

(Aus der Chirurgischen Klinik [Direktor: Prof. Dr. *Stich*] und aus dem Pathologischen Institut [Direktor: Prof. Dr. *G. B. Gruber*] der Universität Göttingen.)

Über einen atypischen Fall von Wangenbrand (Noma).

Von

Prof. Dr. med. **E. Hauberrisser**, Göttingen.

Mit 13 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. April 1931.)

Die im älteren Schrifttum niedergelegten Einzelfälle von gangränösen Vorgängen, als deren Urbild die Noma anzusehen ist, erfuhren in neuerer Zeit besonders durch die erschöpfende Monographie von *Zinserling* eine Sichtung und wertvolle Ergänzung besonders hinsichtlich der Lokalisation, der Rolle der dabei auftretenden Spaltpilze und der Ursache dieser schweren Erkrankung.

Bei dem großen Material, das besonders in Rußland während der Nachkriegs- und Hungerjahre zur Verfügung stand, fanden sich bezüglich einer typischen *Lokalisation* 2 Gruppen der gangränösen Veränderungen. Bei einer „oberen“ Gruppe handelt es sich hauptsächlich um Veränderungen in der Mundhöhle und im Rachen, welche 45,5% bzw. 25% betragen, und einer viel selteneren „unteren“ Gruppe, welche in 17,2% gangränöse Veränderungen des Dickdarms, in 4,7% solche der Aftergegend und in 7,8% solche der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane betrafen.

Die gangränösen Veränderungen im Rachen und an den Gaumenmandeln, die in vorliegender Arbeit uns allein beschäftigen sollen, zeigten fast stets den gleichen Typus eines schwarzen, gangränösen Zerfalls mit scharfem putridem Geruch. Am Rande der schwarzen Zerfallszone waren die charakteristischen weißlichgelben Streifen nekrotischen Gewebes auffallend. Bei sämtlichen im älteren Schrifttum und neuerdings durch *Zinserling* beschriebenen Fällen wird bezüglich der in der gangränösen Gewebszone auftretenden *Spaltpilze* übereinstimmend ein gemeinsames Auftreten von Spirochäten und dem *Bacillus fusiformis* hervorgehoben. Für die Bedeutung dieser Symbiose gerade bei den gangränösen Erkrankungen der Mundhöhle und des Rachens konnten Beweise aus der Beobachtung frischer Fälle erbracht werden, bei denen trotz Anwesenheit großer Mengen von spindelförmigen Bacillen die

Nekrose nicht tief ins Gewebe gedrungen war; nur an den Stellen, an denen auch Spirochäten eingedrungen waren, war typische Gewebse Nekrose ohne reaktivem Zellwall erkennbar. Der Spirochäte ist somit besonders in den fortschreitenden Fällen eine ausschlaggebende Rolle einzuräumen. Bezüglich der pathogenen Bedeutung des *Bacillus fusiformis* glaubt *Zinserling* nach seinen Untersuchungsergebnissen bei den Frühstadien gangränöser Prozesse den spindelförmigen Bakterien den ersten Anstoß zur Zerstörung der Gewebe zuschreiben zu müssen, wodurch dann den Spirochäten die Wege gebahnt werden.

Diese als besondere Krankheitseinheit zusammenzufassenden infektiösen brandigen Veränderungen mit dem charakteristischen Vorkommen stets der gleichen Mikroorganismen und mit bevorzugter Lokalisation in der Mund- und Rachenhöhle lassen auf Grund der Abhängigkeit zwischen dem Charakter des Krankheitsvorganges und dem bakteriellen Befund bezüglich des klinischen Ablaufes 3 Spielarten (*Zinserling*) unterscheiden.

Die erste, typischste Abart zeigt die Neigung zu fortschreitendem, meist unaufhörlich fortschreitendem Verlauf mit einem schwärzlichen, fetzenartig und ausgedehnten Zerfall des Gewebes und einem stark ausgesprochenen Gangrängeruch. Das Mikrobild läßt hier eine typische Gewebse Nekrose häufig ohne jegliche Anzeichen einer peripheren Zellreaktion erkennen. Das Gewebe ist von Massen verschiedenartiger Mikroorganismen unter Vorherrschen der Spirochäten überschwemmt. Diese sammeln sich besonders in den Randteilen der Nekrose an, dringen allein tief in das anscheinend noch unveränderte oder nur ödematöse Nachbargewebe ein und verbreiten sich hier vornehmlich längs dem Bindegewebe. Der *Bacillus fusiformis* tritt in diesen Fällen in den Hintergrund. In den oberflächlichen Gewebsschichten werden die beiden genannten Spaltpilzarten noch von fadenförmigen Bakterien und Kokken begleitet.

In einem zweiten Typus kann die Erkrankung sogar ihre brandige Beschaffenheit verlieren, dagegen mehr das Bild einer oberflächlichen Gewebse Nekrose mit fibrinöser Entzündung und einer deutlichen Reaktion der tieferen Gewebsschichten zeigen. Die Nekrose tritt dagegen ganz zurück, ebenso sind dann die Spirochäten bedeutend weniger zahlreich.

Eine dritte Form bezeichnet *Zinserling* als Übergangsform von der typischen Gangrän zur gewöhnlichen eitrigen Entzündung. Diese brandigeitrigen Schleimhautveränderungen unterscheiden sich nur durch einen mehr oder weniger eitrigen Charakter. Hierher gehören die Abscesse und Phlegmonen. Die Spirochäten sind hier schwächer vertreten und zu den vorherrschenden spindelförmigen Stäbchen gesellen sich noch andere Spaltpilze, besonders Kokken.

Somit werden zugunsten der Schlußfolgerung *Zinserlings*, daß in dem Vorkommen der Spirochäten und des *Bacillus fusiformis* oder in

der Symbiose dieser beiden der *ursächlich* ausschlaggebende *Umsand* bei der Entstehung der gangränösen Prozesse zu sehen sei, einmal der ständige Befund dieser häufig weit vom Nekroseherd entfernt im unveränderten Gewebe schon vorhandenen Mikroorganismen angeführt, ferner die Änderung des klinischen und anatomischen Charakters der Erkrankung, sobald sich die gegenseitigen Beziehungen der Spirochäten und des *Bacillus fusiformis* untereinander ändern und außerdem, die exzentrische Ausbreitung der Vorgänge mit einem Übergreifen auf die Nachbarorgane im Zusammenhang mit der Ausbreitung der Erreger in diesen. Bei der Entwicklung besonders der fortschreitenden Veränderungen schreibt daher *Zinserling* der Spirochäte eine große Bedeutung zu, besonders für die Fälle von ausgedehnter unbegrenzter Nekrose, in denen die Spirochäten meist in großer Menge und bis tief in das gesunde Gewebe eindringen. Der *Bacillus fusiformis*, der stets an der Entwicklung brandiger Prozesse beteiligt erscheint, scheint die Bedingungen zu schaffen, welche die Entwicklung der Spirochäten in den Geweben begünstigen, oder auch durch primäre Gewebsschädigung den Spirochäten die Ausbreitungswege vorbereiten. Anderen Fadenformen (*Leptothrix*, *Cladothrix*, *Streptothrix*) kommt kaum eine Rolle bei der Gangrän zu, da sie nur zuweilen und dann nur im nekrotischen Gewebe gefunden wurden. Die fast stets noch vorkommenden Kokken kommen nach *Zinserling* nicht als Erreger der brandigen Gewebsveränderungen in Betracht, da sie nur in den oberflächlichen Schichten der Nekrose zu finden sind und bei den fortschreitenden Formen ganz in den Hintergrund treten.

