Das Verschwinden
von Noma
in Europa
in der ersten Hälfte des
20. Jahrhunderts

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der Universität zu Lübeck
- aus der medizinischen Fakultät –

vorgelegt von
Juraj Juhász
aus Sala / Slowakei

Lübeck 2006
1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Walter Sigge
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Alexander Katalinic


gez. Prof. Dr. med. Werner Solbach
- Dekan der Medizinischen Fakultät -
Für meine Anke,
die mich immer liebevoll unterstützt hat
Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung ................................................................................................................1

1.1 Gegenstand der Untersuchung .............................................................................1

1.2 Methodik und Material .......................................................................................1

1.2.1 Statistik .............................................................................................................1

1.3 Auftreten der Noma historisch betrachtet ............................................................3

1.3.1 Definition von Noma ....................................................................................3

1.3.2 Begriffsbestimmung .......................................................................................4

1.3.2.1 Die etymologische Bedeutung des Wortes Noma ......................................4

1.3.2.2 Terminologien ...............................................................................................6

1.3.2.3 Noma in Europa bis 1946 ..........................................................................9

1.3.2.4 Dokumentiertes weltweites Auftreten von jährlichen Nomaerkrankungen .................................................................................................................16

1.4 Fragestellungen ....................................................................................................19

2 Hauptteil ....................................................................................................................20

2.1 Das klassische Krankheitsbild der Noma ..............................................................20

2.1.1 Stadieneinteilung am Beispiel von Noma faciei .......................................20

2.1.1.1 Prodromalstadium ..................................................................................20

2.1.1.2 Ödemstadium ...........................................................................................22

2.1.1.3 Gangränstadium .......................................................................................23

2.1.1.4 Demarkationsstadium ............................................................................31

2.1.1.5 Reparations- und Vernarbungsphase .........................32

2.1.2 Weitere Nomaformen ....................................................................................36

2.1.2.1 Noma auri ..................................................................................................36

2.1.2.2 Noma genitalium et ani ...........................................................................38

2.1.2.3 Noma cutis ...............................................................................................39
<table>
<thead>
<tr>
<th>2.2. Prädisponierende Faktoren und Epidemiologie</th>
<th>41</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2.2.1. Alimentäres Dystrophie-Syndrom</td>
<td>41</td>
</tr>
<tr>
<td>2.2.2. Vorausgehende Infektionskrankheiten</td>
<td>48</td>
</tr>
<tr>
<td>2.2.3. Mechanistische These zur Ätiologie von Noma</td>
<td>50</td>
</tr>
<tr>
<td>2.2.4. Imprägnationstheorie</td>
<td>51</td>
</tr>
<tr>
<td>2.2.5. Mikrobiologie</td>
<td>53</td>
</tr>
<tr>
<td>2.2.6. Alter der Nomapatienten</td>
<td>57</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>2.3. Differentialdiagnosen</th>
<th>57</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2.3.1. Stomatitis</td>
<td>58</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.1. Stomatitis catarrhalis oder Stomatitis simplex</td>
<td>58</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.2. Stomatitis ulcerosa, Mundfäule oder Stomakake</td>
<td>58</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.3. Stomatitis Plaut-Vincenti</td>
<td>59</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.4. Mercurielle Stomatitis</td>
<td>60</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.5. Stomatitis scorbutica</td>
<td>60</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.6. Stomatitis mycotica oder Soor</td>
<td>61</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.7. Stomatitis aphthosa oder Stomatitis herpetica</td>
<td>61</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.8. Stomatitis ulcerosa</td>
<td>62</td>
</tr>
<tr>
<td>2.3.1.9. Fournier´sche Gangrän</td>
<td>62</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>2.4. Therapie der Noma</th>
<th>63</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2.4.1. Die Behandlung der Noma vor der Entdeckung des Penizillins</td>
<td>63</td>
</tr>
<tr>
<td>2.4.1.1. Konservative Therapieverfahren</td>
<td>63</td>
</tr>
<tr>
<td>2.4.1.2. Operative Therapieverfahren</td>
<td>64</td>
</tr>
<tr>
<td>2.4.1.3. Bewertungen</td>
<td>65</td>
</tr>
<tr>
<td>2.4.2. Die Behandlung der Noma mit Penizillin</td>
<td>66</td>
</tr>
<tr>
<td>2.4.2.1 Vergleich der therapeutischen Wirksamkeit von Diphtherieimpfstoff, Sulfonamid, Salvarsan und Penizillin bei Noma</td>
<td>66</td>
</tr>
</tbody>
</table>
2.4.3. Heutige Nomatherapie

2.4.4. Rekonstruktive Chirurgie

2.4.5. Prävention der Noma

3 Inzidenz von Noma in Mittel- und Osteuropa und weltweit

3.1. Problemdarstellung

3.2. Auftreten der Noma in Europa

3.2.1. Auftreten der Noma vor 1900

3.2.2. Noma in den Jahren 1900 bis 1938

3.2.3. Noma in den Jahren 1938 bis 1945

3.2.4. Ein weiterer Nomafall aus dem Jahr 1985 in Europa

4 Nomavorkommen in den Konzentrationslagern Bergen-Belsen und Auschwitz-Birkenau

4.1. Aspekte der medizinischen Ethik von Humanexperimenten mit Konzentrationslagerhäftlingen

4.2. Noma im Konzentrations- und Vernichtungslager Bergen-Belsen

4.3. Noma im Konzentrations- und Vernichtungslager Auschwitz-Birkenau

5 Diskussion

6 Zusammenfassung

7 Literaturverzeichnis

8 Anhang (Patientendaten aus dem Zeitraum 1870 – 1946)

9 Danksagung

10 Lebenslauf
Einleitung

1.1. Gegenstand der Untersuchung

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um einen Beitrag zur Klärung des Krankheitsverständnisses der Noma aus medizinhistorischer Sicht, wobei sowohl die Fragen zur Entstehung des Krankheitsbegriffes als auch mögliche Prädispositions faktoren, die letztendlich zur Entstehung von Noma führen, erörtert werden.


1.2. Methodik und Material


1.2.1. Statistik

Damit zum Auftreten von Noma ein zeitlicher und geographischer Bezug hergestellt werden kann, beschränkte sich die Erarbeitung statistisch relevanter Daten auf die wenigen Publikationen, die auch die zusätzlichen Angaben von Zeit und Ort enthielten.
Wenngleich damit von einer systematischen Erfassung der Noma keine Rede sein kann, so wird dennoch der Versuch unternommen, die Krankheit in einen Kontext einzubinden. Für diesen Zusammenhang sollen die historischen, soziologischen und geographischen Aspekte berücksichtigt werden. Dabei wird bewusst in Kauf genommen, dass mit der geographischen Darstellung des Nomaauftretens mehrere Länder in Europa nicht berührt werden, weil die statistischen Daten aus der Literatur der jeweiligen Länder zu ungenau oder zu dürftig sind. Das Hauptaugenmerk der Untersuchungen richtet sich aus diesem Grund auf die Länder Polen, Russland, Niederlande und Deutschland.


1.3. Auftreten der Noma historisch betrachtet

1.3.1. Definition von Noma

Noma ist eine gangränöse Stomatitis mit nachfolgender Zerstörung der Mundregion in Gestalt einer nekrotischen Auflösung und Zerfall von Lippen, Wangen, Nase, Augenlidern, Maxilla, Gaumen oder Mandibula (Montandon et al., 1991). Der gangränöse Zerfall kann auch die Genital- und/oder Analregion (Woronichin, 1857),
den inneren und äußeren Gehörgang (Skupnik, 1917) und die Haut (Ranke, 1888) befallen.

### 1.3.2. Begriffsbestimmung

#### 1.3.2.1. Die etymologische Bedeutung des Wortes Noma


Die Verwendung des Wortes Noma lässt sich bis Hippokrates (460-377 v. Chr.) zurückverfolgen (Richter, 1828). Die Bemühungen hinsichtlich einer exakten sinngemässen Übertragung des hippokratischen Krankheitsbegriffes „bösartige Geschwüre“ auf unsere heutige Vorstellung von Noma dürften vergeblich sein, weil die inhaltliche Bedeutung des Wortes Noma sich auf alle denkbaren pathologischen Prozesse im Gesichts- und Mundbereich wie Stomatitis ulcerosa, Skorbut, Syphilis etc. beziehen kann (Hirsch, 1886). Hierzu ein Zitat:

- „De verwijzing naar Hippokrates bleekt niet eenduidig“ (Marck, 2001).

„Canace, die Tochter von Aeolis, wird in das Grab herabgelassen; sie hat sich verabschiedet von der Welt in ihrem siebten Lebensjahre.

Ein Wehklagen erhob sich angesichts der Kürze ihres verblichenen Lebens:

O, was für ein Verbrechen! Was für ein Schicksal!

Grausam ist die Art des Todes:

Ein furchtbare Übel vergriff sich am Munde und zerstörte ihr Gesicht.

Die Geissel nagte an ihren Lippen bis nichts mehr da war.

Der Schatten des Todes erschien so plötzlich wie ein Vogel im Sturzflug; dennoch der Tod wählte einen anderen Weg.

