Säure auf 100^{cem} Bouillon waren schon nach 14 Tagen todt, die Culturen 30 + 100 nach ungefähr 1 Monat; ihre Acidität war dann ungefähr 10 auf 100, d. h. ungefähr gleich der anfänglichen.

Die Verhältnisse in diesem Falle scheinen in interessanter Weise die Angaben Schlüter's¹ zu bestätigen, dass ein Theil der Bakterien einen nicht unbedeutenden Aciditätsgrad vertragen, und zeigen, dass ähnliche Verhältnisse auch bei Anwendung stark alkalischer Substrate stattfinden.

Bei späteren Untersuchungen über diesen Gegenstand hat sich die Fähigkeit der Bakterien von Resistenz gegen Säuren in nicht unbedeutendem Grade herabgesetzt gezeigt, so dass bisweilen schon bei Zusatz von 30^{cem} N/10 Säure auf 100^{cem} Bouillon das Wachsthum ausgeblieben ist.

Ein Zusatz von Kochsalz in einer Menge von selbst bis 6 Procent scheint ohne weiteren Einfluss zu sein. Eine Cultur in 6 procent. Kochsalzbouillon war erst nach ungefähr 2 Monaten todt. Bei Zusatz von 7 bis 10 Procent wurde das Wachsthum schwach, irgend welcher Geruch konnte bei der salzhaltigsten Bouillon nicht wahrgenommen werden. Die Culturen in 7 procent. Bouillon waren nach 1 Monat todt, in stärker salzhaltiger Bouillon früher. Die Alkalescenz variierte beim Absterben zwischen 2 und 8^{cem} N/10 Säure auf 100^{cem} Bouillon.

Auf gewöhnlicher Bouillon bleibt das *Bacterium stomato-foetidum* mehrere Monate hindurch am Leben. Nachdem sie längere Zeit gestanden haben, verfärben sich die Bouillonculturen und werden dunkel, ersichtlich in Folge der stattfindenden Fäulniss.

Was das Verhältniss des *Bacterium stomato-foetidum* zur Milch anlangt, so hat dasselbe in dieser Hinsicht mehr als in irgend einer anderen nach Aufbewahren und wiederholten Neuzüchtungen den Charakter verändert, so dass es nunmehr ganz andere Verhältnisse zeigt als kurz nach seiner Isolirung aus dem menschlichen Körper.

Während es noch seine volle Virulenz hatte, coagulirte es Milch nach 3 bis 4 Tagen mit stark alkalischer Reaction und unter Entwicklung von bedeutendem Gestank. Während der folgenden Tage theilte sich die Milch in eine obere, nahezu klare, farblose oder — bei langwieriger Sterilisation der Milch, so dass dieselbe eine bräunliche Farbe angenommen hatte — gelbbraune Schicht und eine untere, anfänglich mehr körnige und lockere, dann mehr compacte und schmierige Schicht von weisser bis gelbbrauner Farbe.

Jetzt, nachdem ungefähr 1 Monat nach der ersten Isolirung des Bacteriums verflossen ist, coagulirt es Milch schon nach weniger als

¹ Schlüter, *Centralblatt für Bakteriologie*. Bd. XI.

24 Stunden mit saurer Reaction. Auch der Grad, den die Säurebildung bei dieser letzteren Veränderung erreicht, hat sich allmählich verändert, ist reducirt worden: Während die Acidität anfänglich (und zwar noch in Proben, welche am 3. August angesetzt wurden) selbst bis 80 bis 100^{cem} N/10 Lauge auf 100^{cem} Milch stieg, ist sie später auf 20 bis 25 gesunken. Selbst bei den hohen Aciditätsgraden blieben die Bakterien Monate hindurch am Leben.

Die Ursache des Unterschiedes liegt ersichtlich darin, dass im ersteren Falle der Angriff des Bacteriums auf das Eiweiss, mit Bildung von alkalisch reagirenden Stoffen, im letzteren auf den Milchzucker, mit Bildung von Milchsäure, vorherrschend gewesen ist.

Das Bacterium stomato-foetidum wächst auch im Harn schnell und mit intensivem Gestank, mehr stechend ammoniakalisch als bei Züchtung in Bouillon. Die Reaction wird stark alkalisch. Bei einem der Versuche wurde der Harn erst mit Phenolphthalein als Indicator neutralisirt, sterilisirt und geimpft. Schon 2 Tage darauf war die Alkalescenz 138^{cem} N/10 Säure auf 100, und nach weiteren 2 Tagen 160. Am 6. Tage war der Harn steril, und man erhielt unbedingt den Eindruck, dass die Bakterien so viel Alkali gebildet hatten, dass sie schnell abgestorben waren. — Später sind Versuche gemacht worden mit sterilem, ungekochtem Harn ohne Neutralisirung. Speciell bemerkenswerth ist eine Probe, wo der Harn bei der Impfung eine Acidität von 70 und noch den folgenden Tag 60 darbot; nach weiteren 24 Stunden zeigte er dagegen eine Alkalescenz von 108, die noch nach einem Tage auf 144 gestiegen war; darauf fiel die Alkalescenz allmählich (Ammoniakverdunstung und Säurebildung?); als die Bakterien nach etwa 5 Wochen todt waren und der Harn steril, betrug die Alkalescenz desselben nur 20, und später ist sie weiter gefallen.