Demgegenüber erfahren die Auffassungen, daß brandige Entzündungen vom Typus der Noma sowohl durch Spirochäten und durch den *Bacillus fusiformis*, als auch durch andere Spaltpilze hervorgerufen werden können (*Kaufmann*, *Baldenweek*, *Hegler*, *Kaspar*), eine Ablehnung, wie auch in gleicher Weise die Annahme (*Buschke*, *Heinemann*), daß die Spirochäten und der *Bacillus fusiformis* beim Hinzutreten zu dem noch unbekannten wahren Erreger die Erkrankung nur verschlimmern oder die örtlichen Störungen des Blutumlaufs noch erschweren. Auch in solchen Fällen hängt nach *Zinserling* die brandige Beschaffenheit und das Fortschreiten der Erkrankung von der spezifischen Infektion ab, auch wenn diese sekundär auftritt.

Beachtung verdienen in dieser Beziehung die Untersuchungen von *Perthes*, der an zwei in Genesung ausgehenden Nomafällen im nekrotischen Teil der Gewebe eine außerordentliche Menge fadenförmiger Gebilde: dünne, nicht gegliederte und ferner spindelförmige Bacillen verschiedener Größe und Spirillen feststellen konnte. *Perthes* glaubt alle diese Spaltpilze nur als verschiedene Entwicklungsformen einer und derselben Art, und zwar der *Streptothrix* ansprechen zu dürfen, wobei sich bei der Vermehrung ihre Fäden in Form einer Spindel in der Mitte verdicken und ihre Enden sich zu schraubenförmigen Spiralen biegen;

die in das normale Gewebe eindringenden Fäden verdünnen sich, die dünnsten nehmen die Form einer Spirale an. Einer der neueren Untersucher (*Schimuli*) fand eine scharfe Grenze zwischen dem gesunden und dem nekrotischen Gewebe; einen allmählichen Übergang gäbe es nicht. Die beiden Zonen scheiden sich durch einen in Nekrobiose befindlichen Zellgürtel mit hauptsächlichlicher Beteiligung des Muskel- und Bindegewebes. Aus der Menge der Mikroorganismen konnte nach *Schimuli* eine Reinkultur eines besonderen Erregers mit eigenartiger Morphologie und Wachstum erhalten werden. Wegen des negativen Ergebnisses der damit vorgenommenen Impfversuche konnte dieser Bacillus aber nicht als Erreger der Noma angesprochen werden.

Die Mehrzahl der Untersucher betont auch den Umstand, daß die Spirochäten und der Bacillus fusiformis als gewöhnliche Saprophyten der Mundhöhle auf dem Zahnbelag und auf den Gaumenmandeln (hier seltener) vorhanden sind. Die Beobachtungen bestätigten die Annahme, daß gerade diese beiden Körperstellen zu gangränösen Erkrankungen neigen, daß die nomaartigen Veränderungen stets mit diesen in Verbindung stehen und daß hier besonders häufig eine brandige Zahnfleischentzündung eine Rolle spiele. Nach *Zinserling* ist demnach die Annahme berechtigt, „daß die Entwicklung der gangränösen Prozesse meist durch autogene Infektion erfolgt, und zwar mit Mikroorganismen, die ständig im Organismus besonders in der Mundhöhle saprophytieren“. Die Entstehung gangränöser Veränderungen scheint in erster Linie darauf zurückzuführen sein, daß die nichtpathogenen Bakterien auf einem geschwächten Boden erst krankmachende Eigenschaften erlangen; dahingegen spielt die Übertragung virulenter Erreger von einem Organismus auf dem anderen, somit eine von außen kommende Infektion, eine untergeordnete Rolle.

Bezüglich der *Ausbreitung der gangränösen Veränderungen* ergaben die Zusammenstellungen *Zinserlings* verschiedene Wege der fuso-spirochätösen Gangrän: Einmal die besonders für die fortschreitenden Formen kennzeichnende zentrifugale Ausbreitung auf die Nachbarorgane, ferner die Übertragung der Infektion auf dem Brandherd benachbarte Wundflächen, drittens die Übertragung auf natürlichem Wege im Bereiche eines Organsystems, z. B. mehrfache Herde in der Mundhöhle und im Rachen, auch auf die Speiseröhre übergehend, viertens die Übertragung der Infektion auf entfernt liegende Stellen, besonders von der Mundhöhle aus auf Wundflächen, und endlich die Übertragung der Infektion längs den Blut- und Lymphwegen.

Als für die Entwicklung gangränöser Prozesse begünstigende Umstände nennt das bisherige Schrifttum 4 Gruppen: Erleichternde Vorbedingungen für das Eindringen der Erreger, dann die Bedingungen, welche die Weiterentwicklung der Erreger am Eindringungsort begünstigen, ferner die erleichterte Möglichkeit, daß infektiöses Material

an den Infektionsort gelangt, und schließlich die die Widerstandskraft des Organismus herabsetzenden Bedingungen.

Für die erste Gruppe kommt vor allem eine Zusammenhangsstörung der Gewebe in Betracht und hier stehen im Vordergrund unserer besonderen Beachtung Verletzungen der Mundhöhlenschleimhaut, wie kleine Druckgeschwüre durch scharfe Zahnkanten, geringe Schädigungen des Schleimhautepithels (chronische Entzündungen, Zahnstein, Zahnfleisch- und Mundentzündung). Nach *Plaut* handelt es sich in der Mehrzahl dieser Fälle um eine sekundäre Infektion mit *Spirochäten* und dem *Bacillus fusiformis*, die sich auf einem durch Gewebsverletzung örtlich vorbereiteten Boden entwickelt, während *Zinserling* für eine Reihe von Fällen die fusospirochätöse Infektion selbst für die Gewebsschädigung verantwortlich macht und hier dem *Bacillus fusiformis* eine wesentliche Rolle zuschreibt.

Die als zweite Gruppe genannten, die Entwicklung brandiger Veränderungen begünstigenden, an der Eingangspforte der Spaltpilze angreifenden Vorbedingungen sind die Umstände, die ihre Weiterentwicklung an dieser Stelle erleichtern. Hier sind besonders die örtlichen Gewebsschädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen und ferner Gewebsquetschungen bei Verletzungen hervorzuheben.