Ihr Leben wehrte sich lange gegen die Lockrufe aus dem Jenseits aus Angst, die Herzen der unbeugsamen Götter nicht milde stimmen zu können.“

Bei einer anderen Gelegenheit wurde der Versuch unternommen, die Herkunft des Begriffes Noma als verkürzte Form von Nosokomialgangrän herzuleiten (Poerschke, 1952). Der Ausgangspunkt für diese Annahme war die Tatsache, dass zahlreiche Nomafälle in den Kinderhospitälen vorkamen (Bohn, 1880). Obwohl der gedankliche Brückenschlag zwischen der Nosokomialgangrän und Noma durchaus nachvollziehbar ist, fanden sich bislang keine verwertbaren Hinweise aus der Literatur, die eine solche Annahme zweifelsfrei unterstützen könnten.

(„Kancker“). Hierzu ein Zitat: „Van de corrosyuige Ulceratien, inetingende verrotinge der kinder monden, die den gemeenen man den Kancker noemt“ (Battus, 1662). Im Folgenden werden die von ihm beschriebenen Merkmale, die nach unserem heutigen Verständnis unverwechselbar an Noma denken lassen, wiedergegeben:

- **Foetor ex ore** („stinkende“).
- **Fäulnis** („bezrottende ulceratie“).
- **sich ausbreitende Zerstörung der ulzerativen Gangrän** („bezrottende Ulceratien also voort gaen“).
- **Dabei komplette Amputation von Lippen, Kiefer und Zunge** („gantsche Lippen, gantsche Kaken, gantsche Zonge doen vatballen“).

120 Jahre später fügte Stelwagen, ein anderer Niederländer, dem Krankheitsbegriff Noma eine noch ausführlichere klinische Beschreibung hinzu (Stelwagen, 1781).

Im Jahr 1848 wurde festgestellt, dass die unterschiedlichen Krankheitsbenennungen „Noma“ und „Cancrum oris“ ein und dieselbe Erkrankung betrafen (Tourdes, 1848).

### 1.3.2.2. Terminologien

Aus der Vielzahl der unterschiedlichen Sprachen im europäischen Raum und anderswo erwuchs im Laufe der Jahrhunderte für Noma eine Vielzahl von synonymen Begriffen, die im Folgenden vorgestellt werden. Dabei waren die beschriebenen Inhalte nicht immer völlig identisch (s.o.).

Im angelsächsischen Sprachraum fanden sich folgende Begriffe:

- „Gangrenous erosion of the cheeks“ (Underwood in: Richter, 1828)
- „Mouth cancer“ und „Cancer of the mouth“ (Richter, 1828)
- „Cancrum oris“ (Dawson, 1945)
- „Gangrenous stomatitis“ (Vaizey, 1946; Adelsberger, 1946; Emslie, 1963)
• „Skin gangrene“ (Emslie, 1963)

Im Holländischen wurden folgende Bezeichnungen für Noma verwendet:
• „Corrosyuvue Ulceratien“ und „Kancker“ (Battus, 1662)
• „Verrottende Ulceratie“ und „Waterkanker“ (van de Voorde, 1688)
• „Pseudo-Kancker“ (van der Wiel in: Richter, 1828)

In Deutschland waren folgende Begriffe geläufig:
• „Brand der bösartigen Masern“ und „bösartige Mundfäule“ (Girtanner, 1794)
• „Wasserkrebs“ (Girtanner, 1794 und Richter, 1828)
• „Todtenwurm“ (Bierchen in: Richter, 1828)
• „Mundfäule“ (Girtanner, 1794; Bohn, 1880)
• „Gesichtsbrand“ (Bohn, 1880)
• „Wangenbrand „(Bohn, 1880)

In der dänischen Sprache fanden sich folgenden Namen:
• „Vandkraeft“ (Nemnich in: Richter, 1828)
• „Waaterkraeft“ (Doleus in: Richter, 1828)

Im Schwedischen hatte die Noma folgende Benennungen:
• „Vattenkraeft“ (Richter, 1828)
• „Likmask“ (Richter, 1828)
• „Vatterkraefta“ (Richter, 1828)
• „Wurmkraefta“ (Richter, 1828)

Im Lateinischen fanden sich bislang zahlenmässig die häufigsten Benennungen:
• „Ulcus noma“ (van de Voorde, 1688)
• „Cancer aquaticus“ und „Malum mortuum“ (Girtanner, 1794)
• „Ulcus sphacelosum“ (Bierchen in: Richter, 1828)
• „Cancer scorbusticus“ (van Ringh in: Richter, 1828)
• „De cancro oris“ (Richter, 1828)
• „Cancer oris infantum“ (Coates in: Richter, 1828)
• „Ulcus depascens“ (Galen in: Richter, 1828)
• „Stomacace“ (van Lil in: Richter, 1828)
• „Ulocace“ (Lentin in: Richter. 1828)
• „Cachexiis anomalis“ (Boissier de Sauvages in: Richter, 1828)
• „Ulcus depascentia“ (Bohn, 1880)
• „Stomatitis gangraenosae et necrotica“ (Rotter, 1885)

In der französischen Sprache fanden sich folgende Benennungen:
• „Gangrène scorbustique des gencives“ (Girtanner, 1794)
• „Affection gangrénouse de la joue“ (Rey in: Richter, 1828)
• „Gangrène scorbustique des gencives dans les enfants“ (Richter, 1828)
• „Pourriture aux gencives“ (Capdeville in: Richter, 1828)
• „Charbon de la joue“ (Bohn, 1880)
• „Stomatite gangrénouse“ (Taupin in: Bohn, 1880)
• „Du spacèle de la bouche chez les enfants“ (Tourdes in: Bohn, 1880)

Aus Vietnam stammt der folgende Begriff:
• „camtan-ma“ (cam: Kinn; tan: zerfallen; ma: teuflisch)

Madagaskar:
• „homamiadana“ (sinnigemäß: langsam knabbernd) (Marck, 2001)

In einigen Sprachen in West-Nigeria, Afrika, kommen heute folgende Benennungen vor:
• „ciwon iska“ (sinngemäss: die Krankheit aus dem Winde) (Marck, 2001)
• „yo ro“ (sinngemäss: juckend im Frühstadium der Erkrankung) (Marck 2001)
• „owo enu“ (sinngemäss: Scharlach im Mund) (Marck 2001)
• „koko ro“ (sinngemäss: ein Wurm, der sich von innen heraus nach aussen frisst; Spätstadium der Erkrankung) (Marck; 2001)

In der Ausgabe 2004 der ICD 10 (International Classification of Diseases) unter dem Code A 69.0 erhält die Krankheit unter der Überschrift „Sonstige Spirochäteninfektionen“ folgende Benennungen:
1. nekrotisierend-ulzeröse Stomatitis
2. Cancrum oris
3. Gangrän der Fusospirochäten
4. Noma
5. Stomatitis gangraenosa.

1.3.2.3. Noma in Europa bis 1946
Die Vielzahl der unterschiedlichen Begriffe deutet auf die Unkenntnis der behandelnden Mediziner über die Pathogenese von Noma und ihre Hilflosigkeit in Anbetracht der zumeist infausten Prognose der Erkrankung hin. Die Durchschnittsmortalität lag bei 80 Prozent (Kaspar, 1926).


Die folgenden zwei Beispiele verdeutlichen diese Problematik:


- Mit einem ähnlichen Versuch zur Klärung der Pathogenese von Noma versuchte Richter in seiner Monographie „Der Wasserkrebs der Kinder“ das Krankheitsbild


• „Cancrum“ ist die Akkusativ-Form von Cancer und wird als beschreibende Bezeichnung für alle schwer therapierbaren Ulzera und Gangrän irrtümlicherweise verwendet und heute noch gebraucht (Coates, 1826).

Karzinom der Mundschleimhaut ist das Ulcus typisch; hierbei wird die ulzerative Gewebszerstörung anschliessend von der onkogenen Gewebsvermehrung abgelöst (Popa, 1999).

Die intensive Beschäftigung der Niederländer mit Noma führte in Holland zu einer derart tiefgreifenden Bewusstseinsveränderung, so dass Noma sogar in der offiziellen Sterbestatistik einen eigenen Stellenwert bekam (Scheltema et Beduin, 1868). Die Niederlande haben als erstes europäisches Land (ab 1869) sämtliche Todesfälle u.a. auch durch Noma statistisch erfasst (Marck, 2001).


Die vorherrschende Unkenntnis über Noma ist entsprechend auch in Deutschland bis weit in das 19. Jahrhundert hinein weit verbreitet. Dies verdeutlichen die folgenden zwei Beispiele:

- Der deutsche Mediziner Christoph Girtanner aus Berlin konnte sich z.B. aus dem beobachteten „letalen Brand“ mancher Kinder, die bereits länger (3-4 Wochen) an der Maserninfektion als andere Kinder erkrankt waren, keinen Reim machen (Girtanner, 1794). Er nahm die Existenz zweier verschiedener Masernformen an, von denen die prognostisch ungünstigere Variante regelmässig mit einem gangränösen Befall des Mundes, der Wangen, des Anus und der Genitalteile einherging. Andererseits wusste er über die Existenz der Mundfäule (Noma) gut Bescheid: Diesem Krankheitsbild widmete er ein grosses Kapitel in seiner

- Ein anderer Arzt aus Deutschland, Ranke, entdeckte regelmässig Fehldiagnosen auf den Todesbescheinigungen während einer sechs Monate andauernden Masernepidemie in München im Jahr 1887 (Ranke, 1888). Obwohl die klinischen Beschreibungen bei 5 von 531 Todesfällen eindeutig auf Noma zutrafen (siehe Anlage 1), fand er in den Eintragungen nur Masern als Todesursache. Folglich bemängelte Ranke die Ahnungslosigkeit seiner Kollegen zum Thema Noma und die ungenauen Angaben in der Todesursachenstatistik von 1887 (Ranke, 1888).