Auf flüssiger Gelatine in Probiergläsern im Thermostat bildet das Bacterium stomato-foetidum erst eine dünne, trübe Schicht nach oben, nach einigen Tagen ausserdem einen Bodensatz von weisslichen Flocken, und dazwischen eine klare Schicht mit hier und dort sinkenden Flocken. Die obere Schicht nimmt allmählich an Dicke zu, und nach etwa einer Woche ist die ganze Masse getrübt. Die Reaction alkalisch. Mässiger Gestank.

Auf erstarrter Gelatine in dünneren Schichten (Petri-Schalen) bildet das Bacterium stomato-foetidum oberflächliche, punktförmige, stecknadelkopfgrosse, weisse bis gräuliche Colonieen, welche die Gelatine in der Umgebung schnell peptonisiren und zu Boden sinken, um erst kleinere, später grössere (pfenniggrosse bis grössere), flach schalenförmige, allmählich confluirende Einsenkungen zu bilden. Nach 1 bis 2 Tagen ist die

Gelatine zum grössten Theil aufgelöst, und die aufgelöste Masse diffus gelinde weisslich getrübt, mit stärker angehäuften Bakterienmassen am Boden.

In Gelatinestichculturen erhält man längs dem Stichcanal nur äusserst spärliches Wachsthum. An der Mündung des Stichcanals bildet sich zuerst eine kleine Einsenkung mit einem grauen, trüben, flüssigen Inhalt. Die Einsenkung nimmt mehr und mehr zu, nimmt Trichterform und allmählich Sackform an und erreicht schliesslich (nach etwa einer Woche) den Boden des Reagensgläschens. Der Boden der Einsenkung wird von der Cultur als einer grauweissen, körnigen Masse gefüllt. Der obenauf stehende flüssige Inhalt ist klar und hat die Farbe der Gelatine.

Auf erstarrtem Blutserum ist das Wachsthum ziemlich, aber nicht besonders lebhaft, anfänglich nach der Ausstrichlinie begrenzt, später sich über die ganze Oberfläche ausbreitend, wobei das Serum nach und nach aufgelöst wird. Der Gestank ist gelinde; die Reaction alkalisch.

Auf Schrägagar wächst das *Bacterium stomato-foetidum* nach dem Strich in einer dicken, feucht glänzenden, grauweissen Cultur. Ist der Agar älter und trocken, so begrenzt er sich auf den Strich, ist der Agar dagegen frisch und feucht, so breitet er sich bis an die Ränder des Röhrchens aus, in Form einer dünnen, glänzenden Haut von einem gewissermaassen chagrinierten Aussehen — in Folge einer herdweise vermehrten Proliferation der Bakterien.

Beim Ausgiessen in Agarplatten erhält man schnell eine über die ganze Oberfläche ausgebreitete Haut, anfänglich so dünn, dass sie mit blossem Auge nicht wahrgenommen wird (aber mittels Klatschpräparaten leicht nachweisbar). Später wird sie immer dicker. In den tieferen Schichten kein Wachsthum. Intensiver Foetor. — Diese rasche Ausbreitung längs der Oberfläche, bevor noch deutlich wahrnehmbare Colonieen gebildet worden waren, hat bewirkt, dass getrennte Colonieen nie auf diese Weise erzielt werden konnten.

Begrenzte Colonieen auf Agar sind dagegen durch Ausstreichen einer spärlich inficirten Bouillon auf älteren, trockenen Agarplatten erzielt worden. Man erhält die Colonieen dann dicker und der Farbe nach weisser als sonst. Die Ausbreitung nach den Seiten geschieht langsam; die anfänglich kleinen, rundlichen Colonieen zeigen später einen auf's Aeusserste zerschnittenen Rand, indem vielgestaltete reichlich verzweigte Ausläufer strahlenförmig nach allen Richtungen abgehen, mit entsprechenden Buchten dazwischen. Der eigene Rand der Ausläufer ist scharf, aber in entsprechender Weise reichlich zerklüftet. Die Oberfläche ist im Allgemeinen auf diesen Culturen vollkommen eben.

In Agarstichculturen erhält man eine obere, allmählich ein paar Millimeter dicke, grauweisse, feucht glänzende Scheibe, die an den Rändern

etwas an den Seitenwänden des Glases hinaufklettert. Im Stiche weiter hinunter dagegen kein oder nahezu kein Wachsthum. In Traubenzuckeragar reichliche Gasbildung, ebenso in Milchzucker-, aber nicht in Rohrzuckeragar.

In Agarcondenswasser reichliches Wachsthum, das dasselbe in eine weisse, milchähnliche Flüssigkeit verwandelt.

Auf Glycerinagar verhält sich das *Bacterium stomato-foetidum* wie auf gewöhnlichem Agar.