Bei der dritten, die erleichterte Möglichkeit der Erreger — Eindringen und deren Vermehrung — umfassenden Gruppe scheinen bei den Veränderungen in der Mundhöhle die Stomatitis ulcerosa, die eine Vermehrung der spezifischen Mikroorganismen mit sich bringt, ferner cariöse Zähne eine besondere Rolle zu spielen.

Der vierten Gruppe, der Veranlagung des Gesamtkörpers für brandige Veränderungen, ist besondere Bedeutung beizulegen und nach einer Reihe maßgebender Forscher (*Aschoff*, *Kaufmann*, *Eichmeyer* u. a.) pflegt bei Nomafällen diese Prädisposition niemals zu fehlen. Nur *Rüsig* und *Schulte* beschreiben einen Nomafall, bei dem sich derartige Bedingungen nicht feststellen ließen. Das Kindesalter und hier besonders das Alter zwischen dem ersten und vierten Lebensjahre scheint hierbei bevorzugt zu sein, obwohl Gesichtsnoma auch bei Erwachsenen beobachtet wurde. Bei Säuglingen dagegen scheinen nach *Zinserling* und *Pomjalowski* die Noma und dieser ähnliche brandige Erkrankungen zu den Ausnahmen zu gehören. Ferner ist eine der Menge und Art nach ungünstige Ernährung eine wichtige Vorbedingung für diese Gruppe. Bei dem Material *Zinserlings* stehen bei den durch Hunger erschöpften Kindern besonders die Erkrankungen der Mundhöhle im Vordergrund. Auch akute Infektionskrankheiten stellen eine wichtige Vorbedingung dar, insofern diese fast stets den brandigen Veränderungen vorausgingen und nur in wenigen Fällen fehlten. An erster Stelle stehen hier die Masern, die bekanntlich eine Herabsetzung der Immunität bewirken. Bemerkenswert ist im Gegensatz hierzu die Rolle, die dem Scharlach

zukommt, bei dem nur in Ausnahmefällen brandige Veränderungen beobachtet wurden. Chronische Infektionen (Lues, Tuberkulose) und chronische Vergiftungen sind von untergeordneter Bedeutung für diese Gruppe mit Ausnahme des Quecksilbers, das in seiner Beziehung zur Stomatitis ein ursächliches Moment abgeben kann (*Mauclaire* und *Darcissac*). Daß auch klimatische Einflüsse eine gewisse Rolle spielen können, dafür scheint das beobachtete gehäufte Auftreten besonders der Gesichtsnoma in Flußniederungen und sumpfigen Küstengegenden zu sprechen (*Hentze*).

In diesem Zusammenhang sind noch die bemerkenswerten Untersuchungen von *Goljanitzki* zu nennen, die der Speicheldurchträngung des Gewebes eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der Noma zuerkennen. Bei der Gesichtsnoma hebt *Goljanitzki* zwei stets zu beobachtende Formen hervor: Eine von der Oberlippe ausgehende Erkrankung, die sich von hier bis zum Augenlid und dem äußeren Gehörgang erstreckt, und zweitens die an der Unterlippe beginnende Form, welche auf das Gebiet des Unterkiefers und der Zunge übergreift. Bei beiden Formen liegt einer der Speichelausführungsgänge im Mittelpunkt des ergriffenen Gebietes, entweder der Ductus Stenonianus oder der Ductus Whartonii und der Ductus submaxillaris. Bei weiter fortgeschrittenem Brand kann nach *Goljanitzki* ohne weiteres angenommen werden, daß diese Ausführungsgänge mehr oder minder zerstört sind, daß sich somit der Speichel in das nekrotische Gewebe ergießt und dieses durchtränkt. Die entsprechend dieser Überlegungen angestellten Tierversuche (Zerstörung des Ausführungsganges und Einspritzung des Speichels an dieser Stelle in das Gewebe) führte in allen Fällen zu einer fortschreitenden Nekrose. Hieraus schloß *Goljanitzki*, daß die Durchträngung des Gewebes mit Speichel bei Anwesenheit von Spaltpilzen der Mundflora zu einem fortschreitenden Gewebsbrand führt, welcher in hohem Maße der menschlichen Noma gleicht. *Goljanitzki* konnte weiterhin bei seinen sämtlichen klinischen Fällen (7) beobachten, daß während des Verlaufes der Noma stets zwei Phasen scharf zu unterscheiden waren: Nämlich eine brandige Mundentzündung, der sich zweitens die fortschreitende Gangrän des Gesichtes anschloß und welche augenscheinlich mit der Durchbrechung des betreffenden Speichelausführungsganges beginnt. Unter Hinweis auf diese klinischen Befunde glaubt *Goljanitzki* besondere Vorschläge für die *Behandlung* machen zu können. Diese müsse dann darin bestehen, den Ausführungsgang der betreffenden Drüse so früh wie möglich zu eröffnen und zu drainieren, eventuell soll diese Maßnahme sogar vorbeugend vorgenommen werden. Auf Erfolg dieses Eingriffes könne nur gerechnet werden, wenn der Durchbruch und somit die Durchträngung des umliegenden Gewebes mit Speichel noch nicht erfolgt sei. Von 7 auf diese Weise behandelten Fällen konnte in 4 Fällen Heilung erzielt werden.

Im übrigen steht im Schrifttum über die Nomaerkrankung, bezüglich der einzuschlagenden *Behandlung* die Forderung des möglichst frühzeitigen chirurgischen Eingriffes obenan mit dem Ziel, durch rücksichtslose weitgehende Abtrennung der erkrankten Gewebsteile mittels des Thermokauters ein weiteres Fortschreiten des Vorganges zu verhindern.

Das neuzeitliche Hochfrequenzverfahren der Kaltkaustik, das eine Abtrennung ohne Eröffnung der Blut- und Lymphbahnen mit weit größerer Sicherheit gestattet als das Glüheisen, eröffnet vielleicht günstigere Ausblicke für die noch rechtzeitige Eindämmung des Prozesses. Bei den bisherigen chirurgischen Versuchen, der Krankheit Einhalt zu gebieten, konnte die Sterblichkeit von 80—85% nicht gebessert werden.

An sonstigen therapeutischen Vorschlägen hat es nicht gefehlt. Besonders nicht an Injektionsversuchen mit Präparaten vom Typus des Salvarsans entsprechend der Bedeutung, die der Rolle von Spirochäten bei dem Krankheitsprozeß zuzuschreiben ist. Auch Einspritzungen und Umschläge mit 5—8%iger Kupfersulfatlösung wurden mit wechselndem Erfolg empfohlen (*Kaspar, Goljanitzki*) von dem Gedanken ausgehend, daß Kupfersulfat das Wachstum des *Bacillus fusiformis* stark hemme und daß von dessen Toxinen die besondere Schwere der Entzündung abhängig sei. Auf den die chirurgische Behandlung unterstützenden Wert von Diphtherieserumeinspritzungen machen *Cignozzi* und *Kalina* aufmerksam, da sich in den Zwischengewebsräumen der erkrankten Partien auch Diphtheriebacillen in großer Anzahl fanden, die sich nach Nährbodenkultur und Tierimpfversuchen als echte Diphtheriebacillen erwiesen. Beachtung verdient schließlich noch ein von *Melzer* beschriebener Fall von Noma mit bereits toxischem Koma, bei der es nach wiederholten Insulineinspritzungen unter Besserung der Allgemeinerscheinungen zum Stillstand der Erkrankung und zur Granulierung des Defektes kam. Die Insulinanwendung erfolgte hier wegen der nahen Verwandtschaft des toxischen Koma mit dem Coma diabeticum bzw. der Nomagangrän mit der diabetischen Gangrän.