Die Anfänge der medizinischen Statistik in Europa gehen in die Mitte des 17. Jahrhunderts zurück (Prinzing, 1930). Zu jener Zeit herrschte in der medizinischen Fachwelt in Europa, vor allem in Deutschland, ein grundsätzliches Desinteresse für das statistische Zahlenwerk. Zu diesem Zeitpunkt hatte die medizinische Fachwelt die Bedeutung der Statistik für die Ursachenforschung und Seuchenbekämpfung noch nicht erkannt (Westergaard, 1901). Dazu ein Zitat von Westergaard: „...im allgemeinen kannte man den Verlauf der Sterblichkeit nach dem Alter, aber für die vielen anderen Ursachen, welche Einfluss auf die Sterblichkeit ausüben können, hatte man nur wenig Verständnis“.


Die Stadtverwaltungen versuchten das Wohnraumproblem mit dem Bau von zusätzlichen Baracken zu lösen. Diese Massnahmen erwiesen sich besonders in Zeiten schwerer Epidemien als ausserordentlich nützlich (Frankfurter Gesundheitsrat, 1889), weil damit eine verbesserte Überwachung der Krankheitsfälle in den Baracken und eine genauere statistische Erfassung möglich wurden.

Unter dem öffentlichen Druck entstanden, zentral organisiert, getrennte Systeme der Wasserversorgung und Wasserentsorgung (Kanalisation) (Hofmann, 1877). Damit konnte die Grundwasserbelastung entschärft werden. Ausserdem konnte die Wasserqualität durch die Entwicklung moderner chemischer und bakteriologischer Untersuchungsmethoden ständig verbessert werden (Witzler, 1995).

Die genannten Massnahmen erzielten eine deutliche Verringerung vor allem der Neugeborenensterblichkeit. Die Mortalitätssiffer bei den Lebendgeborenen innerhalb des ersten Lebensjahres sank nicht nur in Deutschland, sondern europaweit, von ca. 23 % im Jahr 1871 auf 9 % im Jahr 1928 (Prinzing, 1930). Dabei gelang es vor allem den Niederlanden, die Mortalität von einst über 20 % im Jahr 1871 auf unter 10% im Jahr 1928 zu reduzieren. Hier blieb Deutschland deutlich hinter Holland zurück (Tab. 1):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Jahr</th>
<th>Deutschland</th>
<th>Niederlande</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1841-50</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>19.0</td>
</tr>
<tr>
<td>1851-60</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>19.80</td>
</tr>
<tr>
<td>1861-70</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>19.90</td>
</tr>
<tr>
<td>1871-80</td>
<td>23.4</td>
<td>20.4</td>
</tr>
<tr>
<td>1881-90</td>
<td>22.5</td>
<td>17.8</td>
</tr>
<tr>
<td>1891-1900</td>
<td>21.7</td>
<td>15.8</td>
</tr>
<tr>
<td>1901-05</td>
<td>19.9</td>
<td>13.6</td>
</tr>
<tr>
<td>1906-10</td>
<td>17.4</td>
<td>11.4</td>
</tr>
<tr>
<td>1911-15</td>
<td>16</td>
<td>9.9</td>
</tr>
<tr>
<td>1916-20</td>
<td>14.5</td>
<td>8.2</td>
</tr>
<tr>
<td>1921-25</td>
<td>12.2</td>
<td>6.5</td>
</tr>
<tr>
<td>1926-28</td>
<td>9.6</td>
<td>5.6</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 1: Neugeborenensterblichkeit in Prozent von Deutschland und den Niederlanden (Prinzing, 1930)

1.3.2.4. Dokumentiertes weltweites Auftreten von jährlichen Nomaerkrankungen


Etwa 20 Jahre nach der Gründung der WHO (am 7. April 1948 in Genf) schätzt die WHO-Zentrale die Zahl der Noma-Erkrankten:
- jährliche Neuerkrankungen auf 100000 (bei einer Überlebensrate von weniger als 15 %)
- jährliche hinzukommende Überlebende der Noma, überwiegend mit Defektheilung, (5-15 % der Neuerkrankten) insbesondere aus der Subsahara-Region Afrikas (zwischen Senegal und Äthiopien, „the noma belt“) (Marck et al.,

Entsprechend der Charta der Vereinten Nationen ist die WHO verpflichtet, die Gesundheit aller Menschen auf dem höchstmöglichen Niveau zu halten und für die Erfassung von epidemiologischen und statistischen Daten weltweit Sorge zu tragen (Artikel 1 und 2, f der Verfassung der WHO). Die seit 1994 veröffentlichten WHO-Daten bezüglich der jährlichen Nomaerkrankungen aus der afrikanischen Subsahara-Region sind Schätzungen aufgrund von Hochrechnungen der Zählungen in den begrenzten Regionen. Die Häufigkeit der Nomaerkrankung liegt demnach bei 1:100 bis 1:1000 der Personen im erkrankungsfähigen Alter in jedem Jahr:

<table>
<thead>
<tr>
<th>Jahr</th>
<th>Durchschnittsalter</th>
<th>Häufigkeit</th>
<th>Mortalität</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>WHO 2004</td>
<td>2-16 Jahre</td>
<td>12 von 1000</td>
<td>70-90%</td>
</tr>
<tr>
<td>WHO 2003</td>
<td>3-5 Jahre</td>
<td>Keine Angaben</td>
<td>90%</td>
</tr>
<tr>
<td>WHO 1998</td>
<td>bis 6 Jahre</td>
<td>7-14 von 10000</td>
<td>70-90%</td>
</tr>
<tr>
<td>WHO 1994</td>
<td>bis 6 Jahre</td>
<td>2 von 10000</td>
<td>70-90%</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 2: Jährliche Neuerkrankungen an Noma weltweit

Aufgrund dieser spärlichen epidemiologischen Daten der WHO lässt sich das gesamte Ausmaß der Tragödie nur erahnen (Barmes et al., 1997).

Im WHO-Report aus dem Jahr 2003 wurde eine graphische Darstellung von mehreren Nomafällen in den modernen Industriestaaten (u.a. in den USA, Europa (Portugal, Schottland, Italien) und Japan) veröffentlicht (WHO, 2003):

**Graphik 1: Neue Nomafälle in der Welt (WHO, 2003)**

Mehrmalige Anfragen an das WHO in Genf wegen der reichlich ungenauen Zeitangabe („recently reported“ = kürzlich berichtet!) und Ortsangaben des Nomaaufretens in den Wohlstandsländern zur Klärung des Sachverhalts blieben bislang unbeantwortet.

Im Rahmen eigener Recherchen ist es gelungen 2 aktuelle Nomafälle aus den modernen Industriationen zu ermitteln: eine 27-jährige Patientin mit akuter myeloischer Leukämie aus den Vereinigten Staaten im Jahr 1970 (Weinstein et al.,
1974) und eine 63-jährige Frau aus dem Kaukasus im Jahr 1985 (Stassen et al., 1989); dieser 2. Fall wird im Hauptteil ausführlich beschrieben.


Bei näherer Betrachtung treten die Schwächen der multinationalen WHO-Organisation in der regionalen Gesundheitsarbeit in Afrika in Bezug auf Kompetenz, Qualifikation und Abhängigkeiten der Beauftragten deutlich zutage (Virot, 2004).

1.4. Fragestellungen
Viele Beobachtungen und Untersuchungen zum Thema Noma suggerieren dem Leser, dass eine lückenlose Kausalkette der Ätiopathogenese existiere. Dennoch ist die Krankheitsentstehung bis zum heutigen Tag nicht restlos aufgeklärt (Wiese et al., 2000).

In dieser Arbeit werden die Berührungspunkte der Nomaerkrankung als ernstzunehmendes Gesundheitsproblem mit dem jeweiligen sozialen, wirtschaftlichen und politischen Umfeld im Einzelnen betrachtet. Es soll gewagt werden, die bis heute ermittelten Faktoren zu erklären.

Ein weiteres Ziel ist es aufzuzeigen, dass die Entstehung der Noma das Vorhandensein von bestimmten immer wieder gleichen Faktoren im Vorfeld zur Bedingung hat.
2 Hauptteil

2.1. Das klassische Krankheitsbild der Noma

Bei der Durchsicht der in der älteren Literatur gefundenen Fälle war die Ähnlichkeit der beschriebenen Krankheitssymptome auffallend. In der nachstehenden Tabelle 3 werden für den Zeitraum von 1857 - 1952 die Autoren und die Zahl der beschriebenen Fälle chronologisch nach dem Jahr der veröffentlichten Publikationen aufgeführt:

<table>
<thead>
<tr>
<th>Jahr</th>
<th>Autor</th>
<th>Nomafälle</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1857</td>
<td>Ranke</td>
<td>5</td>
</tr>
<tr>
<td>1872</td>
<td>Heinemann</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>1901</td>
<td>Zusch</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>1904</td>
<td>Brüning</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>1917</td>
<td>Skupnik</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>1921</td>
<td>Rademacher</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>1926</td>
<td>Kaspar</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>1927</td>
<td>Kalina</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>1932</td>
<td>von Roden</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>1936</td>
<td>Müller</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>1937</td>
<td>Baltzer</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>1939</td>
<td>Bettelini</td>
<td>4</td>
</tr>
<tr>
<td>1939</td>
<td>Kannegiesser</td>
<td>1</td>
</tr>
<tr>
<td>1945</td>
<td>Dawson</td>
<td>10</td>
</tr>
<tr>
<td>1946</td>
<td>Vaizey</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>1947</td>
<td>Gurwitsch</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>1952</td>
<td>Borebakan</td>
<td>2</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 3: Nomafälle in der Literatur von 1857 - 1952

2.1.1. Stadieneinteilung am Beispiel von Noma faciei

Aus didaktischen Gründen werden heute 5 Stadien der Nomaentstehung unterschieden, wobei die Übergänge zwischen ihnen fliessend sein können (Marck, 2001).