Auf Kartoffel wächst es kräftig, aber auf die Ausstrichstelle und die nächste Umgebung derselben begrenzt. Die Culturen sind anfänglich mässig erhöht, eben, an den Rändern tief zersplissen, der Farbe nach gräulich oder graugelb, feucht glänzend. Später bedeutend dick, an der Oberfläche etwas höckerig, mehr gesättigt gelbweiss und trockener. Der Geruch — auf diesem neuen Substrat wieder von etwas verändertem Charakter — hat etwas säuerlich Stechendes ausser dem Fäulnisgestank.

Das Temperaturoptimum für das *Bacterium stomato-foetidum* ist ungefähr 37°C ., d. h. die Körpertemperatur, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist, auf welcher die Zeit des Auswachsens ungefähr 24 Stunden ist.

1. Bei $\pm 0^{\circ}$ (ungefähr, das Reagensgläschen in Eis eingebohrt) kein Wachsthum (nicht einmal nach 72 Stunden).

2. Bei $+ 10^{\circ}$ (Eisschrank) schwaches Wachsthum, die Bouillon äusserst schwach opalescent.

3. Bei $+ 20^{\circ}$ (Zimmertemperatur) gutes Wachsthum, opalescente Bouillon.

4. Bei $+ 30^{\circ}$ reichliches Wachsthum, trübe Bouillon.

5. Bei $+ 37^{\circ}$ starkes Wachsthum, stark trübe Bouillon.

6. Bei $+ 43^{\circ}$ spärliches Wachsthum, geringe Opalescenz.

7. Bei $+ 47^{\circ}$ kein Wachsthum.

Die ungefähren Temperaturgrenzen, ausserhalb welcher Hindernisse für das Wachsthum entstehen, würden demnach sein: abwärts etwa $+ 10^{\circ}$, aufwärts etwa $+ 43^{\circ}$.

Die Temperatur, welche tödtend auf bereits ausgewachsene Bakterien wirkt, scheint — nach zahlreichen Versuchen im Paraffinofen 24 Stunden — zwischen 49° und 53°C . zu variiren. Eine Erwärmung im Wasserbade bis 60° hat bisweilen das Absterben der Bouillonculturen bereits nach 3 bis 5 Minuten, anderenfalls aber erst nach längerer Zeit, herbeigeführt.

Was den Bedarf des *Bacterium stomato-foetidum* an Sauerstoff für seine Entwicklung betrifft, so ist bereits hervorgehoben worden, wie der Zuwachs auf den flüssigen Substraten in den oberen, dem Sauerstoff der Luft zugänglichen Schichten seinen Anfang nahm, wie gleichfalls auf erstarrter Gelatine und Agar das Wachsthum in der Tiefe gleich Null, und

in Stichculturen dem Stiche nach ebenso gleich Null oder spärlich war. Dies letztere zeigte sich noch deutlicher beim Ausgießen inficirter Gelatine oder Agars in hoher Schicht in Reagensgläsern, wo nach dem Erstarren in den tieferen Schichten keine Colonieen zu entdecken waren.

Zwecks näheren Studiums dieser Sache wurden eine Anzahl Versuche über das Wachsthum bei Ausschluss der Luft gemacht. Inficirte Gelatine, die in Reagensgläsern mit einer Schicht Paraffin oder Agar übergossen wurde, zeigte kein Wachsthum, während Controlproben bei Luftzutritt reichlich solches darboten; nur in ein paar von den Paraffinröhrchen trat eine unbedeutende Trübung an der Oberfläche auf, gewiss erklärlich durch Eindringen von Luft beim Zusammenziehen des Paraffins durch das Erstarren. — Beim Einschmelzen inficirter Bouillon in einem an beiden Enden in feine Spitzen ausgezogenen Glasröhrchen in der Weise, dass die geringste mögliche Menge Luft im Innern zurückblieb, blieb die Bouillon ganze Wochen hindurch klar; wenn später die eine Spitze abgebrochen wurde, so dass die Luft Zutritt erhielt, trat rasch die charakteristische Trübung der Bouillon an diesem Ende ein. — Bei Auspumpung der Luft wurde kein Wachsthum erzielt, während es reichlich in an einem Ende offenen Controlröhrchen eintrat; wenn später ein Tropfen der im Vacuum nicht wachsenden Bouillon in ein gewöhnliches Bouillonröhrchen ausgegossen wurde, reichliches Wachsthum. — Es wurden auch Versuche gemacht zur Züchtung in Wasserstoffgas- und Kohlensäure-Atmosphäre, diese gewährten aber nicht ganz zuverlässige Resultate, ersichtlich auf Grund der Schwierigkeit, die Luft vollständig auszutreiben.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass das *Bacterium stomatofetidum* für seine Entwicklung Sauerstoff nöthig hat, demnach ein obligater Aërobe ist.