Die bisherigen Kenntnisse können somit dahin zusammengefaßt werden, daß die Noma keine selbständige durch einen spezifischen Erreger hervorgerufene Erkrankung darstellt, sondern daß sie durch die normalerweise in der Mundhöhle vorhandenen, nicht krankheits-erregenden Mikroorganismen bedingt wird, welche durch das Hinzutreten eines den Organismus irgendwie schädigenden Agens krankmachend werden. Die Spirillen und der *Bacillus fusiformis* spielen dabei die Hauptrolle.

In einem gewissen Gegensatz hierzu steht ein an der chirurgischen Klinik beobachteter Fall von *Gesichtsnoma*, der deshalb besonders Beachtung verdient, weil es sich hier klinisch um einen einwandfreien Fall einer fortschreitenden Gesichtsnoma handelte, bei dem jedoch von einer

Fusospirochätose im Sinne der bisherigen Erfahrungen nicht die Rede sein konnte.

8 Monat altes, 14 Tage vor der Einlieferung gegen Pocken geimpft, bis dahin vollkommen gesundes Mädchen. Nach der Impfung keinerlei Schädigung des Körpers. An den Impfstellen normale Pustelreaktion, bereits in Verschorfung begriffen, 2 Tage vor der Einlieferung in die Klinik ohne bekannte Ursache auf der rechten Wange Auftreten einer neuen kleinen sich rasch vergrößernden Pustel.



Abb. 1.

Gleichzeitig Verschlechterung des Allgemeinbefindens, so daß ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde. Wegen weiterer Verschlechterung des zunächst als Ekzem angesprochenen Herdes und des Allgemeinzustandes innerhalb der nächsten 24 Stunden sofortige Überführung in die Klinik. Bei der Aufnahme befand sich das Kind schon in trostlosem Zustande, war stark benommen und reagierte kaum mehr selbst auf starke Reize.

Aufnahmebefund. Gut gepflegtes, ausgezeichnet ernährtes Kind. Schwere Vergiftung mit deutlichen Zeichen bereits bestehender Kreislaufschwäche (Blausucht, beschleunigter fadenförmiger Puls). Wegen der schweren Benommenheit auch Verdacht auf Gehirnhautentzündung. Außerdem mächtige Schwellung der rechten Wange mit blauroter Verfärbung und brettharter Infiltration. Im Mittelpunkt des Herdes eine kleine tiefe Wunde mit beginnender Nekrose der ganzen Wangenmuskulatur in etwa talergroßer Ausdehnung. Eine weitere, etwas kleinere Hautdurchbruchsstelle mit beginnender Nekrose vor dem rechten Ohr in Höhe des Joch-

bogens (Abb. 1 u. 2). Bei der Untersuchung innerhalb des Mundes an der Wangenschleimhaut entsprechend der äußeren Durchbruchsstelle nur eine kleine Einziehung, dagegen kein Gewebsdefekt feststellbar, der als Ausgangspunkt des als Noma anzusprechenden Krankheitsbildes hätte in Betracht kommen können. Die ganze Mundhöhle — soweit die bereits vorhandene Kieferklemme es ermöglichte — ohne krankhaften Befund, insbesondere keine Zahnfleisch- oder Mundhöhlenentzündung, auch die bereits vorhandenen Milchschnidezähne in tadellosem Zustand. Auch an Gaumenmandeln und Rachenschleimhaut (hier außer



Abb. 2. Status bei der klinischen Aufnahme.

einer mäßigen Rötung) nichts von Entzündung feststellbar. Die auf dem rechten Oberarm befindlichen Impfpusteln ohne besondere Rötung, mit normalem Schorf bedeckt.

Wegen des pulslosen Zustandes des Kindes Operation ohne Narkose. Mittels des Elektrokoagulationsmessers Ausschneiden des ganzen nekrotischen Wangenteils bis ins Gesunde. Schaffung einer breiten Verbindung mit der Mundhöhle. Während des ganzen Eingriffes keinerlei Schmerzáußerungen. Trotz reichlicher Herzmittel und Tropfeinlaufes weitere Verschlechterung. Tod 2 Stunden nach der Operation.

Leichenbefund. Makroskopisch kein nennenswerter pathologischer Befund an Herz und Lungen, sowie Verdauungsschlauch und Harn-Geschlechtsorganen. Insbesondere Gaumenmandeln ohne Veränderung, Rachenschleimhaut gerötet, in der Luftröhre gelbliche schleimige Massen bei stark geröteter Schleimhaut. Gehirn normal gebildet, auf dem Schnitt keine makroskopisch auffallende Veränderungen. Weiche Hirnhäute sehr zart, in den Sinus der Dura dunkles, locker geronnenes Blut.

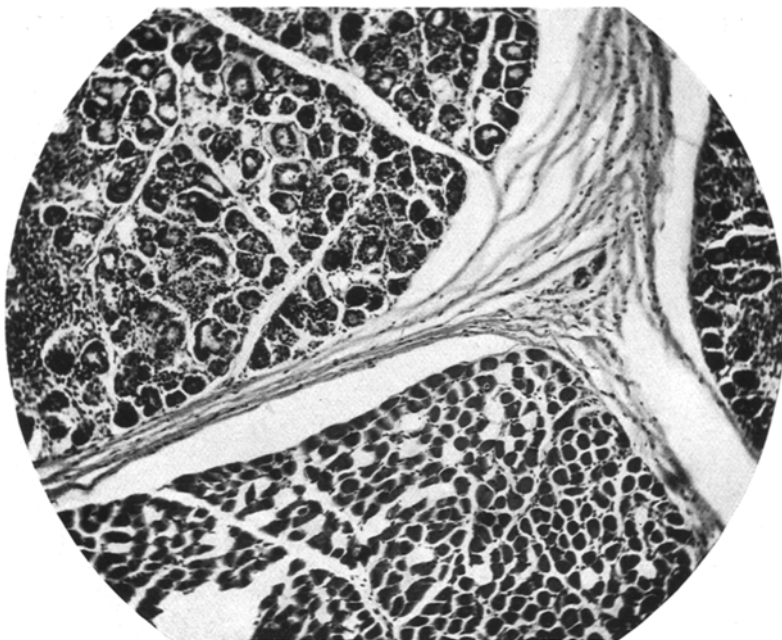


Abb. 3. Submaxillare Speicheldrüse mit angrenzendem Muskel.

