

Zur Nomafrage.

Von Dr. **O. Heinemann**, Berlin.

(Mit 2 Kurven.)

Die Krankheit ist seit alters her bekannt, ihr Wesen jedoch bis auf den heutigen Tag ungeklärt. Weder ist es gelungen, seinen Erreger einwandfrei zu züchten noch auch mit excidiertem Material die Krankheit experimentell zu erzeugen. Die Noma ist recht selten bei uns geworden. Die meisten Ärzte haben sie nie gesehen. Heubner und Baginski führen in ihren Lehrbüchern nur je einen Fall aus ihrer Praxis an. Früher war dies anders. Mein Vater, welcher von Mitte des vorigen Jahrhunderts bis fast an die Schwelle des unsrigen praktizierte, hatte eine ganze Reihe von Fällen gesehen, und ebenso seine gleichaltrigen Kollegen.

Meine eigene Kenntnis der Krankheit beruht auf 3 weiter unten beschriebenen Fällen. Zwei von ihnen bieten Besonderheiten dar, welche ich sonst in der Literatur nicht angetroffen habe. Von der Krankheit interessiert hauptsächlich die Frage nach der Ätiologie. Alle Autoren, welche sich mit derselben beschäftigen, haben ihre Forschungen hauptsächlich der Krankheitsursache gewidmet, und auch meine Bemühungen sind in derselben Richtung erfolgt. Die neuere Literatur über den Gegenstand umfaßt etwa 34 Fälle, welche ich weiter unten in Form einer Tabelle geordnet habe. Aus ihr kann sich der Leser bequem über jede einschlägliche Frage unterrichten. Zur besseren Orientierung über den Gegenstand schicke ich einen kurzen Abriß der Krankheit voraus.

In der Literatur findet sich die Angabe, daß hauptsächlich Kinder weiblichen Geschlechts erkranken. Aus meiner Statistik geht hervor, daß ungefähr doppelt soviel Mädchen als Knaben und doppelt soviel Kinder als Erwachsene erkranken. Meine 3 Fälle betrafen sämtlich erwachsene Männer. Befallen

werden von der Krankheit After, Vulva, Ohr, und bei weitem am häufigsten das Gesicht. Das Verhältnis ist 1:1:2:26.

Die Krankheit besteht in einer hartnäckig fortschreitenden Gangrän an den befallenen Körperstellen, unter Bildung schwarzer, schmieriger Zerfallprodukte und schwarzer Verfärbung der Haut. Die entzündlichen Erscheinungen bestehen in einem starken kollateralen Ödem und in der Regel in hohem septischen Fieber. Die Zerfallsprodukte verbreiten einen pestilenzialischen Gestank, so daß der Kranke isoliert werden muß. Das Krankheitsbild ist so charakteristisch, daß es niemand verißt, der es einmal gesehen hat. Besonderes Gewicht ist zu legen auf das hartnäckige Fortschreiten der Gangrän, welche sich nur in der Minderzahl der Fälle schließlich noch begrenzt oder operativ begrenzt wird. Nicht fortschreitende gangränöse Prozesse der Mundhöhle kommen aus mancherlei Ursachen vor, z. B. Angina Vincenti, septische Diphtherie. Sie haben mit Noma nichts zu tun. Wenn Bockenhimer die Krankheit als jauchige Phlegmone bezeichnet, so ist dies offenbar unrichtig, da Noma überhaupt nicht mit Eiterbildung verbunden ist. Das kollaterale Ödem geht niemals in Eiterung über. Wird, wie in der Regel, die Mundhöhle befallen, so bemerkt man zuerst ein erbsengroßes übelriechendes Geschwür an der Außenseite des Zahnfleisches oder der Wangenschleimhaut. Dasselbe besitzt schwärzliche Ränder und einen mißfarbigen schmierigen Belag. Dasselbe vergrößert sich fortgesetzt und kann erschreckende Dimensionen annehmen, so daß große Teile der Kieferknochen auf beiden Seiten freigelegt werden. Schließlich werden auch noch mehr oder minder große Partien der Kinnhaut, der Ober- und Unterlippe, selbst der Nase schwarz und gangränös. In meinem dritten Fall begann der Prozeß ausnahmsweise an der Innenseite des Unterkiefers. Daher unterblieb die Gangrän der äußeren Haut und es bildete sich schließlich ein großes gangränöses Geschwür des Mundbodens, in dessen Mitte die noch funktionierende Zunge lag. In der Literatur finden sich eine große Zahl von Abbildungen der Gangrän der äußeren Gesichtshaut. Die ausgedehnten Zerstörungen der Mundhöhle sind jedoch nur ein einziges Mal von Claus in einer Sitzung der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin im Juli 1914 an

Moulagen demonstriert worden. Frühzeitig besteht ein erhebliches Krankheitsgefühl und Appetitlosigkeit. In der Regel besteht höheres Fieber, bis 40,9 (Freymuth.) Doch sind die Angaben der Literatur hierüber sehr dürftig. Ausnahmsweise kann das Fieber fehlen, wie es auch sonst bei Sepsis vorkommt. Denn das Fieber ist ein septisches und durch Resorption vom gangränösen Geschwür aus bedingt. Mein Fall 1 und Fall 3 sind ein Beleg dafür. Ich habe die Fieberkurven dieser beiden Fälle beigelegt, da ich solche in der Literatur nirgends gefunden habe. Fall 1, Wursick, zeigt ausgesprochen steile Fieberkurven. Bei der Obduktion fanden sich, außer kapillaren Blutungen, kleine pyämische Abszesse in Lungen, Niere und Milz. Fall 3, Zimmermann, wurde nicht obduziert, auch gelang es nicht, zum Zweck der Kultur eine Blutprobe zu entnehmen, da am Todestage der Kollaps derartig war, daß keine Venenfüllung mittelst Staubinde zu erzielen war. Doch konnte durch Punktion des kollateralen Ödems festgestellt werden, daß dieses zahlreiche Bakterien enthielt, welche offenbar durch Übertritt in die Zirkulation Sepsis veranlaßten. Die Fieberkurve dieses Falles zeigt am 5. Krankheitstage starkes Ansteigen der Temperatur, welche am 12. Tage mit dem zunehmenden Verfall der Kräfte in steilen Kurven sinkt. Am 15. Tage erfolgte unter tiefer Temperatursenkung der Tod im Kollaps. Die Krankheitsdauer beträgt in tödlichen Fällen etwa 14 Tage, und der Tod erfolgt, wie vorbeschrieben, an Sepsis. Die Mortalität ist eine sehr hohe. Meine 3 Fälle sind sämtlich gestorben. Winiwarter gibt die Mortalität offenbar zu niedrig mit 30 Proz. an, Bruns mit 70 Proz., Wullstein-Wilms mit 80 Proz. Woronichin hatte 88 Proz. Meine Statistik ergibt 60 Proz. In Fällen, welche in Heilung übergehen, begrenzt sich schließlich die Krankheit und heilt unter ausgedehnter Narbenbildung des Gesichts und Kieferklemme, welche später plastische Operationen erfordert. Dieselben sollen nicht zu früh ausgeführt werden, da dann die Operationswunde leicht wieder nomatös wird. Über die Behandlung bestehen kaum Differenzen. Man wird expektativ nach den allgemeinen Regeln behandeln, wenn der Prozeß bereits soweit vorgeschritten ist, daß eine Operation im Gesunden nicht mehr möglich ist. In den anderen Fällen wird man das gangrän-

nöse Geschwür excidieren und hinterher zur Verhütung der Bakterienresorption kräftig kauterisieren. In neuerer Zeit ist von Gerber für manche Fälle mit positivem Spirochätenbefund Salvarsan empfohlen worden. Claus hat dasselbe in seinem Falle ohne Erfolg angewandt. Ich selbst habe in Fall 3 zur Bekämpfung der Sepsis Collargol intravenös ohne Effekt gegeben.