2.1.1.1. Prodromalstadium

Es beginnt mit sichtbaren Veränderungen der Gingiva (WHO, 2001). Sie wird rot, dunkelrot, dann livide verfärbt und ödematös angeschwollen (Kranz, 1946). Bleibt


Nahezu übereinstimmend ist die deskriptive Erfassung der Lokalisation des initialen Fleckenauftretts in der unmittelbaren Umgebung des entzündeten Gingivabereiches. Die Frage bezüglich des gingivalen oder buccalen Beginns der Noma bleibt dabei unbeantwortet, wie die folgenden Zitate zeigen:

- „...ein erbsengroßes und übelriechendes Geschwür an der Außenseite des Zahnfleisches oder der Wangenschleimhaut.“ (Heinemann, 1872)
- „The patient had the typical ulcerous stomatitis at the time of entry. “ (Eckstein, 1911)
- „...gewöhnlich gegenüber den vorderen oberen oder unteren Backenzähnen oder in der Nähe des Mundwinkels tritt der Fleck auf.“ (Bettelini, 1939)
- „...inside the mouth was a moist grey patch involving both the inner side of the cheek and the upper jaw. “ (Vaizey, 1946)
- „The initial lesion may be located in proximity to the teeth...“ (Agnew, 1947)
- „...meist jedoch entsteht auf der Wangenschleimhaut gegenüber den Molaren ein kleines dunkles Bläschen...“ (Gurwitsch, 1947)

2.1.1.2. Ödemstadium

Während die brettharte Auftreibung der Wange ausserordentlich druckempfindlich ist, sind die regionären Drüsen angeschwollen, sehr fest und schmerzfrei (Kalina, 1927). Dazu einige Zitate:

- „Unter dem Kieferrande eine geschwollene Drüse fühlbar.“ (Heinemann, 1872)
- „....Halslymphdrüsen sind geschwollen...“ (Brüning, 1904)
- „....Schwellung der Lymphknoten an den Kieferwinkeln...“ (Gurwitsch, 1947)

Wenn sich die Lymphdrüsen allerdings im Nahbereich des Entzündungsgeschehens befinden, dann verschwindet ihre palpable Konsistenz im weiteren Verlauf durch die Ausbreitung der gangränösen Infiltration und den brandigen Zerfall (Hesse, 1860). Nach anfänglicher Sekretstauung kann es zu sehr starkem Speichelfluss kommen (Bettelini, 1939).

### 2.1.1.3. Gangränstadium

Das 1-2 Wochen andauernde Stadium ist gekennzeichnet durch einen sichtbaren Zerfall der Wange (Marck, 2001). In einigen Fällen reichen 2-4 Tage bis zur vollständigen Zersetzung der bindegewebigen Weichteile (Bohn, 1880). Die
Zerstörung der angrenzenden knöchernen Anteile werden häufig erst nach der Manifestation der Weichteildefekte sichtbar (Kranz, 1946). Mit dem Erscheinen eines kleinen und dunklen Fleckes an der Innenseite der Wange schreitet der nodulöse Zerfallsprozess voran, der schon von Carolus Battus als „een klenn bon erkens beginnende“ beschrieben wurde (Battus, 1662). Die besagte Stelle auf der Schleimhaut wird von einem hyperämischen wulstigen Randsaum umrahmt und vergrößert sich rasch und verfärbt sich schmutziggrau, später schwarz (Bettelini, 1939; Bohn, 1880)(Abb. 2, 3 und 4). Auffallend ist die Übereinstimmung vieler Autoren in der detaillierten Beschreibung des Fleckes:

- „...Schleimhautdefekt mit graugelblichem, schmierigem Belage mit rötlicher Umgebung.“ (Brüning, 1904)
- „The patient had the typical ulcerous stomatitis at the time of entry. “ (Eckstein, 1911)
- „...an der Innenseite der Wange auf der Schleimhaut war eine pfennigstückgrosse Stelle zu beobachten.“ (Rademacher, 1920)
- „Die Wangenschleimhaut zeigt einen pfenniggroßen Bereich schmierigen Zerfalls.“ (Kannegiesser, 1939)
- „...gewöhnlich gegenüber den vorderen oberen oder unteren Backenzähnen oder in der Nähe des Mundwinkels tritt der Fleck auf.“ (Bettelini, 1939)
- „...inside the mouth was a moist grey patch involving both the inner side of the cheek and the upper jaw. “ (Vaizey, 1946)
- „In der Wange sieht man ein zehnpfennigstückgroßes Geschwür, das mit grauen fadenförmigen stinkenden nekrotischen Gewebsfetzen belegt ist.“ (Gurwitsch 1947)
- „...meist jedoch entsteht auf der Wangenschleimhaut gegenüber den Molaren ein kleines dunkles Bläschen.“ (Gurwitsch, 1947)

Die Gangrän breitet sich rasch flächenhaft kreisförmig und in die Tiefe aus (Gurwitsch, 1947). Dabei ist die Richtung der zersetzenden Bewegung immer...
gleichbleibend von der Innenseite der Mundhöhle nach aussen durch die Gewebsschichten bis zur Gesichtshaut vorgegeben (Künzle, 1935). Dabei lässt sich der Schweregrad der Erkrankung nicht von der äusseren Beschaffenheit der Gesichtshaut her bestimmen. Häufig deutet sie nur eine scheinbar harmlose leichte Farbveränderungen an, während dahinter die um sich greifende aggressive Zerstörung der Mundhöhlenschleimhaut und der inneren Schichten der Wange durch Noma bereits im vollen Umfang voranschreitet. In der dreidimensionalen Betrachtung des Querschnitts des Wangengewebes ergibt sich so die charakteristische geometrische Form eines Konus, deren Spitze des Apex nach aussen auf die Wangenhaut zeigt. Die Franzosen gaben diesem Phänomen einen eigenen Namen: „cône gangréneux“ (Reynaud et al., 1969); die Niederländer sprechen von einem „necrose-ijsberg“ (Marck, 2001). Die zunächst leichte Andeutung eines punktuellen dunklen Flecks auf der Wangenhaut vergrössert sich rasch innerhalb von wenigen Stunden zu einem grossflächigen Areal mit intensiver blauschwarzer Verfärbung, die sich scharf gegen die Umgebung absetzt (Kannegiesser, 1939) (Abb. 3). Die folgenden Zitate bestätigen den stets gleichen Krankheitsverlauf von Noma:

- „...auf der Wangenschleimhaut fand sich eine schmutzige, nasse, gangränöse Wunde von der Grösse eines Zehnkopekenstückes; die der Wunde entsprechende Stelle der Oberfläche glänzte...“ (Kalina, 1927)
- „...gewöhnlich gegenüber den vorderen oberen oder unteren Backenzähnen oder in der Nähe des Mundwinkels tritt der Fleck auf.“ (Bettelini, 1939)
- „There was a black patch on the skin externally with discharging pus and surrounding spreading erythema and oedema. Inside the mouth at the corresponding point was a moist grey patch involving both the inner side of the cheek...“ (Vaizey, 1946):
Normalerweise entwickelt sich der „cône gangréneux“ einseitig; vereinzelt wurden auch Fälle mit Befall beider Wangen berichtet (Limonelli et al., 1976).

Solange die Nekrose nicht brandig zerfallen ist, kann die Infiltration gut palpiert werden. Durch ihre derbe und bretharte Konsistenz kann der weitere Verlauf ihrer Ausbreitung genau tastbar nachvollzogen werden. Diese Infiltration kann im Gegensatz zu den befallenen Lymphdrüsen sehr druckschmerzhaft sein. Dazu einige Zitate:

- „In ihrer Tiefe fühlt man, dem Sitze der inneren Nekrose entsprechend, eine knotige Verhärtung, welche von einem das Geschwür umfassenden Exsudat herrührt." (Bohn, 1880)
- „...Schwellung der rechten Wange mit ziemlich harter, schmerzhafter Infiltration...“ (Brüning, 1904)
- „...über die Mundwinkel hinaus derbe, bretharte Infiltration...“(Gurwitsch, 1947)

Es entstehen faulig-matschige, zundrig zerfallende, schmutzig grau-braun bis schwarz verfärbte ashaft stinkende Nekrosen, die sich weit in der Fläche und in der Tiefe ausbreiten können (Rotter und Hübner, 1990)(Abb. 4, 5, 6 und 7):
Eine Demarkierung fehlt, die Gangrän wird durch keine noch so unterschiedliche histologische Struktur gestoppt: Die Zerstörung erfasst Mucosa, Gingiva (Kranz, 1946), Muskeln (Gurwitsch, 1947), Nerven (Skupnik, 1917), Drüsengewebe (Kalina, 1927), Zunge (Battus, 1662) und die Knochen der Maxilla und Mandibula (Kranz, 1946); ja selbst der Augapfel wird in einigen Fällen nicht verschont (Seyfarth, 1934). Zitat: „...nicht selten sind die Lider samt dem Bulbus vernichtet...“ (Bohn, 1880) (Abb. 6):
Früher oder später wird die Haut von der feuchten Gangrän aus der Tiefe der Wange erfasst. Hierbei verwandelt sich die trockene und ledrige Haut durch Mazeration zunächst in eine zähschmierige, dann flüssig-jauchige Masse. Das nekrotische Gewebe wird von innen heraus abgestossen und hinterlässt vollständige Defekte der

Abb. 6: Verlust der linken Wange, Lider und Bulbus opticus eines europäischen Mädchens. (Seyfarth, 1934).