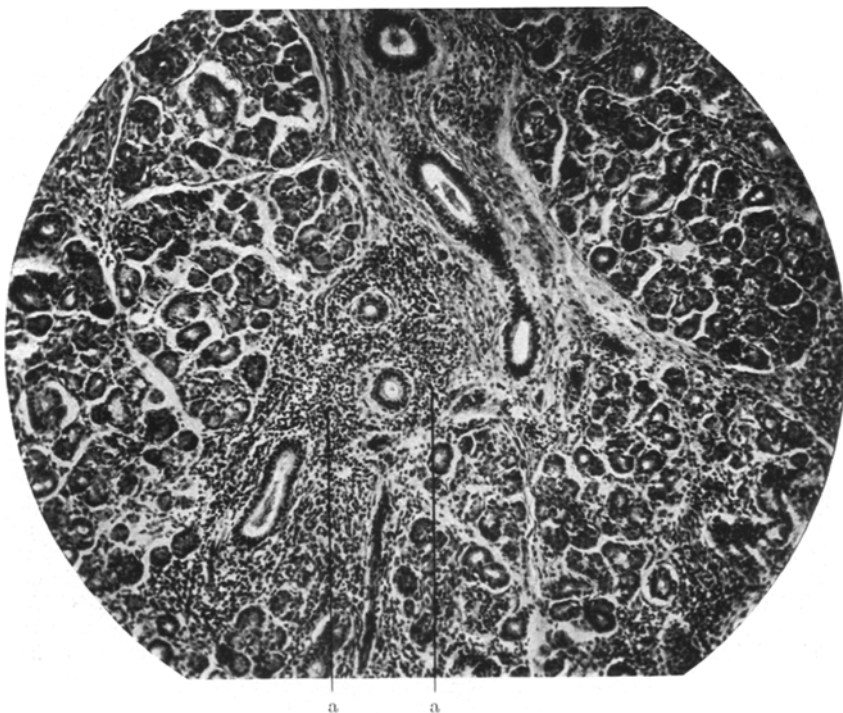


Abb. 4. Submaxillare Speicheldrüse. a Zellansammlungen um die Ausführungsgänge lokalisiert.

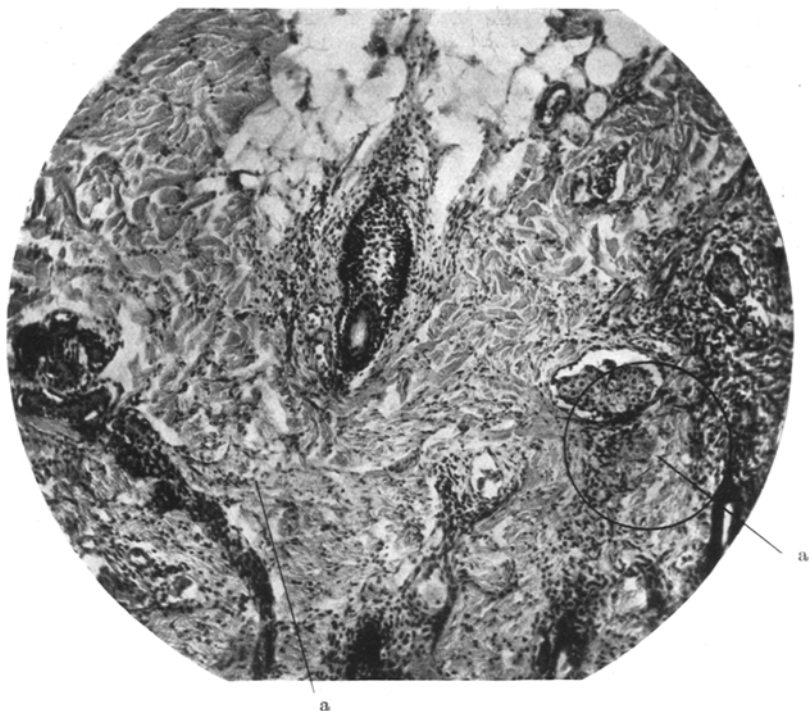


Abb. 5. Wangenhaut aus der Umgebung des Gangränherdes. a Bakterienhaufen.

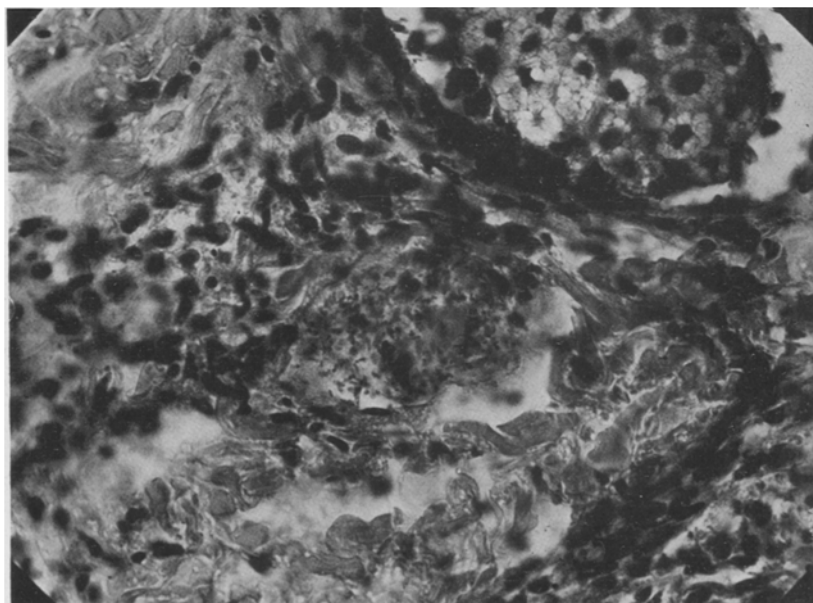


Abb. 6. Ausschnitt aus Abb. 5. Wangenhaut (starke Vergrößerung), Quellung des Bindegewebes; großer Bakterienhaufen.

Histologischer Befund ergab bezüglich der einzelnen Organe folgendes Bild:

Submaxillare Speicheldrüse ziemlich stark von aus Lymph-, Plasma- und eosinophilen Zellen bestehenden Entzündungsherden durchsetzt. Keine Spaltpilze, weder Spirillen, noch fusiforme Bacillen, noch Kokken. Anordnung der Infiltrate insofern bemerkenswert, als die Drüsenläppchen ganz unregelmäßig betroffen sind. Die spezifischen Drüsenbestandteile ziemlich unverändert; von der Entzündung hauptsächlich die Ausführungsgänge befallen. Auffallend ist auch, daß größere Anteile des Stützgewebes, besonders die Kapselzone, von der Entzündung kaum berührt