Um die Empfindlichkeit der Culturen gegen Licht zu ermitteln, wurden theils in directem Sonnenlicht, theils in diffusem Tageslicht Versuche gemacht. Für Versuche in ersterer Hinsicht zeigten sich Agarplatten, die gewöhnlich angewendet werden, in diesem Falle weniger zweckmässig auf Grund der Neigung der Colonieen, sich schnell über die ganze Fläche von frischem Agar auszubreiten. Die Resultate wurden daher stets sehr undeutlich. Bessere Aufklärung gewährten Versuche mit Blutserumculturen, welche, sobald sie einige Stunden dem Einfluss des Sonnenlichtes ausgesetzt gewesen waren, spärlicheres Wachsthum und vor Allem schwächeren Geruch zeigten als Controlproben, die unter ähnlichen Verhältnissen, aber vor dem Licht geschützt, verwahrt worden waren; nach ein paar Tagen trat der Unterschied noch deutlicher hervor durch die verschieden kräftige Peptonisirung des Blutserums. In diffusem

Tageslicht standen Agar- und Bouillonculturen Monate hindurch ohne abzusterben oder in wesentlicherem Maasse geschwächt zu werden.

Im Zusammenhang mit der Frage von der Widerstandsfähigkeit des *Bacterium stomato-foetidum* gegen Wärme und Licht sei hervorgehoben, dass dasselbe in 1:100 000 Sublimatbouillon, aber im Allgemeinen nicht in stärkeren Mischungen wächst; beim Ausstreichen auf Sublimatgelatine konnte noch bei Mischungen 1:20 000 bis 1:10 000 ein spärliches Wachsthum wahrgenommen werden. In Carbolsäurebouillon wächst dasselbe noch bei den Proportionen 1:500, während ein Zusatz zu ein Procent Menge die Culturen nach ungefähr 8 Minuten zu tödten scheint.

Die Wirkungen des *Bacterium stomato-foetidum*.

Was die Enzyme anbelangt, die das *Bacterium stomato-foetidum* erzeugt, und wodurch dasselbe die verschiedenen Nährsubstrate beeinflusst, so geht schon aus der erwähnten peptonisirenden Einwirkung auf Gelatine und Blutserum hervor, dass es ein proteolytisches Enzym bildet, welches, da es sich bei alkalischer Reaction geltend macht, ein Trypsin sein dürfte. Besonders zierlich konnte dieses Enzym durch Uebergiessung von durch Zusatz von Carbolsäure zu 2 Procent getödteter Bouilloncultur über im Reagensgläschen erstarrte 2 procentige Carbolsäuregelatine unter Bezeichnung der Grenze zwischen denselben am Röhrchen mittels eines Striches mit dem Blaustift gezeigt werden; bereits nach 24 Stunden war die Grenze zwischen flüssiger und fester Masse in verschiedenen Röhrchen von 1 bis 4^{cm} abwärts verlegt worden; Controlproben zeigten, dass die Probe steril war. — Labferment, diastatisches und invertirendes Ferment haben nicht nachgewiesen werden können, wie für letzteres zu erwarten war, da Rohrzucker nicht vergäht wird. Proben auf Lipase und Hämolysine fielen auch negativ aus.

Was ferner die durch die Wirksamkeit des Bacteriums aus den verschiedenen Nährsubstraten gebildeten Producte anlangt, so ist es zunächst unzweifelhaft, dass das *Bacterium stomato-foetidum* sich in seinem Verhältniss zu Eiweiss als ein Fäulnissbacterium zeigt.

Es ist nöthig, hier von vornherein anzugeben, was unter Fäulniss zu verstehen ist. Unter Fäulniss verstehe ich eine durch Bakterien hervorgerufene Zersetzung von Eiweiss, die unter Entwicklung stinkender Gase vor sich geht und in sowohl physikalischer Destruction als chemischer Decomposition der Moleküle desselben besteht.

Dass das *Bacterium stomato-foetidum* auf verschiedenen eiweisshaltigen Substraten Gestank verursacht, dürfte durch das Vorstehende zur Genüge bewiesen worden sein.

Zwecks näheren Studiums des Verhaltens des *Bacterium stomatofoetidum* zu Eiweiss wurde Eiweiss verschiedener Art in Reagensgläsern und Kolben auf längere Zeit unter den Einfluss desselben gestellt. Von den verschiedenen Eiweissarten sind Hühnereiweiss, Fibrin und Casein für die Versuche angewendet worden; als Nährflüssigkeit theils physiologische Kochsalzlösung, theils die von Fraenkel modificirte eiweissfreie Lösung Ushinsky's, letztere sowohl neutral als versetzt mit Natronlauge zu schwach alkalischer Reaction.

In so gut wie allen Proben traten bald genug Anzeichen von einer Fäulniss ein, die von Tag zu Tag zunahm. Der Inhalt wurde stinkend, trübe und verfärbt, erst gelblich, dann heller und dunkler schmutzbraun, schliesslich schwärzlich, bisweilen mit einem Stich in's Grüne. Die Würfel des Hühnereiweisses verloren ihre scharfen Kanten, wurden nach und nach kleiner und schliesslich fast ganz verzehrt. Das anfänglich zierliche Flocken bildende Fibrin zerfiel in ähnlicher Weise: zuerst verschwanden dünnere Fäden, später verringerte sich das Volumen der ganzen Flocke, und schliesslich erhielt man anstatt derselben nur eine dunkelbraune bis schwärzliche Masse am Boden, bei Umschütteln in Form von dunklem Detritus aufwirbelnd, nur hie und da grössere Partikelchen enthaltend. Das Casein verwandelte sich in eine schmierige, gelbliche Masse.