Ich wende mich nun zur Ätiologie der Krankheit. Auf die oben erwähnte nicht sehr hervortretende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts und der Kinder möchte ich nicht allzuviel Gewicht legen. Dagegen steht unumstößlich die Tatsache fest, daß niemals ein normal gesunder Mensch an Noma erkrankt, sondern nur Individuen, welche durch schlechte Ernährung oder vorausgegangene Krankheiten herabgekommen und in ihrer körperlichen Widerstandsfähigkeit auf diese Weise geschädigt sind. Mit dem zunehmenden Reichtum des Volkes und dem günstigen Stand der hygienischen Verhältnisse hängt es offenbar zusammen, daß die Krankheit in Deutschland so selten geworden ist. Denn in Ländern, wo beides nicht zutrifft, ist sie noch häufig, z. B. China (Perthes) und Rußland. Woronichin (zit. nach Krahn) sah nicht weniger als 46 Fälle unter 21500 kranken Kindern. Von Krankheiten, in deren Gefolge Noma häufiger auftritt, sind zu nennen: Typhus abdom., Tuberkulose, Masern, Diphtherie. Außerdem ist die Krankheit beobachtet nach Stomatitis, Otitis, erschöpfender Diarrhöe, Influenza, Pneumonie, Herzfehler. Hiermit in Widerspruch steht anscheinend mein Fall 2, Benning. Hier ist ein in völliger Gesundheit stehender Mann, erkrankt, nachdem dessen Kinder eine Masernerkrankung durchgemacht hatten. Indes kann man aus dem Umstande, daß er später einer leichten Diphtherieinfektion erlag, wohl schließen, daß seine Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten keine normale war. Die Krankheit ist nicht kontagiös. Übertragungen sind nicht beobachtet. Alle früher beschriebenen Epidemien sind nach Krahn völlig unglaubwürdig.

Von den Autoren, welche über Noma gearbeitet haben, äußern sich die Einen überhaupt nicht über die Ätiologie oder erklären sogar, daß die von ihnen gefundenen Bakterien nicht die Ursache seien; die Anderen aber sind geneigt, die von ihnen nachgewiesenen Mikroorganismen für pathogen zu erklären. Jeden-

falls ist der allgemeine Glaube wohl der, daß eine infektiöse Erkrankung vorliegt. Die Untersuchungen bestanden in mikroskopischer Prüfung excidierter nomatöser Gewebsstücke, in Kultur- und Tierversuchen. Die Kultur- und Tierversuche sind durchweg negativ ausgefallen. Weder ist es gelungen Bakterien zu kultivieren, welche die Krankheit bei Tieren erzeugten, noch konnte man durch direkte Implantation von Gewebsstücken dasselbe erreichen. Allein H e l l e s e n behauptet, durch von ihm gezüchtete grampositive Diplokokken ohne Kapseln nomatösen Gewebszerfall erzeugt zu haben. Die Angabe ist weiter nicht bestätigt; ferner ist nichts über erfolgreiche weitere Übertragungsversuche gesagt, was doch unbedingt gefordert werden muß. Vermutlich wird es sich um einfache Nekrosen gehandelt haben, die auch andere erhalten haben, die aber nichts Spezifisches sind. Man kann sie mit allen möglichen Substanzen, auch bakterienfreien Chemikalien erzielen. Auch M i l l e r konnte durch Injektion von Reinkulturen normaler Mundhöhlenbewohner Nekrosen erzielen. Auch ich habe mit allen möglichen Nährsubstraten Kulturversuche aus zerfallenem Gewebe und aus der kollateralen Ödemflüssigkeit angestellt. Von beiden Ausgangsmaterialien gelang es nur je einen Bazillus zu züchten, der sich einwandfrei als ein Bewohner der normalen Mundhöhle erwies, nämlich der von M i l l e r so benannte *ε*-Bacillus, sowie der *Bacillus crassus sputigenus*. Die Autoren haben in ihren Experimenten Hühner, Tauben, Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde benutzt. Ich habe an Meerschweinchen und Mäusen ergebnislos experimentiert.

Die Aussichtslosigkeit vorstehender Experimente hat die Autoren dann veranlaßt, das Hauptgewicht auf die Untersuchung von Schnittpräparaten des nomatösen Gewebes zu legen. Untersucht man solches Präparat, so sieht man am Zerfallsrande dichte Bakterienmassen, welche sich mittelst Ausläufern nach einer Zone kernlosen Gewebes vorschieben. Diese kernlose Zone ist makroskopisch graugrün verfärbt, jedoch vollkommen fest. Sie ist bei mikroskopischer Betrachtung vielfach bakterienfrei, und man gewinnt den Eindruck, daß sie nekrotisch wurde, bevor die Bakterienmassen ihre Ausläufer hineinsandten. Auf die kernlose Zone folgt normal gefärbtes Gewebe. Manche Autoren bezeichnen

nun den Mangel entzündlicher Randzelleninfiltration daselbst als pathognomonisch für die Krankheit, andere haben jedoch mehr oder weniger starke Rundzelleninfiltration gefunden. In meinem Fall 3 fehlte sie. Vermutlich wird die Sache so liegen, daß die Rundzelleninfiltration, wie auch bei anderen nekrotischen Prozessen, erst dann auftritt, wenn die Demarkation beginnt. Ich habe zur Kontrolle von einem in den Karpathenkämpfen an Frostgangrän der großen Zehe erkrankten Soldaten die Zehenhaut untersucht und war erstaunt über die fast gänzlich fehlende Rundzelleninfiltration. Obwohl die Gangrän sich bereits begrenzt hatte, hatten die an die gangränösen Teile grenzenden Partien der Haut und des Unterhautzellgewebes normales Aussehen; erst in einiger Entfernung von der Gangrängrenze fanden sich geringe Rundzellenanhäufungen in der Cutis. Die erhobenen Bakterienbefunde sind überaus mannigfach und ich verweise, was Einzelheiten anbelangt, auf meine Tabelle. Es genüge, hier zu sagen, daß alle Formen Bakterien gefunden und als kausal erklärt wurden, welche es überhaupt gibt, nämlich große und kleine Kokken, große und kleine, gerade und krumme Bazillen, *Bacillus fusiformis*, Spirochäten und Fadenpilze. Die letzten drei haben in neuerer Zeit besondere Beachtung gefunden und sind nicht nur von den betreffenden Autoren, sondern auch von Kolle-Wassermann in ihrem großen Handbuche in kausale Beziehung zur Krankheit gebracht worden. Sieht man aber genauer nach, so fallen zwei Punkte auf. Manche Autoren haben bei verschiedenen Fällen auch verschiedene Bakterien in Schnitten gefunden. Sie haben ohne ausreichende Begründung die einen für kausal, die anderen für nicht kausal gehalten. Sieht man die mikroskopischen Bilder an, welche andere von ihren Schnitten geliefert haben, in denen sie einen kausalen Mikroorganismus gefunden zu haben glaubten, so muß man sagen, daß von dem vorzugsweisen Vorkommen eines Mikroorganismus wohl die Rede sein kann, daneben finden sich aber fast immer noch zahlreiche andere Arten, eine jede in nicht kleiner Menge. Daher ist von vielen das Hauptgewicht auf die sogenannte Grenzschicht gelegt worden, diejenige Stelle des Schnittes, wo die Bakterien am weitesten in das kernlose oben beschriebene Gewebe vorgedrungen sind. Sie nehmen an, daß