Abb. 7: Brandiger Zerfall der Oberlippe, Wangen und des linken Nasenflügels eines Kindes aus Nigeria (Sigge et al., 1999).
Wangen und Lippenregion, wodurch Zähne und Kieferstrukturen freiliegen. Die zurückbleibenden Wundflächen zeigen eitrige Sekretion (Abb. 8 und 9).

Abb. 8: Nekroseabstossung bei einem nigerianischen Kind (Emslie, 1963).

Das Speichelsekret mischt sich mit der jauchigen Flüssigkeit der feuchten Nekrose und rinnt aus dem durch die Gangrän entstandenen Wangen- bzw. Lippendefekt heraus. Zitat: „Dabei entleert sich unter vermehrten Speichelfluß eine entsetzlich stinkende Jauche...“ (Lexer, 1929)(Abb. 10):


Die grossen Flüssigkeitsmengen im Mundhöhlenbereich können zum Verschlucken und zur Aspiration des jauchigen infektiösen Inhalts führen. Entsprechend wurden bei der Obduktion frische Ulzerationen im Magen und Kolon vorgefunden (Kaspar, 1926); in anderen Fällen wurden diffuse broncho-pneumonische Herde sichtbar, die man als Nachweis für eine pneumonische Manifestation des Zerstörungspotentials der Noma deutet (Bohn, 1880; Brüning, 1904; Assmann et al., 1942).

weder durch die grossen zeretzten Wangenöffnungen von den herausgefallenen Nahrungsstücken noch von dem penetranten Gestank des nekrotischen Gewebes beeinträchtigen. Dazu ein Zitat aus dem Konzentrationslager Auschwitz-Birkenau:

- „...the holes in the cheek did not deter them from eating anything on which they could lay their hands.“ (Adelsberger, 1946).

Es drängt sich der Eindruck auf, dass die Patienten keine Schmerzen verspüren. An einem ca. einjährigen Patienten mit Noma auris wurden operative Eingriffe ohne Verwendung von Narkosemittel oder Analgetika durchgeführt, „ohne dass das Kind im geringsten reagierte und auch nicht somnolent war“ (Skupnik, 1917).


### 2.1.1.4. Demarkationsstadium

Für das unaufhaltsame Fortschreiten des nomatösen Prozesses war bislang der unauffällige Übergang der gangränösen Wundränder in die gesunde und unverfärbte Haut charakteristisch, ohne das eine markante, entzündliche Reaktion am Wundrand in Gestalt einer Rötung zu sehen war (Kranz, 1946).

2.1.1.5. Reparations- und Vernarbungsphase


Eine definitive und vollständige Heilung (restitutio ad integrum) kann nur bei sehr kleinen Defekten der Wangenhaut ohne wesentliche Beeinträchtigungen der Gesichtsform vorkommen oder bei einem eingeschränkten Ausbreitungsgebiet des gangränösen Prozesses innerhalb der Weichteile von Wangen und Lippen, ohne dass eine Perforation entstanden ist (Bohn, 1880).


![Abb. 11: „Anarchie dentaire“ bei einer jungen Afrikanerin (Marck, 2001).]
letztlich das Bindegewebe bilden. Auf diese Weise wird die Nekrose verflüssigt, abgeräumt und durch ein gut vaskularisiertes Granulationsgewebe ersetzt (Rotter, 1985).

Eine weitere plausible Erklärung für die Entwicklung von Zahnfehlstellungen sind absichtlich herbeigeführte Manipulationen am Gebiss zur Schaffung eines Zugangs zur Mundhöhle für die Ernährung. Denn zu den weiteren gefürchteten Komplikationen der Nomapatienten zählt auch der Trismus: die Unfähigkeit der Mundöffnung aufgrund von Synostosenbildung oder Fibrosierung im Bereich eines miterkrankten Kiefergelenkes (Abb. 12):

Das Granulationsgewebe im Lippen- und Wangenbereich verwandelt sich im Verlauf von vielen Wochen in grosse strahlige Narbenzüge, die durch ihre Retraktionsneigung zu Verzerrungen und Ektropien vor allen der unteren Augenlider führen können (Lexer, 1929)(Abb. 13a und 13b):
Beobachtet wurde ausserdem einen vollständiger Verlust von Os zygomaticum, Os palatinum, Maxilla, Mandibula und Nase (Montandon et al., 1991)(Abb. 14):
Enthielten die abgestossenen Kieferfragmente neben den Milchzähnen auch die Keimanlagen der bleibenden Zähne, so ist kein natürlicher Ersatz der verlorenen Zähne möglich (Bohn, 1880). Abheilende Kieferostitiden hinterlassen leblose Knochenfragmente. Diese beteiligen sich nicht am weiteren Knochenwachstum und verstärken somit die Asymmetrie des Gesichtschädels.

Noma kann nach abgeschlossener Heilung mehrfach rezidivieren (Bohn, 1880). Dazwischen können mehrere Jahre vollständiger Gesundheit liegen. Die Rezidive zerstören das Narbengewebe oder heben die Granulation im Stadium der Demarkation wieder auf (Bohn, 1880).

Die Sprachfähigkeit erleidet enorme Einbussen aufgrund des Entweichens der Luft durch den Wangendefekt und durch das Verzerren des Mundes beim Sprechen; sowohl Zischlaute als auch Vokale können nicht in der richtigen Weise hervorgebracht werden (Brüning, 1904). Die psychischen Auswirkungen der entstellenden Deformierungen im Gesichtsbereich auf die Persönlichkeit des

Abb. 14: Kompletter Verlust von Nase (mit Nasenbein), Oberlippe und beidseitigen Wangengewebe (Rhyn, 1843).
Betroffenen sind bislang noch nicht untersucht worden; die in Afrika gemachten Beobachtungen zeigen, dass diese Menschen sozial vereinsamen (Marck, 2001).

### 2.1.2. Weitere Nomaformen

#### 2.1.2.1. Noma auris

Aufgrund der ausserordentlichen Seltenheit dieser Noma-variante werden im Folgenden drei in der Literatur gefundene Fälle (Ranke, 1888; Skrupnik, 1917; Kalina, 1927) wiedergegeben:

Im Jahr 1916 wurde von Skupnik eine Noma auricularis in der Berner Otolaryngologischen Klinik ausführlich beschrieben:


Bereits bei der Aufnahme der kleinen Patientin fiel der penetrante Gestank auf. Er stammte von der schmutzig-bräunlichen Masse, die zähflüssig aus dem kranken Ohr floß. Der Tragus war rötlich verfärbt und infiltriert. Vor dem Tragus befand sich eine Stelle mit bläulicher Verfärbung.

Eine Reinigung des Ohres wurde durch den ständigen Fluß des Ohres vereitelt. Das Kind hatte zu diesem Zeitpunkt eine Temperatur von 40° Celsius. Es war apathisch und gab trotz eines chirurgischen Eingriffes am Ohr keine Schmerzäußerungen von sich. In der Folge wurden mehrere Operationen am Ohr ohne Narkose oder Lokalanästhesie durchgeführt.

Am folgenden Tag vollzog sich eine Farbveränderung am Tragus von rot nach blau, So entschloss man sich zu einer gründlichen Umschneidung des kranken Gewebes. Dabei wurden der gesamte Tragus und das Gewebe vor ihm bis auf den Knochen

Abb. 15: Noma auris (Skupnik, 1917).
Milch und Suppen zu sich nahm, verstarb es am 10. Tag des Spitalaufenthaltes (Skupnik, 1917) (Abb. 15).

Bereits im Jahre 1867 war von der Universitätskinderpoliklinik in München ein Fall von Noma auris bei einem 7-monatigen luetischen Mädchen erwähnt worden (Ranke, 1888), leider ohne nähere Krankenbeschreibung.


**2.1.2.2. Noma genitalium et ani**

Während der Masernepidemie 1888 in München sind insgesamt 4 Fälle mit Noma genitalium et ani beobachtet worden, 2 Fälle mit tödlichem Ausgang, die 2 anderen mit vollständiger Heilung (Ranke, 1888). Dabei begann die Noma regelmäßig mit einem Bläschenausschlag an den grossen Schamlippen, der sich nach wenigen Tagen zu „brandigen“ Geschwüren umwandelte. Die Ausdehnung der nekrotischen

Auch im Konzentrationslager Auschwitz-Birkenau wurden 44 Fälle mit aggressiver Gewebezerstörung und Perforation im Vulva-Bereich beobachtet, nachdem man sie zunächst fälschlicherweise für eine diphterische Genitalinfektion gehalten hatte (Adelsberger, 1946)(Abb. 16).