Um ein objectives Maass für den molekulären Zerfall des Eiweisses zu geben, wurden in einer Anzahl Fälle Wägungen des angewandten Eiweisses vorgenommen. Fibrin wurde unter dem Exsiccator getrocknet, und davon wurde zu den Proben 0.5 ^{grm} abgewogen; das Hühnereiweiss wurde, hartgekocht und in Würfel zerschnitten, in Mengen von 5 ^{grm} angewendet. Ein Theil der Proben wurde geimpft, andere nicht. Nach einem Monat wurden Proben und Controlproben filtrirt, worauf die Filtra mit darauf verbleibendem Eiweiss unter dem Exsiccator getrocknet wurden. Der Unterschied im Gewicht wurde sowohl für Fibrin als für Hühnereiweiss bedeutend: für ersteres selbst bis 0.35 ^{grm}, für letzteres 3 ^{grm} oder darüber.

Dass eine hochgradige chemische Zersetzung vor sich gegangen war, war leicht einzusehen, selbst wenn Verf. keine tiefgehenderen Untersuchungen an den Zersetzungsproducten gemacht hätte. Die Bildung von Ammoniak wird schon durch den Geruch und die stark alkalische Reaction bewiesen. Indol ist schon in gewöhnlichen Bouillonculturen leicht nachzuweisen durch Zusatz von Schwefelsäure und Natriumnitrit und Erwärmung auf 80°, wobei Rosafarbe — wenngleich nicht besonders stark — erhalten wird. Ebenso wird die Bildung von Schwefelwasserstoff leicht durch Aufhängen eines in Bleiacetatlösung getauchten Filtrirpapierstreifens zwischen Glasrand und Stöpsel demonstriert: derselbe schwärzt sich

schnell und stark, während Controlproben mit Bouillon allein negatives Resultat geben.

Um einige Schlussfolgerungen aus diesen Resultaten ziehen zu können, war es nöthig zu controliren, dass die Fäulniss in der That auf dem *Bacterium stomato-foetidum* und nicht auf anderen, verunreinigenden Bakterien beruhte. Zu diesem Ende wurde theils Aussaat von den Proben auf Gelatine gemacht, wobei die Cultur des *Bacterium stomato-foetidum* sich rein zeigte. Theils wurde, da es von besonderem Interesse war, die Möglichkeit des Vorhandenseins von Anaëroben auszuschliessen, Auspumpung der Luft aus Pipetten vorgenommen, welche mit den Fäulnissproben infectirte Bouillon enthielten. In diesen Pipetten wurde kein Wachsthum erzielt, wohl aber in auf gleiche Art geimpften offenen Pipetten. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit, dass eventuell die Fäulniss verursachende Anaëroben bereits abgestorben sein könnten, sei hervorgehoben, dass in diesem Falle die Proben zu der Zeit, als die Untersuchung auf Bakterien vorgenommen wurde, ersichtlich dauernd in Fäulniss begriffen waren.

Auf Kohlehydrate wirkt das *Bacterium stomato-foetidum* gleichfalls zersetzend ein. Da die Hauptproducte dabei Säuren, Alkohol und Gase sind, kann eine Einreihung des Processes unter dem Begriff Gährung berechtigt scheinen sowohl von wissenschaftlichem als von generellem Standpunkt.

Dass eine Säurebildung vor sich geht, wird, ausser durch das Sauerwerden der Milch in gewissen Fällen, am leichtesten durch Zusatz von Zucker zu Bouillonculturen bewiesen. Derartige Proben sind sowohl mit Traubenzucker als mit Milchezucker gemacht worden.

Einige Verff. geben an, dass die Säurebildung, wenn sie zu intensiv wird, für viele Bakterien das Absterben der Culturen verursacht und demnach ein Zusatz von Zucker (bereits in einer Menge von 0.3 Procent) die Zeit ihres Fortbestehens höchst bedeutend abkürzen kann. Ein derartiger Ausgang sei besonders zu befürchten in eiweissarmer Bouillon, während in eiweissreicherer solcher in Folge von Alkalibildung aus dem Eiweiss die Gefahr geringer wäre. Einige Versuche sind gemacht worden, um für das *Bacterium stomato-foetidum* die Richtigkeit dieser Behauptungen zu prüfen.