der Krankheitserreger am weitesten in das Gewebe vorgedrungen sei und daß die Saprophyten ihm nachfolgten. Aber auch hier habe ich in den Bildern fast immer mehrere Arten, wenn auch in ungleichem Mengenverhältnis, angetroffen. Meine eigenen beiden bakteriologisch untersuchten Fälle hatten einen ganz verschiedenen Befund. Fall 2 Benning ergab in der Grenzschicht Streptotrix, Fusiformis, Kommabazillen und außerdem Spirochäten in ungeheurer Menge. Fall 3 Zimmermann zeigte in den einen Präparaten Kokken, in den anderen Kommabazillen in der Grenzschicht. Alle diese bei Noma gefundenen Bakterien erweisen sich nun als nichts anderes als die gewöhnlichen Bewohner der Mundhöhle. Macht man ein Deckglaspräparat vom Zahnfleischrand, so begegnet man genau denselben Formen, welche die Autoren in ihren Schnitten beschreiben. Hiermit stimmen auch die schlechten Ergebnisse der Kulturversuche überein. Schon Miller klagt über die schwere Kultivierbarkeit der Mundhöhlenflora. In meinem Fall 3 Zimmermann ist ziemlich exakt der Nachweis erbracht, daß alle dort gefundenen Bakterien Bewohner der normalen Mundhöhle sind. Der Fall zeigt ferner, daß die Annahme falsch ist, der in der Grenzschicht am weitesten vorgedrungene Bazillus müsse der Erreger sein. Denn in dem noch weiter vom Geschwür entfernten kollateralen Ödem waren wiederum sämtliche Mundhöhlenbewohner anzutreffen. Sie haben hier keine andere Bedeutung, als daß sie die Ursache des Todes an Sepsis sind, welcher bei Noma die Regel ist. Es tritt hier also bei Noma dasselbe ein, wie im Experiment an Mäusen, denen man Mundspeichel subkutan injiziert. Miller injizierte 111 Mäuse. Nur 10 blieben am Leben, die gestorbenen zeigten ein oder mehrere Mikroorganismen im Blute. Hin und wieder ist bei Noma auch ein pathogener bekannter Bazillus gefunden worden, z. B. bei Noma nach Diphtherie der Diphtheriebazillus. Da dieser bekanntlich nach überstandener Diphtherie noch einige Zeit in der Mundhöhle schmarotzen kann, so ist ihm eine besondere Bedeutung nicht beizulegen. Die meiste Beachtung hat sich in neuerer Zeit der mehrfach erfolgte Nachweis von Fadenpilzen, Streptotrixformen, und der fuso-spirillären Symbiose verschafft. Unter letzterer versteht man das kombinierte Vorkommen von *Bacillus fusiformis*, Spirillen und Spiro-

chäten. Außer in der normalen Mundhöhle sind letztere noch vorgefunden bei Plaut-Vincent'scher Angina, Stomatitis, Schleimhautsyphilis, Pyorrhoe, weichem Schanker, Ulcus tropicum, fötider Bronchitis, Empyem, Ulcerationen bei Diphtherie, Decubitus, Pulpitis. Die Kombination findet sich also teils bei Krankheiten, welche einen bekannten anderen Erreger haben, teils bei allerlei fauligen Prozessen. Sie kann also bei Noma keine spezifische Bedeutung haben. Die Fadenpilze sind hauptsächlich auf die Untersuchungen von P e r t h e s hin beobachtet worden. Aber gerade die von P e r t h e s gelieferten Abbildungen zeigen neben den Fadenpilzen in gleicher Tiefe im Gewebe soviel andere Arten, daß eine kausale Rolle mir wenigstens ausgeschlossen scheint. Ich will ganz davon absehen, daß nach unseren anderweitigen Erfahrungen die pathogene Bedeutung der Fadenpilze ganz minderwertig ist.

Angesichts der Tatsache nun, daß die bei Noma als pathogen befundenen Mikroorganismen in der normalen Mundhöhle sich finden, ist es sehr auffallend, daß nicht der größte Teil der durch andere Krankheiten geschwächten Menschen an Noma erkrankt, sondern nur sehr wenige. Daher mußte die Theorie aufgestellt werden, daß die normalen Bewohner der Mundhöhle unter bestimmten nicht näher bekannten Bedingungen plötzlich pathogen und virulent wurden, und zwar bald der eine, bald der andere. Sie waren so imstande, in das normale Gewebe einzudringen und die Krankheit zu erzeugen. Diese Theorie schwebt völlig in der Luft. Es ist nicht der Schatten eines Beweises hierfür erbracht worden. Viel logischer wäre eine andere Annahme, daß nämlich nicht eine erhöhte Virulenz der Mundbakterien, sondern eine verminderte Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus vorläge, dergestalt, daß sonst harmlose Parasiten den Widerstand des lebenden Körpergewebes überwinden könnten. Über diesen Punkt finden sich Analogien in der Pathologie. Bekannt ist die verminderte Widerstandsfähigkeit des Diabetikers gegen Infektion mit Eiterkokken. Ein noch größeres Analogon schien mir der brandige, rapid fortschreitende Decubitus nach Rückenmarksverletzung zu sein. Daß hier eine verminderte Widerstandsfähigkeit der anästhetischen Teile vorliegt, ist zweifellos. Ist nun meine obige Annahme bei Noma