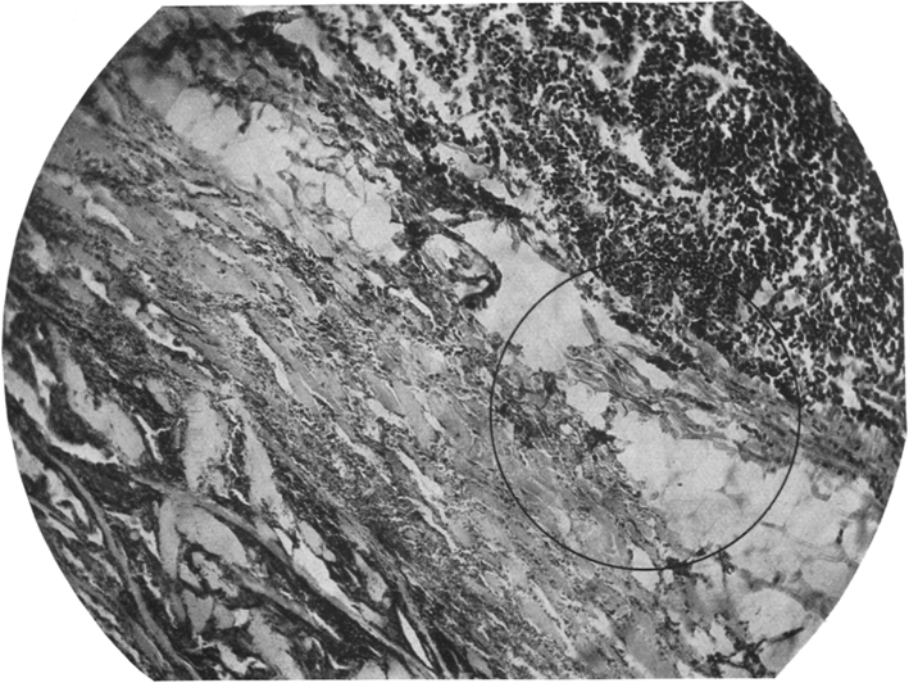


Abb. 7. Stützgewebe zwischen Wangenmuskulatur und Lymphknoten.
Im Kreis Bakterienanhäufungen in den Bindegewebs-Randzonen.

ist, in gleicher Weise der angrenzende Muskel ohne Entzündungsmerkmale (Abb. 3 und 4).

An der *Wangenhaut* das Epithel in großer Ausdehnung fehlend; in diesem Bereich das Bindegewebe stark gequollen und teilweise nekrotisch. Besonders in den oberflächlichen Schichten zahlreiche zum Teil sehr große Bakterienhaufen (Abb. 5 u. 6). *Wangenmuskulatur* selbst ohne wesentliche entzündliche Reaktion, dagegen die Bindegewebszüge besonders nach den Rändern hin stark nekrotisch. Auffallend ist hier der oft scharfe Übergang von den nekrotischen zu den kaum veränderten Teilen. Auch die Bindegewebskapsel des dem Muskelstück angelagerten Lymphknotens zum Teil nekrotisch; während das Drüsengewebe selbst unverändert. Sehr auffallend hier im Bereich der Nekrosen die massenhaften Bakterienanhäufungen, die sich in ausgedehnten Rasen vornehmlich in den Bindegewebsrandzonen erstrecken (Abb. 7 u. 8).

Impfpustel am Oberarm von einem aus hyperchromatischen Kerentrümmern bestehenden Schorf über einer gequollenen zum Teil hyalinen Bindegewebsschicht

bedeckt. Geschwürsgebiet sehr stark von gestauten Gefäßen mit deutlichem Zeichen der Stase durchsetzt. Am Rande der Schorfbildung dringt eine sehr schwache Epithelschicht unter dem Schorf vor. Die auch hier aus Leukocyten, Lymph- und Plasmazellen bestehenden Infiltrate im wesentlichen um die Gefäße lokalisiert. Auch in den tieferen Gewebsschichten noch einige bescheidene, um Arteriolen angeordnete Infiltrate. Der Bakteriengehalt beschränkt sich hier auf Staphylokokken

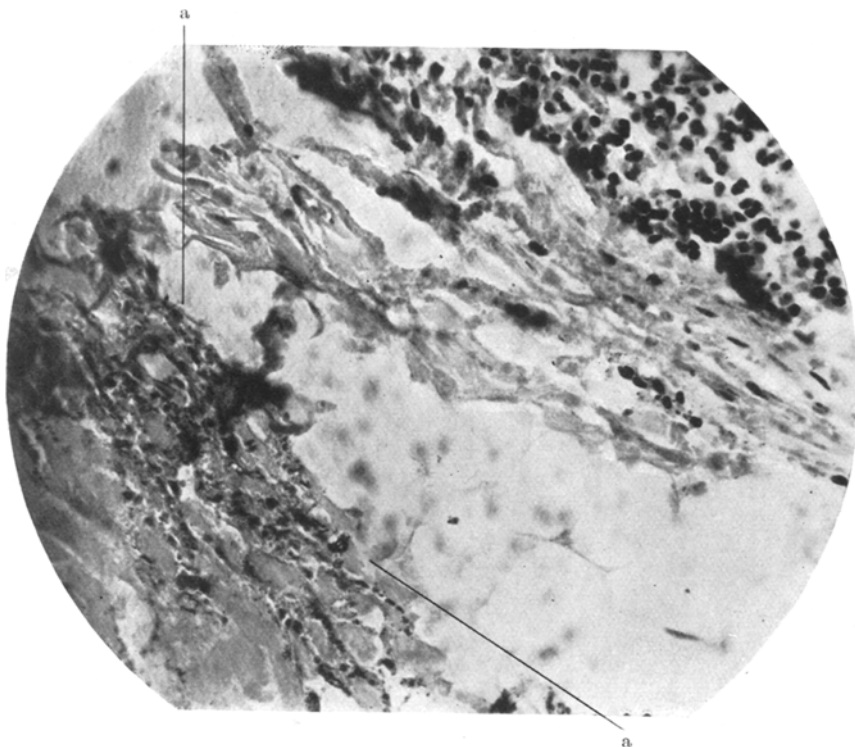


Abb. 8. Ausschnitt aus Abb. 7. a Bakterienrasen im Stützgewebe.

nur im oberflächlichen Schorfbereich; ein Eindringen in die tieferen Gewebsschichten nicht nachgewiesen (Abb. 9).

Ein *Gekröselymphknoten* zeigt in den Randsinus der Follikel zahlreiche große Zellen mit teils rundem teils walzenförmigem Kern, und daneben viele eosinophile Leukocyten.

Herzmuskulatur vollkommen normal frei von entzündlichen Herden und ohne Verfettung.

Lunge stark, nahezu diffus blutüberfüllt. Stellenweise Blut auch in den Alveolen, ohne jedoch die Durchlüftung zu beengen. Verschiedentlich Anhäufung von Lymph- und Plasmazellen in den Bronchien und ferner auch Sekretanhäufungen. Die größeren Lumina jedoch frei von Sekret. Stellenweise ferner Abschuppung des Bronchusepithels (agonale Bronchitis).

In der *Leber* diffus verteilte Fetttröpfcheneinlagerungen und vor allem reichliche lymphatische Infiltrate in der *Glissonschen* Kapsel. In der Randzone außerdem der capillare Blutgehalt reichlich vermehrt (Abb. 10).