Die erste Versuchsserie wurde mit peptonfreier Bouillon, gewöhnlicher Bouillon (1 Procent Pepton) und Bouillon mit extra Peptonzusatz, sowie Traubenzuckerzusätzen in Mengen von $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{2}$, 1 und 5 Procent angeordnet; von jeder einzelnen Mischung wurden zwei Proben angesetzt. Die Resultate, welche erzielt wurden, waren übereinstimmend. Es zeigte sich, dass alle $\frac{1}{10}$ bis $\frac{1}{2}$ Procent enthaltenden Proben Monate lang

lebendig blieben. Diejenigen, welche 1 oder 5 Procent enthielten, starben dagegen alle innerhalb 3 Wochen, die mit peptonfreier Bouillon binnen 1 Woche, die mit Bouillon oder Bouillon mit extra Peptonzusatz nach 2 bis 3 Wochen. Besonderes Interesse bietet der Aciditätsgrad beim Absterben der verschiedenen Culturen. Während die Acidität in peptonfreier Bouillon 11 bis 15^{cem} N/10 Länge auf 100 war, wechselte sie in den peptonreichen Proben zwischen 40 und 60^{cem}. Als Indicator wurde Phenolphthalein angewendet. Es ist schwer zu entscheiden, ob das Ertragen der höheren Acidität in den letzteren Fällen darauf beruht hat, dass dieselbe durch für die Bakterien weniger gefährliche saure Eiweißverbindungen bedingt worden war, oder — was auch denkbar ist — sich daraus erklärte, dass das Absterben in Zuckerbouillon nicht von dem Säuregrade allein abhängig ist.

Eine zweite Versuchsserie wurde durchweg mit peptonfreier Bouillon gemacht, die in den verschiedenen Proben mit $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{2}$ und 5 Procent theils Traubenzucker, theils Milchzucker versetzt wurde. Zwischen Traubenzucker und Milchzucker zeigte sich kein Unterschied; ein um so deutlicher ergab sich zwischen der starken und den schwächeren Zuckerlösungen. Während die letzteren nach Erreichung eines Aciditätsgrades von 6 bis 12^{cem} allmählich — ersichtlich nachdem der Zucker aufgezehrt war — weniger sauer und nach 1 bis 2 Wochen alkalisch wurden, fuhr in den 5 Procent Zucker enthaltenden Proben die Säurebildung bis zu höheren Graden fort, und führte zum Absterben der Bakterien.

Die Alkoholbildung in Zuckerbouillon ist leicht nachgewiesen worden durch die Lieben'sche Jodoformreaction, wobei doch eine Unterscheidung von Aldehyd, Aceton und ähnlichen Körpern, wenn solche gebildet wurden, überflüssig schien.

Die Gasbildung bei Einwirkung des *Bacterium stomato-foetidum* auf Kohlehydrate ist bereits im Zusammenhang mit dem Verhalten der Bakterie in Agarstichculturen besprochen worden. Enthält der Agar Trauben- oder Milchzucker, so wird er reichlich zersprengt durch Gasblasen, was dagegen auf gewöhnlichem Agar oder Rohrzuckeragar nicht eintritt.

Aus Harnstoff bildet das *Bacterium stomato-foetidum* Ammoniumcarbonat und Ammoniak, leicht kenntlich am Geruch, an der stark alkalischen Reaction und mittels eines über der Oberfläche aufgehängten in Nessler's Reagens getauchten Filtrirpapierstreifens.

Das *Bacterium stomato-foetidum* besitzt reducirende Eigenschaften. Mit Lackmustinctur schwach blaugefärbte Bouilloncultur wird nach einem bis ein paar Tagen ganz entfärbt und nimmt dann eine grüngelbe Färbung an. Bei Umschütteln mit Luft wird die Lösung wieder blau.

Ebenso wird Nitrat zu Nitrit reducirt. Wird 1 Procent Nitratbouillon geimpft und, nach einer Wachstumszeit von 24 Stunden, mit einer dünnen, $\frac{1}{2}$ Procent Jodkalium enthaltenden Stärkelösung und einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure versetzt, so erhält die Mischung eine stark braune Färbung, während Controlproben mit ungeimpfter Bouillon farblos bleiben.

Geht man dann zu der Frage über, welchen Platz in der Bakterienflora das *Bacterium stomato-foetidum* einnehmen soll, sei zuerst darauf hingedeutet, wie wenig wirkliche Verwandtschaft den verschiedenen Bakterien garantirt werden kann, die auf Grund einer bestimmten Form unter den Gattungen Kokken, Bakterien, Bacillen u. s. w. zusammengeführt werden. Ebenso wenig Sicherheit gewährt in dieser Hinsicht die Eintheilung in Unterabtheilungen nach anderen einzelnen Symptomen, der Form der Colonieen, Farbenbildung, Peptonisirung von Eiweiss u. s. w. Will man indessen der Uebersichtlichkeit halber nach derartigen Anzeichen das *Bacterium stomato-foetidum* an einem bestimmten Platze innerhalb seiner Gattung einrangiren, und folgt man dabei z. B. Lehmann, so scheint es, nach dem was zuvor erwähnt wurde, klar, dass es auf diejenige der beiden Hauptgruppen zurückzuführen ist, die durch verzweigte Ausläufer an den Colonieen gekennzeichnet wird. In dieser Gruppe finden wir ausser dem *Bacterium stomato-foetidum* nur eine einzige Art, die beweglich ist und Gelatine peptonisirt, das *Bacterium vulgare* = *Proteus vulg.* Vom *Proteus* unterscheidet sich indessen das *Bacterium stomato-foetidum* in erster Linie durch seine Grösse (nur ein Drittel oder ein Viertel so lang wie *Proteus*) und seine exquisit aërobe Natur; ferner durch seine Nichtfärbbarkeit nach Gram; durch seine schnelle Peptonisirung von Gelatine, charakteristisches Wachstum auf Agar und reichliches Wachstum auf Kartoffel. Dagegen dürfte seine Eigenschaft Milch mit alkalischer Reaction zu coaguliren von geringerer Bedeutung sein, da diese bei Neuzüchtung verschwunden ist, wie gleichfalls auch sein Verhalten zu verschiedenen Arten von Zucker, Ammoniakbildung aus Harn, Indolbildung u. s. w., da die Verhältnisse in dieser Hinsicht auch bei verschiedenen Stämmen von *Proteus* wechseln können.