richtig, so muß ein Vergleich beider Prozesse makroskopisch und mikroskopisch Verwandtes zeigen. Der jetzige Krieg böt mir nun Gelegenheit zu einem solchen Vergleich. Im Reservelazarett Krankenhaus Hasenheide dahier starb ein an Rückenmarksschuß Operierter. Im Lendenmark fand sich auf eine 5 cm lange Strecke das Mark vollkommen fehlend (bei der Sektion). Es bestanden innere pyämische Abszesse und ein riesiger brandiger Decubitus fast der gesamten Rückenhaut. Ich habe von 7 verschiedenen Stellen Gewebstücke entnommen und mikroskopisch untersucht. Sie bestanden aus Haut, Unterhautfettgewebe und Muskulatur. Schon makroskopisch ist eine erhebliche Differenz der Noma gegenüber zu konstatieren. Die Ränder der Decubitusgeschwüre bestehen aus mißfarbigen, schwärzlichen Granulationen. Auf sie folgt, scharf abgegrenzt auf dem Durchschnitt das Gewebe, entweder Haut, oder Fett, oder Muskulatur. Diese scharfe Abgrenzung ist namentlich beim Fettgewebe sehr prägnant. Bei Noma hingegen folgt auf die Zerfallsmasse des nomatösen Geschwürs erst eine gangränöse Zone noch festen, aber nekrotischen Gewebes. Noch größer ist der Unterschied im mikroskopischen Bilde. Bei Noma vollständig fehlendes Granulationsgewebe, der Geschwürsrand aus Bakterienmassen bestehend; hierauf kernloses, und dann kernhaltiges, nur hin und wieder kleinzellig infiltriertes, Gewebe; beim Decubitusgeschwür färbbares, mit zahlreichen Erythrocyten durchsetztes Granulationsgewebe, und an dieses anschließend, das von zahlreichen Rundzellen durchsetzte normale Gewebe. Nur der Rand des Granulationsgewebes ist nicht färbbar. Hier findet man spärliche Bakterien aller Arten, die jedoch nicht über diese oberflächliche Schicht hinauskommen. Nur an einer einzigen Stelle fanden sich Bakterienzüge in das Gewebinnere ziehend, offenbar eine postmortale Erscheinung. Es findet sich also zwischen Noma und brandigem Decubitus keinerlei Verwandtschaft, und eine verminderte Resistenz des Körpergewebes gegen Saprophyten bei Noma erscheint gleichfalls unbewiesen. Somit ist das Ergebnis meiner Untersuchungen bisher ein durchaus negatives. Die beschuldigten Bakterien können nicht die Ursache der Noma sein.

Es fragt sich, ob sich aus meinem Material irgendein positiver Anhaltspunkt gewinnen läßt. Ich glaube, daß es der Fall

ist, und verweise auf meinen Fall 2, Benning. Hier erkrankten die Kinder einer Familie an Masern, und nach Ablauf der normal verlaufenen Krankheit, der anscheinend ganz gesunde Familienvater an Noma. Dieser Fall ist nur durch Annahme eines spezifischen Erregers befriedigend zu erklären. Der Erreger ist aber offenbar nicht imstande, einen normalen Körper mit Erfolg anzugreifen, vielmehr muß dessen Widerstandsfähigkeit durch anderweite Krankheiten oder durch Not und Entbehrung herabgesetzt sein. Der erkrankte B. war nun nur scheinbar völlig gesund. In Wirklichkeit besaß er eine abnorme Widerstandslosigkeit gegen Infektionen überhaupt. Dies lehrt sein Tod an einer leichten Diphtherieinfektion. Nun ist es bekannt, daß nach Masern besonders häufig Noma eintritt. In diesem Falle blieben die Kinder gesund, da durch den normalen Krankheitsverlauf dieselben körperlich nicht wesentlich geschwächt wurden. Der Vater wiederum erkrankte nicht an Masern, da er dieselben, wie jeder Mann, in der Jugend bereits überstanden hatte. Daß er an Noma erkrankte, berechtigt zu der Annahme, daß der Erreger gleichzeitig mit dem gleichfalls noch unbekannten Masernerreger in die Familie eindrang, vielleicht in Symbiose, und aus den obigen Gründen nur an dem Vater haftete.

Dieser Fall ist indes in der Literatur der einzige seiner Art, vermutlich wegen der Seltenheit des Zusammentreffens der geschilderten Umstände. Es ist daher eine gewisse Reserve bei seiner Beurteilung nötig.

Mit diesem Vorbehalt schließe ich mich auf Grund des Falles denjenigen Autoren an, welche einen spezifischen Erreger der Noma annehmen, jedoch mit dem Unterschied, daß ich die bisher gefundenen Mikroorganismen nicht für die Krankheitsursache, sondern für etwas Sekundäres halte. Ich meine, die mikroskopischen Bilder müßten den Gedanken erregen, daß die Gewebsnekrose das Primäre und das Eindringen der Mundparasiten in das Gewebe das Sekundäre ist. Somit wird die Nekrose durch andere Ursachen bedingt sein, vermutlich durch den spezifischen Erreger. Da nun die gewöhnlichen bakteriologischen Methoden bei zahlreichen Untersuchern ihn nicht entdeckten, so ist es erlaubt, der Vermutung Raum zu geben, daß er submikroskopisch ist und nur indirekt nachzuweisen sein wird. Submikroskopisch

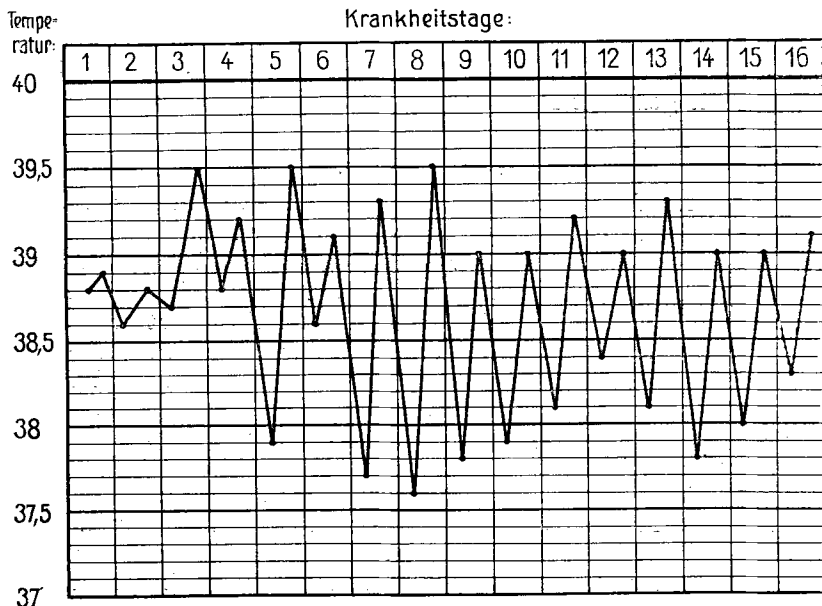
und nur unter besonders günstiger Versuchsanordnung zu sehen sind beispielsweise die Erreger der Poliomyelitis acuta und der Pocken, vermutlich auch die der Masern und des Scharlachs. Sie sind anscheinend glyzerinest, während die gewöhnlichen Mikroben durch Glyzerin abgetötet werden. Hierbei ist vielleicht ein Mittel gegeben, beide Arten zu trennen. Als Versuchstiere empfehle ich Affen, da von White und Blackwood bei einem Affen Noma beobachtet wurde (zit. nach Kolle-Wassermann, Bd. VIII, S. 473). Die gewöhnlichen oben erwähnten Versuchstiere sind anscheinend nicht empfänglich. Daher sind auch Versuche, die ich selbst mit glyzerinbehandeltem Material an Mäusen gemacht habe, ergebnislos geblieben.

Kasuistik.