In den *Nieren* zeigen sich vereinzelt ganz kleine Lymphzellenansammlungen und einzelne eosinophile Leukocyten. In der Marksubstanz deutliche fleckige Hyperämien.

In der *Milz* sehr starke Blutstauung, besonders in der Pulpa. In gleicher Weise starke Blutüberfüllung; außerdem in der Markzone eine deutliche Leukocyten-einlagerung, besonders um die *Hassalschen* Körperchen.

Auch im *Gehirn* deutliche Blutüberfüllung, vornehmlich in den größeren Venen der Pia; hier auch einzelne doch nur geringfügige Zellansammlungen (Abb. 11).

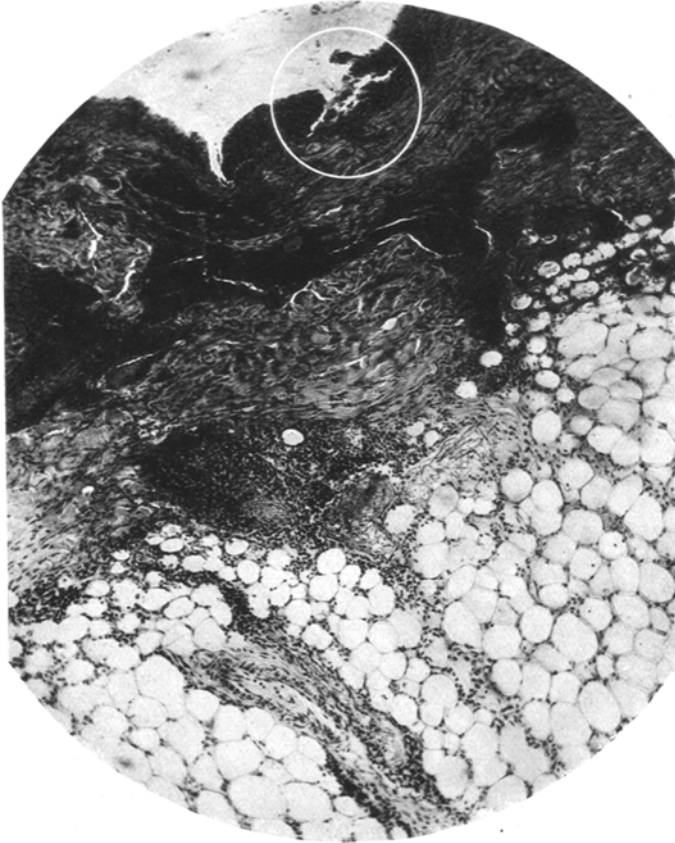


Abb. 9. Impfpustel am Oberarm. Im Kreis Staphylococcen im oberflächlichen Schorfbereich.

Im *Kleinhirn* dagegen fehlt diese Erscheinung (Abb. 12). Der Bakterienbefund ist hier überraschend. Perivascular und an der Oberfläche der Rindenschicht sind ausgedehnte Bakterienrasen nachweisbar. Dabei keine eitrige bakterielle Meningitis gegeben, nur unbedeutende Infiltrate (Abb. 13).

Der *Bakterienbefund* an den erwähnten Lokalisationen (Wangenhaut, Impfpusteln, Gehirn) zeigt im Bereich der Nekrosen massenhafte Anhäufungen von verschiedenartigen Spaltpilzen, unter denen neben Diplokokken und feinen Stäbchen die Streptokokken — meist in kurzen Ketten

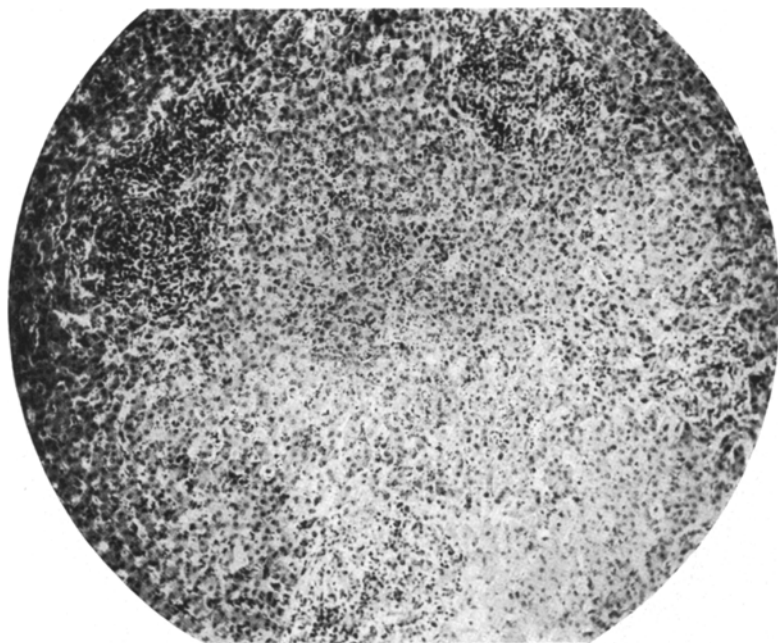


Abb. 10. Leber.

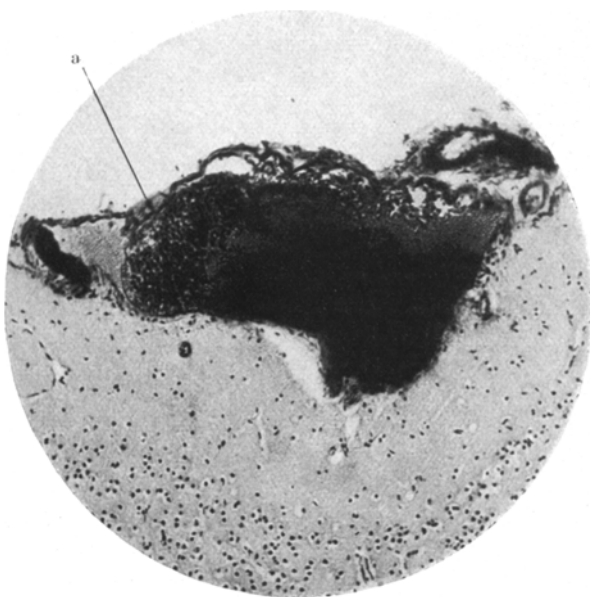


Abb. 11. Gehirn. a Zellherde in den Venen der Pia.

— weitaus überwiegen. Streptothrix- und Leptothrixformen und vor allem Spirochäten und *Bacillus fusiformis* konnten nirgends nachgewiesen werden.