Fragt man sich schliesslich, welche Rolle das *Bacterium stomato-foetidum* in ätiologischer Hinsicht in diesem Falle hat spielen können, so muss man zwischen seiner Bedeutung für das Krankheitsbild und für die Entstehung der Krankheit selbst unterscheiden.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass das *Bacterium stomato-foetidum* einen besonders grossen Einfluss auf den Charakter der Krankheit gehabt hat. Seine intensive Kraft auf verschiedenen Substraten zu wachsen, ent-

spricht vollständig sowohl dem reichlichen Auftreten desselben in den Secreten, wie gleichfalls der grossen Ausbreitung und Intensität der localen Veränderungen. In gleicher Weise stimmt der starke Foetor aus dem Munde des Pat. vollkommen mit dem Gestank der Culturen überein, und wenn der Charakter desselben etwas verschieden gewesen ist, so ist dies kaum geeignet Verwunderung zu wecken, nachdem man Gelegenheit gehabt hat, die diesbezüglichen Unterschiede zu constatiren, die die Culturen selbst auf verschiedenen Substraten dargeboten haben.

Schwieriger wird es, die Frage von der Bedeutung des *Bacterium stomato-foetidum* für die Krankheit in ihrem ganzen Umfange zu beantworten, ob sie die primäre Ursache gewesen, oder ob die Infection damit nur secundär gewesen ist, erleichtert durch eine andere, zuvor vorhandene Krankheit.

Es sei dann zuerst bemerkt, dass wir bei der früheren Besprechung der Krankheitsursache keine vorausgegangene Krankheit haben nachweisen können, sondern unsere Zuflucht zur Annahme einer primären infectiösen febrilen Stomatitis nehmen mussten, ersichtlich verursacht durch eine specielle, als Stomatitiserreger nicht näher bekannte Bakterie. Ist diese Bakterie das zuvor unbekannte oder wenigstens nicht näher beschriebene *Bacterium stomato-foetidum*? Unter den übrigen im Mund- und Rachensecret angetroffenen Bakterien würde man als Krankheitserreger in erster Linie an die Streptokokken denken, aber gewisse Arten von Streptokokken kommen bekanntlich auch normal in der Mundhöhle vor. Will man nicht das *Bacterium stomato-foetidum* als Ursache der Krankheit annehmen, so wird es immerhin äusserst schwierig sein, die grosse Ausbreitung desselben zu erklären: für die Mundhöhle und damit zusammenhängende Theile sind die Schwierigkeiten geringer, aber mit der Urethra wird es schwieriger. Denn wie ein Auftreten des *Bacterium stomato-foetidum* hier erklären, wo keine vorausgehende prädisponirende Infection vorlag?

Ueber die Pathogenität des *Bacterium stomato-foetidum* für Thiere sind eine Anzahl Versuche gemacht worden. Zunächst wurden (am 14. Krankheitstage) zwei weisse Mäuse mit Secret aus der Mundhöhle geimpft, die eine subcutan, die andere intraperitoneal; beide starben, zeigten locale Abscesse, welche, ebenso wie Blut und Abscesse von der intraperitoneal geimpften, Streptokokken enthielten. Es wurden darauf Injectionen mit Blut von diesen Thieren und mit den erhaltenen Streptokokkenculturen gemacht, aber alle Thiere blieben am Leben. Später wurden Impfungen mit dem *Bacterium stomato-foetidum* selbst gemacht, ein Thier starb und zeigte eine grosse, sehr lockere Milz, aber das *Bacterium stomato-foetidum* war nirgends wiederzufinden; die übrigen blieben am Leben.

Auch Versuche an Kaninchen, durch locale Infection Stomatitis hervorzurufen, misslangen. Nach vorausgegangener Schwächung der Thiere durch grosse Alkoholdosen während 14 Tagen wurden theils Einreibungen mit der Cultur an sowohl der unverletzten, als der wund gemachten Schleimhaut, theils oberflächliche Injectionen in dieselbe gemacht. Foetor oder andere Anzeichen von Stomatitis traten nicht auf.