Abb. 16: Noma genitalium (Pruymboom, 1838).

2.1.2.3. Noma cutis

Bei einem einjährigen Jungen entwickelten sich nach einer Maserninfektion an mehreren Stellen der Epidermis sowohl am Rücken und am Hinterhaupt als auch in der Oberbauchgegend innerhalb von vier Tagen blasige Erhebungen, deren Inhalt sich von einer flüssigen und blassmilchigen zu einer eitrigen und später


2.2. Prädisponierende Faktoren und Epidemiologie

2.2.1. Alimentäres Dystrophie-Syndrom

Im Russland der Jahre 1919 und 1921/1922 traten zahlreiche Nomafälle auf (Gurwitsch, 1947; Gsell, 1948), die mit der Mangelernährung durch die Hungersnot in Verbindung gebracht wurden (Ranke, 1857; Tillmanns, 1899; Marwedel, 1905; Guttmann, 1916; Aschoff, 1928; Lexer, 1929; von Domarius, 1947; Mackay, 1949).


Die sogenannte Protein-Kalorien-Malnutrition manifestiert sich in zwei klinischen Formen (Konczacki, 1972; Petro et al., 1984):

- Kwashiorkor
- und Marasmus.


Vielerorts werden die Väter als Erste mit Speisen versorgt, bevor Kinder und die Mütter mit den verbliebenen Resten auskommen müssen (Scrimshaw et Gordon, 1968). Das niedrige Einkommen und die überhöhten Lebensmittelpreise auf den örtlichen Märkten tragen im wesentlichen zur unzureichenden Lebensmittelversorgung aller Familienmitglieder bei; hier erfahren die Kinder eine besonders schwerwiegende Benachteiligung (Hendrickse, 1966).

als Erklärung für eine relativ bessere Anpassungsfähigkeit des Kindes an die von Anfang an schlechten Ernährungsbedingungen die ein häufigeres Überleben ermöglichen als dies bei den Kwashiorkor-Opfern der Fall ist (Scrimshaw et Gordon, 1968).

Bei den an Marasmus erkrankten Kindern in Afrika fand man neben der sehr häufig auftretenden Mundwinkelschleimhautentzündung („angular stomatitis“) auch Noma (Gillman et Gillman, 1951)(Abb. 18):

![Abb. 18: Noma bei einem marasmischen Kind (Sigge et al., 1999).](image)

Der relativ kurze Krankheitsverlauf und die hohe Mortalitätsrate von Kwashiorkor mag den Grund für das ausserordentlich seltene Auftreten von Noma bei Kwashiorkorfällen liefern (Emslie; 1963).

Der Hungerzustand beginnt dort, wo der Organismus beginnt die körpereigene Substanz abzubauen (französische Definition der Atrophie) (Salzmann, 1948). Klinisch ist dieser Punkt nicht zu bestimmen, da der Übergang vom Fasten zum Hungern im akuten und im chronischen Hungerversuch kontinuierlich ist. Nur genaue Stickstoffbilanzen klären über diesen Punkt auf (Salzmann, 1948). Im
Allgemeinen geht man davon aus, dass bei der qualitativen und quantitativen Fehlernährung der Eiweissbedarf eine wichtige Rolle spielt (Hottinger et al., 1948).

Nach den Aufzeichnungen überlebender Häftlinge des Konzentrationslagers Mauthausen lag ihre Tagesration an Eiweiss im Winter 1944/45 unter 25 g (Tab. 4):

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Eiweiss (g)</th>
<th>Fette (g)</th>
<th>Kohlenhydrate (g)</th>
<th>Kalorien</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>KZ Ravensbrück</td>
<td>28</td>
<td>10.0-15.0</td>
<td>150.0</td>
<td>800-900</td>
</tr>
<tr>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>25</td>
<td>5.0-10.0</td>
<td>110.0</td>
<td>600-700</td>
</tr>
<tr>
<td>KZ Mauthausen</td>
<td>18</td>
<td>5</td>
<td>80.0</td>
<td>500</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 4: Kalorienberechnung pro Häftling/Tag für den Winter 1944/45 (Gsell, 1948).

Die durchschnittlich geforderte Norm von 1 g Eiweiss pro kg Körpergewicht und Tag für Erwachsene ist nicht nur vorübergehend, sondern über Monate und Jahre nicht erreicht worden und macht die schweren Folgeerscheinungen der überlebenden Häftlinge verständlich (Gsell, 1948). Ausserdem hat die chronische Unterernährung eine gleichmässige Unterbilanz der Mineralsalze und Vitamine zur Folge (Gsell, 1948).

Die Hypoproteinämie als führendes Symptom der chronischen Mangelernährung findet sich auch bei Nomapatienten wieder (Adelsberger, 1946; Emslie 1963)(Tab.5):

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>normal</td>
<td>7,5 – 9,0</td>
<td>ca. 7,0</td>
<td>ca. 6,5</td>
</tr>
<tr>
<td>Nomafälle</td>
<td>5,0 – 6,0</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>ca. 6,39</td>
</tr>
<tr>
<td>Hungerödeme</td>
<td>4,0 – 5,0</td>
<td>3,6 – 4,40</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 5: Durchschnittswerte von Gesamtprotein im Blut (g pro 100 ccm Blut (Adelsberger, 1946; Gsell et al., 1948; Emslie, 1963).

Die Differenzierung der verschiedenen Eiweissbestandteile zeigt sich sowohl bei den chronisch Unterernährten wie auch bei den Nomapatienten eine ausgesprochen starke Verminderung der Serumalbumine und gleichzeitig eine auffällige Zunahme der γ-
und der β-Globulinfraktionen als sogenannte Takata-Proteine (Gsell, 1948; Emslie, 1963)(Tab. 6 und 7):

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Gesamteiweiß</th>
<th>Albumin</th>
<th>α-Globuline</th>
<th>β-Globuline</th>
<th>γ-Globuline</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>normal</td>
<td>ca. 6.50</td>
<td>ca. 2.79</td>
<td>ca. 1.22</td>
<td>0.81</td>
<td>ca. 1.68</td>
</tr>
<tr>
<td>Cancrum oris</td>
<td>ca. 6.39</td>
<td>ca. 2.28</td>
<td>ca. 1.42</td>
<td>0.95</td>
<td>ca. 1.94</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 6: Takatareaktion bei Cancrum oris (g pro 100 ccm Serum)
(Emslie, 1963).

Der positive Ausfall der Takata-Reaktion bei Hungerkranken und Nomapatienten findet seine Erklärung durch die Eiweißverschiebungen, ohne dass hier eine spezielle Leberschädigung nachgewiesen werden kann (Gsell, 1948).


Patienten mit einer bereits bestehenden Kachexie sind auf jeden Fall einem erhöhten Risiko von Infektionen ausgesetzt (Wolfram et Zöllner, 1987; Enwonwu et al., 1994; Tomkins, 2002). Begründet wird die erhöhte Infektionsanfälligkeit („higher susceptibility to infection“) (Tomkins, 2002) mit einer komplexen humoralen und zellulären Störung durch die Eiweissfehlernährung (=Protein-Energy-Malnutrition) (Faulstich, 1998).


Die Infektionen (Schleimhautinfektionen, Scabies, Pyodermien, Pneumonien, Tuberkulose usw.) verlaufen in der Akutphase, solange der Ernährungszustand schlecht ist, scheinbar relativ blande (Hottinger, 1948). Dafür flackern sie mit einsetzender Rekonvaleszenz, wenn der Allgemeinzustand sich bessert, wieder auf; Fieber tritt ein und die klinischen Symptome werden manifest (Salzmann, 1948).

Typische Parallelen dieses auffälligen Krankheitsverlaufes zeigen sich bei der Noma: Sie tritt spontan und häufig in der Rekonvaleszenzphase nach schweren Infektionskrankheiten (Pocken, Scharlach, Typhus, Masern, Cholera, Tuberkulose etc.) und Hungerzuständen auf (Hirsch, 1886; Seyfarth, 1934; Brugsch, 1947; Von Ranke, 1857; Marwedel, 1905). Zitat: „Hierbei ist das Wörtchen nach zu betonen, mit anderen Worten, die Noma kommt nur bei Rekonvaleszenten vor.“ (Albert, 1900)

Diese Behauptungen finden Entsprechungen durch die folgenden Zitate:

- Ranke berichtete von einem 3 ½ jährigen Jungen in der Erholungsphase, der nach einer bereits überstandenen Maserninfektion sowohl eine Miliartuberkulose als auch Noma entwickelte (Ranke, 1857).
- „Die besonders schwer verlaufenden Infektionskrankheiten Typhus, Malaria und Scharlach zusammen mit latent verlaufender Tuberkulose scheinen prädisponierend für die Erlangung von Noma zu sein. Dies gilt vor allen für Patienten, die sich bereits in der Genesung befinden“ (Kalina, 1927).

In der Rekonvaleszenzphase auftretenden Infektionen sind nicht als primäre Infektionen aufzufassen. Vielmehr ist ihr Auftreten sekundär auf dem Boden der herabgesetzten Abwehr zu denken (Maase et Zondek, 1920).