Der histologische Befund läßt somit die nach dem schweren, klinisch einwandfreien Nomabefund erwarteten Veränderungen vollkommen vermissen. Insbesondere mußte nach den bisherigen Erfahrungen das vollständige Fehlen von Spirochäten und *Bacillus fusiformis* und ferner

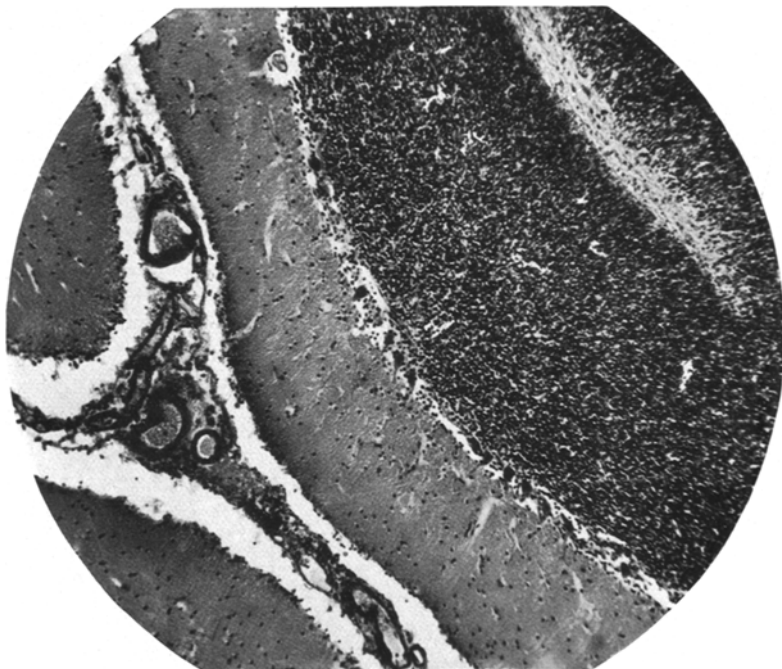


Abb. 12. Kleinhirn, keine Hyperämie in den Gefäßen.

die nach *Zinserling* u. a. stets vorhandenen Veränderungen der Mundschleimhaut überraschen. Auch bezüglich einer entsprechend der schweren Benommenheit des Kindes anzunehmenden Meningitis versagten die Befunde an den Gehirnhäuten, die man nicht als ausgesprochene Meningitis bezeichnen kann. Nach der charakteristischen Anordnung der Bakterieneindringung im Stützgewebe dürfte die Veränderung lediglich als schwere Phlegmone zu bezeichnen sein. Ferner scheint nach den histologischen Befunden die Annahme berechtigt, daß die Ausbreitung der örtlichen Entzündung auf dem Blut- und besonders Lymphwege stattgefunden hat. Den Umstand, daß das Kind 14 Tage vorher gegen Pocken geimpft worden war und bis zu diesem Zeitpunkt sich vollständiger Gesundheit erfreute, in ursächlichem Zusammenhang

mit der schweren Erkrankung zu bringen, ist schwerlich berechtigt, um so mehr, als an der Impfstelle des Armes nur eine ganz geringe entzündliche Reaktion ohne jede Komplikation sich abgespielt hat. So wenig befriedigend die Schlußfolgerung sein mag, scheint doch die Möglichkeit

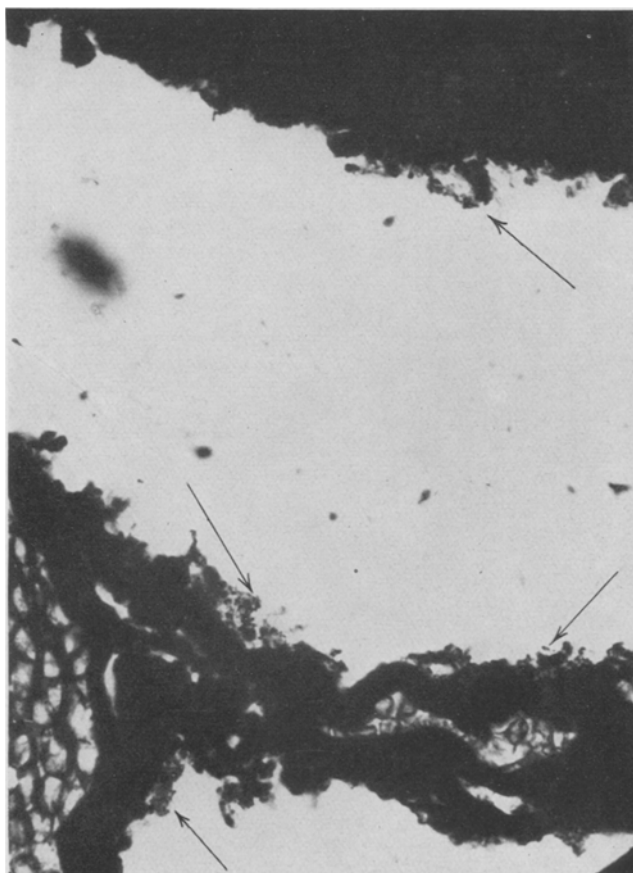


Abb. 13. Kleinhirn (starke Vergrößerung), Perivascular lokalisierte Bakterienhaufen.

nicht in Abrede gestellt werden zu können, daß irgendwelche Bakterienstoffe (der Lymphe?) den Boden zu der schweren Phlegmone bereiteten und daß die kleine Pustel auf der rechten Wange in einem *Locus minoris resistentiae* günstige Bedingungen für eine Vergrößerung und für eine Weiterverbreitung der Erkrankung fand. In diesem Zusammenhang ist besonders bedauerlich, daß es infolge des reißend verlaufenden Falles nicht möglich war, Untersuchungen des lebenden Blutes auszuführen

und vor der Operation Material zur histologischen Untersuchung aus dem Hauptentzündungsherd zu entnehmen.

Schrifttum.

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 7. Aufl. 1928. — *Baldenweck*: Zit. nach *Zinserling*. — *Buschke*: Klin. Wschr. **2**, Nr 35, 1675 (1923). — *Cignozzi*: Zbl. Chir. **53**, 24, Nr 1534 (1926) (Ref.). — *Eichmeyer*: Erg. Path. **10** (1904). — *Goljanitzki*: Z. org. Chir. **25**, 228 (1924) (Ref.). — *Hegler*: angef. nach *Zinserling*. — *Heinemann*: Z. Chir. **136**, H. 4/5, 431 (1916). — *Hentze*: Fortschr. Zahnheilk. **1**, 739 (1925). — *Kalina*: Z. Laryng. usw. **16**, Nr 2, 133 (1927). — *Kaspar*: Wien. klin. Wschr. **39**, Nr 19 (1926). — *Kaufmann*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 3. Aufl. 1928. — *Mauclaire* u. *Dalcissac*: Fortschr. Zahnheilk. L. A. **2**, 619 (1926) (Ref.). — *Melzer*: Dtsch. med. Wschr. **55**, Nr 43, 1806 (1929). — *Perthes*: angef. nach *Kalina*. — *Plaut*: Dtsch. med. Wschr. **47**, Nr 8 (1921). — *Pomjalski*: angef. nach *Zinserling*. — *Rüsig* u. *Schulte*: Dtsch. med. Wschr. **42**, Nr 17, 555 (1923). — *Schimuli*: angef. nach *Kalina*. — *Zinserling*: Veröff. Kriegs- u. Konstit. path. Jena 1928.