Fall 1. W., böhmischer Landstreicher aus der Nähe von Prag, ca. 36 Jahre alt. Der Fall liegt schon längere Zeit zurück und wurde von mir im Landkrankenhaus zu Eschwege behandelt und obduziert. Aufgenommen 29. XII., gestorben 13. I. Kachektisch aussehendes Individuum. Conjunctivae sehr blaß. Entzündlich-ödematöse Schwellung am rechten Mundwinkel und der entsprechenden Stelle des Zahnfleisches. Gangrän mit Bildung schwarzer Schorfe und Bloßlegung der Alveolen des unteren Eck- und zweiten Schneidezahns. Die Gangrän schreitet unaufhaltsam fort unter Bildung schwarzer Schorfe und Bloßlegung weiterer Alveolen. Sie geht auf die Übergangsfalte über und dementsprechend nimmt die äußere ödematöse Schwellung der rechten unteren Gesichtshälfte zu. Keine Lymphdrüsen-schwellung am Kiefer. Gegen Ende des Lebens ergab sich folgender Befund: Großes gangränöses Geschwür, von den hinteren Backzähnen rechts bis zum linken unteren Eckzahn reichend. Geschwürsränder schwarz. Sekret besteht aus gangränösen schwärzlichen Massen von pestilenzialischem Geruch. Die dem Geschwür entsprechende Gesichtshaut ist ödematös geschwollen, Alveolen des Ober- und Unterkiefers sind in weiter Ausdehnung freigelegt. Die Haut des Kinns ist in 5 markstückgroßer Ausdehnung schwarz verfärbt. Fieber unregelmäßig, von teilweise septischem Charakter mit steilen Kurven. Die Temperatur schwankte von 37,5—39,5. Puls 90—120. Appetitlosigkeit. Erwähnenswert ist noch eine am 3. Tage auftretende Miliaria haemorrhagica an den Oberarmen, sowie eine ödematöse Schwellung beider Cubitalgegenden. Die Behandlung bestand in Pinselungen mit Jodtinktur, sowie H₂O₂-Gurgelungen. Tod unter zunehmendem Verfall. Sektion ergab im wesentlichen zahlreiche kapillare Blutungen und kleine Abszesse innerer Organe, namentlich in Niere und Milz. Bakteriologische Untersuchungen

konnten nicht gemacht werden, da das zu diesem Zwecke excidierte Gewebstück in Verlust geriet.

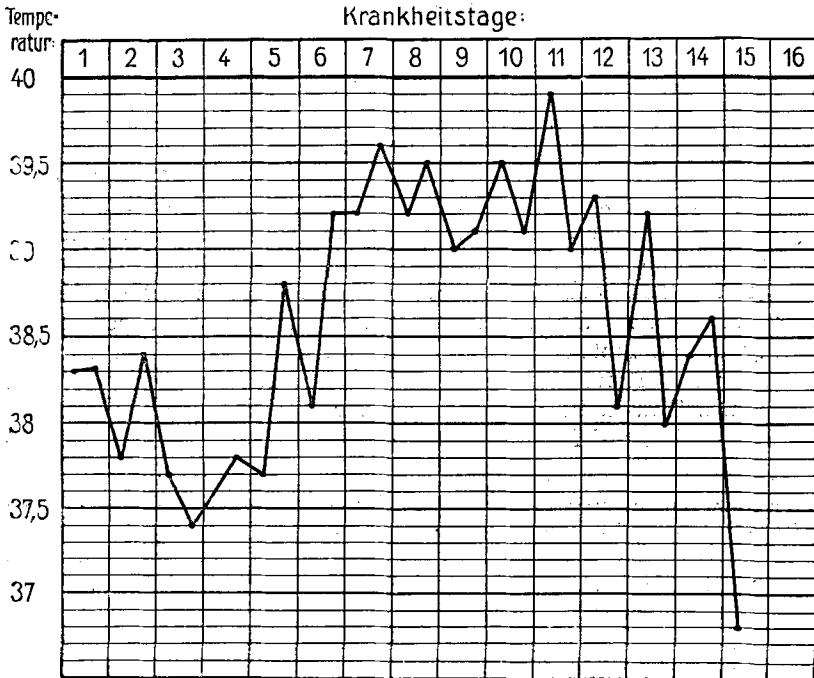
Fall 2. E. B., Malermeister, ca. 40 Jahre alt. Der Fall stammt aus der Praxis meines Bruders, des Landkrankenhausdirigenten Dr. W. Heinemann zu Eschwege. Beginn der Behandlung am 17. X. 1908, Tod nach längerer gesunder Zwischenperiode am 2. IV. 1909. Besonders hervorzuheben ist die Vorgeschichte. Die Kinder des Patienten erkrankten zunächst an Masern. Nach normalem Ablauf derselben erkrankte der von den Masern verschont gebliebene gesunde und kräftige Mann an einem gangränösen Geschwür der



Kurve 1.

unteren rechten Schneidezähne. Die richtige Diagnose wurde vom erstbehandelnden Arzt nicht gestellt. Mein Bruder excidierte zunächst die gangränösen Partien und ätzte hinterher. Unter entsetzlichem Gestank ging das Geschwür weiter und wurde 5-markstückgroß. Erneute Ezcision unter Spaltung der Unterlippe und Paquelin. Auch der Knochen wurde kauterisiert. Später stieß sich eine Knochenslamelle ab. Auch diese Wunde wurde wieder gangränös, wurde excidiert und gebrannt, und der Vorgang wiederholte sich noch mehrere Male, bis endlich Reinigung und Vernarbung mit großem Lippendefekt eintrat. Am 13. I. Cheiloplastik, welche rasch heilte. Patient war dann völlig gesund und hat 2½ Monate in seinem Berufe gearbeitet. Dann bekam er eine anscheinend leichte Diphtherie.

mit geringem Belag. Trotzdem erlag er einem rasch eintretenden septischen Zustand. Die bei der ersten Operation entfernten Gewebstücke wurden an das pathologische Institut der Universität Marburg gesandt, welches folgenden Befund erhob: Die gangränösen Partien sind, wie immer, nicht scharf vom lebenden Gewebe geschieden, sondern gehen mittelst einer graugrünen Zone in dasselbe über. In den oberflächlichen Schichten Diplokokken und einige Hefen, in den mittleren reichliche fusiforme Bazillen, sehr lange und dünne Streptotrixformen und Bazillen von der Gruppe



Kurve 2.

des Nekrosebacillus. Daneben ziemlich plumpe, anscheinend sporentragende Stäbchen, vielfach wie Leichenbazillen aussehend, jedoch mit schärferer und strichförmiger Anordnung. Ferner sehr reichliche, blaurötlich gefärbte kommaförmige und vibrionenartig gekrümmte Bazillen. In beiden Schichten aber ungeheure Mengen großer und kleiner Spirochäten. Die Spirochäten, fusiformen und Nekrosebazillen gramnegativ.