In diesem Zusammenhang wird eine Erhöhung der Mortalität durch die zusätzliche Belastung des Abwehrsystems aufgrund der vorangegangenen Infektionen nicht verneint (Tomkins, 2002).

2.2.2. Vorausgehende Infektionskrankheiten
Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Nomaerkrankung steigt mit dem „Erwerb“ einer oder mehrerer Infektionskrankheiten (Heinemann, 1872). Im Folgenden werden einige Infektionskrankheiten in tabellarischer Form aufgezählt, die mit Noma in Verbindung gebracht wurden (Tab. 9):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Infektionskrankheiten</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Albert (1900)</td>
<td>Cholera</td>
</tr>
<tr>
<td>Brüning (1904)</td>
<td>Lues congenita</td>
</tr>
<tr>
<td>Skupnik (1917)</td>
<td>Masern</td>
</tr>
<tr>
<td>Skupnik (1917)</td>
<td>Pertussis</td>
</tr>
<tr>
<td>Kalina (1927)</td>
<td>Diphtherie</td>
</tr>
<tr>
<td>Kalina (1927)</td>
<td>Typhus abdominalis</td>
</tr>
<tr>
<td>Kalina (1927)</td>
<td>Pocken</td>
</tr>
<tr>
<td>Eckstein (1940)</td>
<td>Malaria</td>
</tr>
<tr>
<td>Stepp (1942)</td>
<td>Ruhr</td>
</tr>
<tr>
<td>Emslie (1963)</td>
<td>Tuberkulose</td>
</tr>
<tr>
<td>Emslie (1963)</td>
<td>Salmonellose</td>
</tr>
<tr>
<td>Ibeziako et al. (2003)</td>
<td>HIV-Infektion</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 9: Präomatöse Infektionen

Eine besonders schwerwiegende pathogenetische Bedeutung für das Entstehen von Noma wird, vor allen anderen Infektionskrankheiten, den Masern zugeschrieben (Ranke, 1857; Hirsch, 1886; Brüning, 1904; Guttmann, 1916; Brugsch, 1947; Enwonwu et al., 1999; Oji, 2002). Zitat:

- „...obenan die Masern, in zweiter Linie die schlechte Ernährung überhaupt...“ und „... unter den acuten Exanthemen wird gerade die Masern von Noma gefolgt.“ (Ranke; 1857).
In der Aufstellung der 85 Krankengeschichten der Anlage 1 wiesen 17 eine Maserninfektion in der Vorgeschichte auf, die zahlenmässig höchste Beteiligung im Verhältnis zu anderen Infektionskrankheiten (Tab. 10):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Infektionskrankheit</th>
<th>im Verhältnis</th>
<th>in Prozent</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Masern</td>
<td>17/85</td>
<td>20%</td>
</tr>
<tr>
<td>Pertussis</td>
<td>7/85</td>
<td>ca. 8%</td>
</tr>
<tr>
<td>Typhus</td>
<td>5/85</td>
<td>ca. 6%</td>
</tr>
<tr>
<td>Diphtherie</td>
<td>5/85</td>
<td>ca. 6%</td>
</tr>
<tr>
<td>Scharlach</td>
<td>4/85</td>
<td>ca. 5%</td>
</tr>
<tr>
<td>Lues congenita</td>
<td>3/85</td>
<td>ca. 3%</td>
</tr>
<tr>
<td>Tuberkulose</td>
<td>1/85</td>
<td>ca. 1%</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 10: Vorausgehende Infektionskrankheiten bei 85 Fällen von Noma (Quelle: Anhang 1).

Die in Holland zwischen 1869 und 1874 statistisch erfassten 207 Nomafälle fielen in den Zeitraum der (s.o.) berichteten grossen Überschwemmungen und der darauffolgenden heissen Sommerjahreszeiten. Die klinischen Beschreibungen der intermittierenden und remittierenden Fieberformen und die zahlenmässige Konzentration der Krankheitsfälle auf die Monate Juni bis September (Haeser, 1996) deuten auf die in Holland zu dieser Zeit vorherrschenden Malariaepidemien. Eine ähnliche zahlenmässige Häufung in den Monaten August bis November der jahreszeitlichen Verteilung der Nomainzidenz im Malariagebiet Türkei in den Jahren 1936 bis 1938 zeigt die folgende tabellarische Aufstellung:


Die folgende Tabelle soll den Eindruck des doch seltenen und sporadischen Auftretens von Noma vermitteln:

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Zeitraum</th>
<th>Nomainzidenz</th>
<th>in Prozent</th>
<th>Ort des Auftretens</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ranke</td>
<td>1866-1887</td>
<td>2/4500</td>
<td>0,04</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin</td>
<td>1871-1886</td>
<td>22/8286</td>
<td>0,26</td>
<td>St. Petersburg</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 11: Nomainzidenz in Relation zur Gesamtzahl der gezählten Klinikaufnahmen

2.2.3. Mechanistische These zur Ätiologie von Noma

Die Beobachtungen zur Auslösung von Hornhautnekrosen an Versuchstieren nach Durchtrennung des ersten Trigeminusastes (Senftleben, 1878) führten zu zahlreichen Experimenten an Hunden, bei denen u.a. der 2. Trigeminusast an der linken Seite, der N. infraorbitalis, durchtrennt wurde. Im Ergebnis zeigte sich an der linken Lippe eine tiefe geschwürige Stelle, die sich jedoch kaum vergrößerte, obwohl das Tier sechs Tage lang nach der Operation die linke Lippe wegen des Sensibilitätsverlustes fortwährend beleckte (Woronichin, 1887).

Ähnliche Resultate zeigten sich auch bei Kaninchen (Woronichin, 1887). Dieses als Trophonekrose bezeichnete Phänomen (Kalina, 1927) wurde mit dem Verlust der Empfindung begründet, so dass die Lippen durch ihre räumliche Nähe zu den Zähnen über den Vorgang der Kompression („Dekubitalgeschwüre“) nekrotisch zerfallen (Woronichin, 1887). Für die These der Trophonekrose spricht die fehlende
gangränöse Ausbreitung der kleinen Geschwüre ausserhalb des Innervierungsbereiches des 2. und 3. Trigeminusastes (Zusch, 1901).


2.2.4. Imprägnationstheorie

- „Um dem toxischen Einfluss des Speichelsekrets auf die Schleimhäute durch einen Kontakt zuvorzukommen, soll auf eine rechtzeitige Freilegung des Ductus parotis und Drainage des Sekrets grossen Wert gelegt werden“ (zitiert nach Müller, 1936).

Diese Empfehlung findet heute keine Beachtung.
Die offenen Fragen bezüglich der Zusammensetzung des Speichelsekrets veranlassten weiterführende Untersuchungen (Tab. 12):

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Gesunde</th>
<th>Nomakranke</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Serum-Albumin (g/l)</td>
<td>ca. 42,5</td>
<td>ca. 29,5</td>
</tr>
<tr>
<td>Speichel-Albumin (mg/L)</td>
<td>ca. 19,16</td>
<td>ca. 97,33</td>
</tr>
<tr>
<td>Plasma-Kortisol (nmol/l)</td>
<td>ca. 300,12</td>
<td>ca. 521,89</td>
</tr>
<tr>
<td>Speichel-Kortisol (nmol/l)</td>
<td>ca. 3,05</td>
<td>ca. 11,68</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 12: Spiegel von Albumin und freiem Kortisol im zirkulierenden Blut und im Speichel (Enwonwu et al., 1999)

Setzt man die immunsuppressive und infektionssteigernde Wirkung des freien Kortisols in der Saliva und die abnehmende Schleimproduktion in der Schleimhaut voraus (Karow et Lang-Roth, 2000), dann wird die Diskussion bezüglich der möglicherweise nomainduzierenden Wirkung der durch ihren hohen Anteil an freiem Kortisol veränderten Zusammensetzung der Saliva von Nomapatienten durchaus nachvollziehbar (Enwonwu et al., 1999). Der im Blutserum vorgefundene reduzierte Albuminanteil eiweissmangelernährter Kinder korreliert offenbar mit einer drastischen Erhöhung ungebundenen Kortisols, sowohl im Serum als auch in der Saliva, so dass dem Speichelsekret ein gewisser „Steroideffekt“ auf die Mundschleimhaut nicht abgesprochen werden kann (Enwonwu et al., 1999).

Werden nun die wichtigsten immunologischen Wirkungsmechanismen der Steroide im einzelnen betrachtet, wie zum Beispiel die Inhibition der T-Zellproliferation, Zytokingenexpression, insbesondere auch die indirekte Suppression der Interleukin-2-Freisetzung, der Hemmung der Migration und der antiinflammatorischen Wirkung durch Induktion der Produktion des Lipomodulin in Granulozyten und Monozyten (Koldehoff, 2003), dann kann von einem nahezu kompletten Stillstand der humoralen und zellulären Abwehr gesprochen werden. Über die Verminderung der Phagozytoseaktivität, Bakterizidie, Adhäsion/Migration und Produktion
proinflammatorischer Zytokine von Neutrophilen treten bakterielle Infektionen durch gramnegative Erreger gehäuft auf, für deren Abwehr ein intaktes Phagozytosesystem essentiell ist (Segal et Sneller, 1997).