Leider wurden diese Versuche — zum Theil in Folge der Verzögerung durch die Alkoholisirung — erst später gemacht, als die Virulenz der Bakterie durch Aufbewahrung und Neuzüchtungen ersichtlich bereits abgenommen hatte.

Aus diesen negativen Resultaten ist es schwer, einige bestimmte Schlüsse zu ziehen. Ebenso unrichtig, wie es sein würde, aus den misslungenen Einreibungs- und Injectionsversuchen an Kaninchen zu schliessen, dass die Bakterie für Stomatitiden beim Menschen keine Bedeutung hat, — was sie in diesem Falle ersichtlich gehabt hat — ebenso unrichtig wäre es, sie als im Allgemeinen nicht pathogen für Menschen anzusehen, darum, weil sie in den Organen der todten Mäuse nicht hat wiedergefunden werden können.

Im Gegentheil giebt es bekanntlich zahlreiche schwere, auf Bakterien zurückzuführende Krankheiten, bei welchen diese durchaus nicht in das Blut oder die inneren Organe des von der Krankheit Ergriffenen eindringen. Dazu ist ersichtlich die eventuell durch das Bacterium stomato-foetidum verursachte Infection in diesem Falle relativ gelinde gewesen, so dass eine stärkere Vergiftung des Körpers nicht eingetreten ist. Während die localen Veränderungen stark ausgesprochen waren, blieb der Gesamtzustand die ganze Zeit relativ unberührt, und regionäre Drüsenanschwellungen blieben nahezu ganz aus. Auch die der Stomatitis vorausgehende Angina ist nach Allem zu urtheilen von gelinder Beschaffenheit gewesen.

Es ist schwer zu entscheiden, welche Bedeutung dem Umstande beilegt werden muss, dass das Optimum für das Gedeihen des Bacterium stomato-foetidum bei 37° liegt, eine Temperatur, die der Körpertemperatur des Menschen entspricht, die aber für die meisten Saprophyten reichlich hoch liegen dürfte.

Es erübrigt noch in einer höchst interessanten Sache einige Worte zu sagen. Bienstock¹ hat 1899 in einer sehr verdienstvollen Abhandlung unter Hervorhebung des Umstandes, dass die Fäulniss im Allgemeinen durch eine geringe Anzahl Bakterien (*Bac. putrificus coli*

¹ Bienstock, Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulniss. *Archiv für Hygiene*. Bd. XXXVI. S. 335.

Bienstock, Bac. liqu. magn. Lüderitz, Bac. oedematis maligni, Bac. Chauvoei, Clostrid. foetidum Liborius) verursacht werde, bemerkt, dass diese sämtlich Anaëroben sind. Dagegen entbehren nach von Bienstock gemachten, eingehenden Untersuchungen, die häufig in faulenden Stoffen vorkommenden Aëroben der Fähigkeit, Eiweiss zu spalten, und spielen höchstens dadurch eine Rolle, dass sie durch Sauerstoffverbrauch die Wirksamkeit der Anaëroben begünstigen. Durch seine Untersuchungen sollte der seit Alters gebräuchlichen Auffassung, dass die Fäulniss an anaërobe Processe gebunden und durch anaërobe Bakterien bedingt ist, eine weitere Stütze verliehen worden sein.

Neuerdings hat Salus¹ in Gemässheit von ihm gemachter Untersuchungen die Anzahl sicherer Fäulnissbakterien um zwei (Bac. saprogenes carnis und clostrid. foetidum carnis) vermehrt. Andererseits aber hat er eine weitere Beschränkung der Gruppe der Fäulnissbakterien gemacht, indem er behauptet, „dass nur obligate Anaërobier bekannt sind, welche mit Sicherheit Fibrin faulig zersetzen“.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, ist indessen das Bacterium stomato-foetidum ein exquisiter Aërobier und dennoch gleichzeitig eine Fäulnissbakterie. Es braucht nicht wiederholt zu werden, dass bei den Versuchen, die mit dem Bacterium stomato-foetidum hinsichtlich seiner Fähigkeit, Eiweissfäulniss hervorzurufen, gemacht worden sind, die nöthigen Vorsichtsmaassregeln getroffen worden sind, um die Möglichkeit einer Verunreinigung, speciell mit den aufgezählten Bakterien und anderen Anaëroben auszuschliessen. Im Gegensatz zu dem, was seither angenommen wurde, giebt es demnach wenigstens eine Bakterie, das Bacterium stomato-foetidum, die Fäulniss unter aëroben Verhältnissen verursacht.

Die vorstehenden Untersuchungen sind im Hygienischen Laboratorium des Karolinischen Institutes zu Stockholm gemacht worden, und es ist mir eine theure Pflicht, Hrn. Prof. Dr. E. Almquist und dem Docenten Dr. G. Wirgin für alles Entgegenkommen und alle Hülfe meinen herzlichen Dank auszusprechen.

¹ Salus, Zur Biologie der Fäulniss. *Archiv für Hygiene*. 1904. S. 97.