Fall 3. G. Z., Berlin, 42 Jahre. Erkrankt 2. III., gestorben 17. III. 1914. War seit längerer Zeit kränklich. Mehrfach Gallenstein- und Nierensteinkoliken, schlechter Appetit. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr starke Hämor-

rhoidalblutungen mit darauffolgender Anämie. Urin zucker- und eiweißfrei. Krankheit begann mit Unwohlsein, Frost, Schlingenbeschwerden. Der erstbehandelnde Kollege, welcher keine Diagnose stellte, zog mich hinzu. Auch Prof. Michaelis hat den Fall gesehen. Befund: Gangränöses erbsengroßes Geschwür mit schwärzlich-schmierigem Belag an der medialen Seite des linken hinteren Molarzahnes. Die Weichteile in der Umgebung des kleinen Geschwüres unverhältnismäßig stark geschwollen. Auch äußerlich Schwellung der seitlichen Gesichtspartien. Unter dem Kiefferrande eine geschwollene Drüse fühlbar. Starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Kein Appetit, etwas apathisch. In der Folge vergrößerte sich das Geschwür unter entsetzlichem Gestank. Derselbe war bereits bemerkbar, wenn man den Korridor der Wohnung betrat. Die Ausbreitung erfolgte zwischen Zunge und Innenseite des Kiefers und nicht, wie gewöhnlich, an der Außenseite. Daher trat Gangrän der äußeren Gesichtshaut in diesem Falle nicht auf. Es konnte beobachtet werden, daß die Schleimhaut, bevor sie der Gangrän verfiel, sich mit einem schmierigen, diphtherieähnlichen Belag bedeckte. Gegen Ende des Lebens hatte die Gangrän die Zunge fast völlig umkreist. Diese lag in mitten einer abscheulich riechenden, mißfarbigen schmierigen Masse. Der Puls, von Anfang stark beschleunigt, wurde schließlich fadenförmig und unzählbar. Am 15. III. trat Herzkollaps ein, der auf Kampfer und Koffein zurückging. Ein erneuter Anfall am 17. III. führte den Tod herbei. Die Temperatur war meist hoch fieberhaft. Beim Tode bestand Kollapstemperatur. Behandlung bestand in H_2O_2 -Gurgelungen, Pinselungen des Geschwüres mit Jodtinktur und Auskratzung. Die septischen Erscheinungen, hauptsächlich in häufigen Schüttelfrösten und Benommenheit bestehend, wurden ohne jeden Erfolg mit Collargol (5—10 ccm einer 1 proz. Lösung) intravenös bekämpft. Jede Collargolinjektion bewirkte im Gegenteil einen Kollapszustand mit Cyanose des Gesichtes, allerdings immer wieder vorübergehend. Als septische Erscheinungen deute ich auch einmaliges heftiges Nasenbluten, durch Tamponade gestillt, sowie ein 3 Tage anhaltendes Ödem beider linken Augenlider (sept. Thrombose?). Ich habe dann noch ziemlich umständliche bakteriologische Untersuchungen vorgenommen a) gangränösen Detritus, b) zweier excidierten Gewebsstücke, c) zweier Punktionsflüssigkeiten aus dem kollateralen entzündlichen Ödem. Am 10. III. wurde am Ansatz des vorderen Gaumenbogens in einiger Entfernung vom Geschwürsrand eingestochen und in 3 cm Tiefe ca. $\frac{1}{5}$ ccm trüber ödematöser Flüssigkeit aspiriert. Am 17. III., am Todestag, wurde von außen am Kieferwinkel punktiert und gleichfalls etwas seröse Flüssigkeit gewonnen, d) eine Venenpunktion zum Zwecke der Blutgewinnung am Todestag mißbrät, da wegen Kollapses keine Venenfüllung mehr zu erzielen war.

Die Färbung der Deckglaspräparate erfolgt am besten mit GiemsaLösung oder violetten Farben. Schnittpräparate wurden nach

Gram, mit Modifikation nach G ü n t h e r, sowie mit Eosin-Methylenblau gefärbt. Letzteres gibt bessere Bilder als Methylenblau allein; die nekrotischen Partien treten besonders gut hervor. Es wird 10 Minuten mit $\frac{1}{2}$ proz. Eosin vorgefärbt, mit Fließpapier getrocknet, in Löfflers Methylenblau verbracht, und 10 Minuten gefärbt. Vor dem Differenzieren in Alcoh. absol. empfiehlt es sich, die Schnitte einen Moment in $\frac{1}{2}$ proz. Essigsäure einzutauchen.

Der gangränöse Detritus enthielt in qualitativer Hinsicht genau dieselbe reiche Flora an Kokken, Bazillen, Spirillen, Spirochäten und Fadenpilzen wie ein zur Kontrolle angefertigtes Präparat der normalen Mundhöhle. Bei beiden waren die Mikroben in solchen Massen vorhanden, daß der Abstrich zur Herstellung eines Deckglaspräparates stark mit Wasser verdünnt werden mußte. Nur die Spirochäten waren in quantitativer Hinsicht im Nomapräparat viel spärlicher als im Normalpräparat. Da indessen der Vergleich mehrerer normalen Mundhöhlen ähnliche Unterschiede erkennen läßt, so erscheint dies unwesentlich. Nur ein kleiner Teil der Arten war grampositiv. Kulturell ließ sich nur ein einziger Bacillus isolieren, der sich als der sogenannte ϵ -Bacillus Miller erwies. Er ist ein Bewohner der normalen Mundhöhle, wächst auf allen Medien, am besten jedoch auf Zuckeragar. Sein Wachstum ist ein sehr langsames, in 20 Tagen lassen sich im Brutofen etwa 0,5 cm große Kolonien erzielen. Er ist nicht pathogen. Alle Bewohner der Mundhöhle wachsen nach Miller schlecht, einige gar nicht. Auch Buday gibt an, daß sich nur 10 Proz. der bei Noma gefundenen Arten züchten ließen. Ein Deckglasapparat dieses ϵ -Bacillus gibt einen sehr merkwürdigen und meines Wissens ganz einzig dastehenden Anblick. Außer Spirillenformen zeigt die Mehrzahl der Bazillen eine noch weit stärkere, oft kreisförmige Biegung, so daß die Enden sich zu berühren scheinen. Bei der Kleinheit des Bacillus gelingt es nur mit Hilfe sehr starker Vergrößerungen diese Verhältnisse zu erkennen. Bei flüchtigem Hinsehen machen die kleinen kreisförmigen Bazillen, welche in Haufen zusammenliegen, den Eindruck von Kokken. Außerordentlich charakteristisch ist der Anblick von Einzelkolonien. Sie bilden einen erhabenen, 3—4 strahligen Stern. Wegen des langsamen Wachstums empfiehlt es sich, solche Kulturen auf Schrägagar herzustellen, indem man mit der infizierten Plattenöse über 3—4 Röhrchenoberflächen hintereinander hinfährt. Eine von ihnen wird isolierte Kolonien zeigen. Vorstehende Angaben mögen Millers Mitteilungen über den Bacillus ergänzen. Die Schnittpräparate enthielten lebendes Gewebe mit Kernfärbung. Auf dieses folgte eine Schicht totes Gewebe ohne Kernfärbung und ohne Bakterien. Darauf kam mortifiziertes Gewebe mit Bakterien in dichten Massen. Von ihnen ausgehend schoben sich einzelne Bakterienzüge in das kernlose Gewebe vor. Es kamen in den

Schnitten nur zwei Bakterienarten vor, nämlich Kokken und Spirillen (Kommabazillen). Die Kokken waren freilich von verschiedenen Dimensionen, bald in Haufen, bald in kurzen Ketten. In manchen Präparaten schoben sich die Kokken am weitesten nach dem kernhaltigen Gewebe vor, in anderen die Spirillen. Das vom vorderen Gaumenbogen gewonnene Punktat wurde steril entnommen und unverweilt untersucht. Es erwies sich auf Deckglasausstrichen als stark bakterienhaltig und enthielt bis zu 30 Bakterien in einem Gesichtsfeld. Es waren genau dieselben Arten, welche auch auf den Ausstrichen des gangränösen Detritus konstatiert wurden, insbesondere auch Spirochäten und fusiforme Bazillen. Nur die Fadenpilze fehlten, offenbar wegen ihrer schweren Beweglichkeit. Aus dem Punktat wurde wiederum nur ein einziger Mikroorganismus gezüchtet, ein Kapselbazillus, welcher anscheinend mit dem von Miller beschriebenen *Bac. crassus sputigenus* identisch ist. Seine Wachstumsbedingungen sind dieselben wie bei dem vorherbeschriebenen ϵ -Bacillus. Seine Reinkultur tötet subkutan Mäuse in 24 Stunden. Da dies jedoch bei den in der normalen Mundhöhle vorkommenden Bakterien die Regel ist, so ist es bedeutungslos. Die durch Punktion aus der seitlichen Halsgegend von außen gewonnene Flüssigkeit war steril.

Literaturverzeichnis.

1. Arcina und Ishii. Zentralbl. f. Pathologie 1909, Bd. 20.
2. Baginski, Kinderkrankheiten 1887.
3. Bockenheimer, Allgemeine Chirurgie 1914.
4. Buday, Bruns' Beiträge 1905.
5. Claus, Sitzungsberichte der Laryngolog. Ges. zu Berlin 1914.
6. Freymuth u. Petruschky. Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 233.
7. Gerber. Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 43.
8. Günther, Bakteriologie 1906.
9. Heubner, Kinderkrankheiten 1911, S. 383.
10. Hellesen. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 18.
11. Hofmann, Bruns' Beiträge, Bd. 44, H. 1.
11. Hildbrand, Allgemeine Chirurgie 1909.
12. Hofmann, Bruns' Beiträge, Bd. 44, H. 1.
13. Homuth. Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 1276.
14. König, Spez. Chirurgie 1885.
15. Kolle-Wassermann, Handbuch der Bakteriologie.
16. Krähn, Grenzgebiete, Bd. 6.
17. Lexer, Allgemeine Chirurgie 1914.
18. —, Allgemeine Chirurgie 1908.
19. Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle 1892.
20. Pawlowsky. Archiv f. klin. Chir., Bd. 85.

21. Passini u. Leiner. Wiener klin. Wochenschr. 1899, S. 743.
 22. Perthes. Ebenda, Bd. 59.
 23. Plaut. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 3.
 24. Ranke. Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 1.
 25. Seitz. Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 45.
 26. Schimmelbusch. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 26.
 27. Seiffert. Münchn. med. Wochenschr. 1901, Nr. 49.
 28. Texier. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 70, H. 122.
 29. Tillmanns, Allgemeine Chirurgie 1901.
 30. Weiß. Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 19.
 31. Wullstein-Wilms, Lehrbuch, Bd. 1.
 32. Zusch. Münchn. med. Wochenschr. 1901, Nr. 20.
-

Nomastatistik.

Nr.	Autor	Alter	Ge- schlecht	Lokali- sation	Voran- gegangene Krankheit	Tempe- ratur	Therapie	Ausgang
1	Hellesen, D. med. Wo- chenschrift 1908, Nr. 18						Anscheinend konservativ	
2	Krahn, Grenzgebiete Bd. VI, Fall 1	5 Jahre	Mäd- chen	linke Wange	Lungen- entzündung. Schlecht genährt		Operativ	†
3	Eigener Fall 3 G. Zimmer- mann	42 J.	männl.	Mund- boden	in den letz- ten Jahren fortwährend kränklich	Unregel- mäßiges Fieber	operativ	†
4	Zusch, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 20	66 J.	männl.	rechte Wange	Kachexie. Demenz	Fieber 37,3 bis 39,5	konservativ	† nach 23 Tagen
5	Ranke, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 1			4 mal Gesicht				4 Heilungen
9	Weiß, Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 19	37 J.	weibl.	linke Wange	Influenza, will sich nicht erholen	Fieber bis 38,6	Nur kleine Eingriffe	
10	Schimmel- busch, D. med. Wo- chenschrift 1889, Nr. 26	5 J.	weibl.	linke Wange	Typhus abdom.			† an Rezidiv

Fall I—X.

Obduktionsbefund	Histologischer Befund	Kulturverfahren	Tierversuch	Ansicht des Autors
	Diplokokken ohne Kapsel grampositiv		Durch Impfung bei Tieren nomaähnlicher Gewebszerfall	Die Diplokokken sind die Erreger
	In der Randzone der Gangrän wenig Kokken und Komabazillen	Wuchsen auf allen Nährböden, stinkend		Die gefundenen Kokken und Bakterien sind nicht die Ursache
	Im Ausstrich alle Sorten der normalen Mundbakterien. In Schnitten der Grenzschicht Kokken und Komabazillen. Im kollateralen Ödem alle Sorten Mundbakterien	Aus gangränösen Teilen E.-Bazillus Miller. Aus Ödem Kapselbazillus	Ist nicht pathogen. Nicht infektiös für Meerschweinchen, infektiös für weiße Mäuse	Die gefundenen Kokken und Komabazillen sind nicht die Erreger
	Im Herzblut Staphylokokken. Am Geschwürsrand verschiedene Bakterien und Kokken			
	In 4 Fällen reichliche Leukocytenanhäufungen der Grenzgebiete, in den nekrotischen Karyorexis und Lysis. In Schnitten ausschließlich Kokken			
	Im Ausstrich grampositive gerade und gebogene Stäbchen, 3—4 mm lang			
	In Schnitten keine nennenswerte entzündl. Reaktion. An der Grenzzone dicke kurze Bazillen	Wuchsen auf Agar und Gelatine	Kultur macht kleine Nekrosen bei Huhn. Bei Maus, Taube negativ. Nekrotische Stückchen. Bei Kaninchen lediglich Abszesse	

Nomastatistik.

Nr.	Autor	Alter	Ge- schlecht	Lokali- sation	Voran- gegangene Krankheit	Tempe- ratur	Therapie	Ausgang
11	Arima und Ishii, Zentralblatt f. Pathologie 1909, Bd. XX, Fall 1			rechte Wange				
12	dieselben Fall 2							
13	Heubner, Kinder- krankheiten 1911, S. 383			Wange	Diphtherie		konservativ	†
14	Freymuth u. Petruschky, D. med. Wo- chenschrift 1898, S. 233	3 J.	weibl.	Vulva	Masern	Fieber bis 39,8°	konservativ, Diphtherie- serum	geheilt
15	Ebenda	8 J.		Mund- höhle	Typhus abdom.	Fieber bis 40,9°	desgl.	geheilt mit starker Narben- bildung
16	Passini und Leiner, Wiener med. Wochenschr. 1899, S. 743	8 J.		rechte Wange	Sehr ärmlich Tbc. pulm. et glandul. cervical. Albumen	fieberfrei	wegen Aus- sichtslosig- keit nicht operiert	†
17	Hofmann, Bruns' Bei- träge Bd. 44, Heft 1	3 J.		Wange	Masern	Fieber bis 39,5°	ausgiebig operiert	†
18	Krahn, Grenzgebiete Bd. 6, Fall 2	2¾ J.	weibl.	harter Gaumen und Wange	Brechdurch- fall, Lungen- entzündung		wegen zu großer Aus- dehnung nicht ope- riert	†

Fall XI—XVIII.

Obduktionsbefund	Histologischer Befund	Kulturverfahren	Tierversuch	Ansicht des Autors
	An der Grenze der Nekrose spärliche Leukocyten. In Schnitten nach Levaditi großer milzbrandähnlicher Bazillus, an den nicht zerstörten Gewebsteilen Spirochäten.	Sehr feiner, dem Schimmelbachschen ähnlicher Bazillus, gleichfalls in Blut, Milz, Leber nachweisbar	Pathogen für Maus, Kaninchen, nicht für Meerschwein, Ratte. Bei Maus gangränöser Lungenprozeß, bei Kaninchen Phlegmone. Nach mehrfachen Tierpassagen nicht mehr pathogen	Der milzbrandähnliche Bazillus ist von kausaler Bedeutung.
	Wie bei Fall I	Streptokokken und Staphylokokken	Streptokokken für Mäuse pathogen	Kokken nicht Erreger.
	Zahlreiche Spirillen			
	Diphtheriebazillen	Diphtheriebazillen	Für Meerschwein pathogen	Noma ist keine ätiologische Einheit
		Diphtheriebazillen	Nicht pathogen	
Tbc. pulmon. et glandul. cervicales	Diphtheriebazillen meist an der Demarkationslinie		Für Tiere pathogen	
	Leukocyten zahlreich am Nekrosenrand. Krumme Bazillen, in der Mitte aufgetrieben, und Spirillen	Züchtete aus nekrotischen Stücken ähnliche Bazillen wie vom Schnitte. Wuchsen auf allen Nährböden	Für Tiere nicht infektiös	Möglicherweise mehrere Bazillen symbiotisch die Erreger
Tuberkulose innerer Organe	Geringe reaktive Entzündung. Lange Perthesche Fäden, teilweise grampositiv. Vibrionen und Spirillen			Mischinfektion von Spirill. sputigenum und Spirochaete dentium am wahrscheinlichsten. Werden unter besonderen Umständen virulent

Nomastatistik.

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Lokalisation	Vorangegangene Krankheit	Temperatur	Therapie	Ausgang
19	Eigener Fall 2, Benning	40 J.	männl.	rechter Mundwinkel	keine	mässiges Fieber	mehrfach operiert, später Plastik	geheilt jedoch 3 Monate später an Diphtherie †
20	Buday, Bruns' Beiträge 1905, Fall 2	14 J.	männl.	Gesicht und Zunge	Malaria, Tbc.	Temperatur vor dem Tode 36,5	nicht operiert	†
21	Seitz, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 45			rechter Mundwinkel	Stomatitis ulcerosa		Excision im Gesunden	†
22	Buday, Bruns' Beiträge 1905, Fall 1	7 J.	weibl.	Gesicht	Typhus abdom.	Fieber	nicht operiert	†
23	Perthes, Archiv für klin. Chir. Bd. 54, Fall 1	2 J.		Nase und Gesicht	Tbc. pulmon.		nicht operiert	†

Fall XIX—XXIII.

Obduktionsbefund	Histologischer Befund	Kulturverfahren	Tierversuch	Ansicht des Autors
	Äußere gangränöse Schicht: Detritus, Spirochäten, Kokken. Grenzschicht: Ungeheure Mengen Spirochäten, verschieden groß. Viel fusiformis, Streptotrixformen, Kommabazillen und andere Formen			Untersucher hält einen kausalen Zusammenhang zwischen Spirochäten und Noma anscheinend für wahrscheinlich
	Ziemlich viel Leukocyten an der Nekrosegrenze. Bacillus fusiformis und Spirillen, letztere am weitesten vordringend. Streptotrix nur oberflächlich. Viel Spirochäten in Schnitten			Hält die gangränösen Mundprozesse durch Symbiose von Spirillen und Bacillus fusiformis veranlaßt
Jauchige Pneumonie	Im gesunden Gewebe Spirochäten, im erkrankten fusiformis, im nekrotischen Streptotrix			Noma ist Spirochätenerkrankung
	Zellige Infiltration an der Grenzzone fehlt. In Schnitten Fäden und Bacillus fusiformis		Beim Impfen gangränöser Massen und deren Säfte auf Tiere keine ähnliche Krankheit zu erzielen	
	Fehlen der entzündl. Reaktion an der Gangrängrenze. In Schnitten die verschiedensten Formen von Pilzfäden, fernen Spirillen und fusiformen Bazillen	Stück vom Gangränrande exstirpiert. Es wuchsen aerobe Kokken und Bazillen, anaerobe Kokken und Fäden gemischt, durch Plattenverfahren nicht trennbar	Gangränübertragung auf Tiere schlug fehl. Kaninchen u. Hunde bekamen Eiterungen. Meerschweine unempfindlich	

Nomastatistik.

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Lokalisation	Vorangegangene Krankheit	Temperatur	Therapie	Ausgang
24	Perthes, Archiv für klin. Chir. Bd. 54, Fall 2	8 J.		Beginn am unt. Molaris rechts	Typhus abdom.		operiert	
25 bis 30	Seiffert, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 46	6 Fälle mit unbekannten Einzelheiten						
31	Ranke, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 1		weibl.	Vulva			Excision	geheilt
32	Pawlowsky, Archiv für klin. Chir. Bd. 85, Fall 1	5 J.	weibl.	rechter Mund- winkel	Masern		mehrfach operiert	geheilt
33	desgl. Fall 2	7 J.		rechte Wange	erschöpfende Diarrhöe			
34	Baginski, Kinderkrank- heiten 1887	Kind		Mund- höhle		fieberfrei	konservativ	†
35	Homuth, D. med. Wo- chenschrift 1909, S. 1276			Ohr	Ohreiterung	Fieber bis 39,6°	operiert	geheilt
36	Claus, Ber- liner Laryn- gologische Gesellschaft 1914, Sitz.- Berichte	Er- wach- sen	weibl.	linke Wange	Herzfehler		operiert, Salvarsan intravenös	†.
37	Eigener Fall 1 Wursick	36 J.	männl.	rechte Wange	Kachexie	Septi- sches Fieber bis 39,6°	konservativ	†

Fall XXIV—XXXVII.

Obduk- tions- befund	Histologischer Befund	Kulturverfahren	Tierversuch	Ansicht des Autors
	Wie bei Fall 1 des- selben Autors	Wie bei Fall 1	Wie bei Fall 1	
		In sämtlichen Fällen eine anaerobe Clado- thrixart	Bei Meerschwein und Kaninchen nekroti- sierende Eiterung; da sie gesund und nicht durch Krankheit vorher geschwächt, zum Stillstand kom- mend	Hält anscheinend die Fadenpilze für kausal
	Perthessche Fäden			
	Am weitesten drin- gen Pilzfäden ins Gewebe vor			
	Wie bei Fall 32			
Pyämi- sche Ab- szesse in Lunge, Niere, Milz				