2.2.5. Mikrobiologie

Die aufsehenerregenden Fortschritte der medizinischen Bakteriologie ermöglichten u.a. die vollständige Aufklärung des Entwicklungszyklus der Plasmodien der menschlichen Malaria (Grassi et al., 1899). Die Epidemiologie verdankt dieser Entdeckung die Ablösung der Miasmenlehre durch die Erkenntnis, dass Seuchen in ökologische Bedingungen eingebunden sein können, also abhängig sind von klimatischen und geomorphologischen Faktoren (Habs, 1988).


Diese Erkenntnisse führten zu der Annahme, dass auch Noma durch einen bestimmten Erreger verursacht wird (Kalina, 1927). Jedoch erwies sich die Suche nach diesem Erreger bis heute als ausserordentlich schwierig (Paster et al., 2002). Zahlreiche Experimente an Versuchstieren erfüllten nicht die Erwartungen, nach denen die Infektionserreger aus dem Brandherd von Noma-faciei-Leichen bei den Versuchstieren zu dem typischen Krankheitsbild Noma führen sollten (Mims et al., 1996; Paster et al., 2002).

Die zum Teil sehr unterschiedlichen mikrobiologischen Befunde brachten kein Licht ins Dunkel der ätiopathogenetischen Diskussion (Tab. 13):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Publikationsjahr</th>
<th>Autor</th>
<th>Befund</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1888</td>
<td>Von Ranke</td>
<td>kettenbildende Kokken</td>
</tr>
<tr>
<td>1901</td>
<td>Zusch</td>
<td>Soorpiilz, St. aureus</td>
</tr>
<tr>
<td>1904</td>
<td>Brüning</td>
<td>Nomafäden</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
<td>Heinemann</td>
<td>Streptotrix, Fusiformis, Kommbazillen, Spirochäten</td>
</tr>
<tr>
<td>1940</td>
<td>Eckstein</td>
<td>fusiforme Bakterien, Spirillen</td>
</tr>
<tr>
<td>1963</td>
<td>Emslie</td>
<td>Spirochäten, Bacteroides melaninogenicus, coliforme B.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 13: Aus Brandherden von Noma-Verstorbenen erhobenen mikrobiologischen Befunde

Aus der grossen Zahl der unterschiedlichen in Nomaherden nachgewiesenen Keime konnte kein einzelner Keim als das auslösende Agens der Noma gefunden werden. Entsprechend wurden alle bislang gefundenen Bakterien ohne weitere Begründung als kausal für Noma angesehen (Heinemann, 1916).

Eine andere Schwierigkeit bestand in der Züchtung der Infektionserreger ausserhalb des erkrankten Organismus (Mims et al., 1996). Häufig überlebte bei Zuchtversuchen von der ursprünglich beobachteten Erregervielfalt nur eine einzige Bakterienart, die sich zudem noch als eigentlich harmloser Bestandteil der saprophytischen Mundhöhlenflora herausstellte (Heinemann, 1916). Erst mit der Entwicklung neuer Kulturverfahren konnten anaerobe Verhältnisse geschaffen werden, die zum
Nachweis von gram-negativen Anaerobiern geführt haben (Kaspar, 1926; Pulverer et Schaal, 1988).

Seit der Entdeckung von spindeligen, zarten Anaerobierstäbchen aus der Gattung Fusobacterium und Spirochäten durch Plaut und Vincent im Jahr 1894 fand man seitdem in den Hautnekrosen der Noma-Patienten regelmäßig Fusospirillen als Lokalbefund (Stewart, 1912) (Tab. 14):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Publikationsjahr</th>
<th>Autoren (siehe Lit.-Verzeichniss)</th>
<th>Plaut-Vincent Symbiose</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1904</td>
<td>Brüning</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
<td>Heinemann</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
<td>Guttmann</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1926</td>
<td>Kaspar</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1926</td>
<td>Bergmann/Küttner</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1927</td>
<td>Kalina</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1928</td>
<td>Aschoff</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1931</td>
<td>Küttner</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1932</td>
<td>Roden</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1939</td>
<td>Tidy</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1940</td>
<td>Eckstein</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1942</td>
<td>Stepp</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1945</td>
<td>Dawson</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1946</td>
<td>Vaizey</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1947</td>
<td>Brugsch</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1952</td>
<td>von Kreudenstein</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1991</td>
<td>Montandon et al.</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>1991</td>
<td>Falkler et al.</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>2000</td>
<td>Enwonwu et al.</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>2002</td>
<td>Paster et al.</td>
<td>Ja</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 14: Nachgewiesene Plaut-Vincent Symbiose bei Noma.

Auch wenn davon ausgegangen wird, dass durch die gewebszerstörenden Prozesse bei der Noma für Treponema vincentii und Fusobakterien günstige anaerobe Verhältnisse für eine schnelle Proliferation bestehen, bleibt offen, ob die beiden Keime die primäre Ursache oder nur sekundäre, die nekroseauslösenden Parasiten, darstellen (Roemer, 1988).
Dieser regelmässige bakteriologische Lokalbefund veranlasste zu weiterführenden Untersuchungen bezüglich der Topographie der einzelnen Bakterienarten im Grenzzonenbereich der Wunde: Während sich Spirillen im noch gesunden Gewebe als Frühkolonisatoren zeigen, folgen weitere Spirillen zusammen mit fusiformen Bakterien als Nachzügler. Im bereits nekrotisch veränderten Bereich finden sich zusätzlich Streptokokken und Staphylokokken (Stewart, 1912).

Heute zweifeln einige Forscher an der Schlüsselrolle der Spirochäten in der Nomapathogenese (Enwonwu et al., 1999; Falkler et al., 1999; Mafart et al., 2002). Anderen Keimen wie Prevotella intermedia aus der Gattung Bacteroides (85%) zusammen mit Fusobakterium nucleatum (30%), Poststreptococcus micros (30%) und die Streptokokken (45%) wird eine höhere Bedeutung für die Pathogenese von Noma zugesprochen (Falkler et al., 1999). Heute sehen manche in Fusobacterium necrophorum und Prevotella intermedia die eigentlichen Auslöser („trigger organism“) von Noma (Enwonwu et al., 1999). Als physiologische Mundhöhlenkeime von Haustieren vermögen sie mangelernährte und abwehrgeschwächte Kinder auf dem Wege des kontaminierten Trinkwassers oder kontaminiertes Milch zu infizieren (Enwonwu, 1999).


Inzwischen haben mehrere Versuche gezeigt, dass die gezüchteten Kulturen von F.necrophorum sowohl eine Sekundärinfektion an durch eine Vorinfektion

2.2.6. Alter der Nomapatienten
Ein besonders wichtiger prädisponierender Faktor für das Entstehen der Noma ist das Kindesalter. Zahlreiche Autoren vertreten diese Ansicht, von denen einige hier aufgeführt werden (Tab. 15):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autoren</th>
<th>Publikationsjahr</th>
<th>Prädilektionsalter in Jahren</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Bohn</td>
<td>1880</td>
<td>3 bis 7</td>
</tr>
<tr>
<td>v. Bergmann et Küttner</td>
<td>1926</td>
<td>2 bis 12</td>
</tr>
<tr>
<td>Kalina</td>
<td>1927</td>
<td>3 bis 7</td>
</tr>
<tr>
<td>Lexer</td>
<td>1929</td>
<td>2 bis 12</td>
</tr>
<tr>
<td>Limongelli et al.</td>
<td>1976</td>
<td>2 bis 5</td>
</tr>
<tr>
<td>Barmes et al.</td>
<td>1997</td>
<td>3 bis 4</td>
</tr>
<tr>
<td>Enwonwu et al.</td>
<td>1999</td>
<td>3 bis 12</td>
</tr>
<tr>
<td>Stingl</td>
<td>2000</td>
<td>1/2 bis 6</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 15: Prädilektionsalter in Jahren für Noma.

Sowohl Säuglinge (Kannegiesser, 1939) als auch Erwachsene (Bettelini, 1939; Dawson, 1945) und ältere Menschen (Zusch, 1901) gehören zu den Ausnahmen.

2.3. Differentialdiagnosen
Die nachfolgend aufgeführten Krankheitsbilder zeigen in der klinischen Manifestation weitgehende Ähnlichkeit zu Noma. Dabei können die Grenzen der hier aufgeführten Krankheitsbilder untereinander fließend sein. Oder sie können Eintrittspforten bilden für einen besonders malignen Verlauf bis hin zu Noma.
2.3.1. Stomatitis

Von der Stomatitis können alle Teile des Mundbereiches erfasst werden (Hübner et Rotter, 1990). Dazu zählen:

- Cheilitis
- Gingivitis
- Glossitis und die
- Mukositis
- Nekrotisierende Periodontitis (Thorstensson, 1995)

Ausgangspunkt der Stomatitis ist die Stomatitis catarrhalis (Hübner et Rotter, 1990).

2.3.1.1. Stomatitis catarrhalis oder Stomatitis simplex


Als häufige Beispiele werden Infektionskrankheiten wie Masern, Pocken oder Scharlach aufgeführt, die sich u.a. in der Mundschleimhaut als Enantheme manifestieren (Gerhardt, 1901). Ein starker Foetor ex ore ist kennzeichnend. Auch mechanische Reize durch kariöse Zähne (Dawson, 1945), Zahnstein oder schlecht sitzenden Zahnersatz können die Stomatitis catarrhalis hervorrufen. Im Falle allgemeiner Resistenzschwächung bereitet die Stomatitis die Eintrittspforten (Porte d’entrée) für die saprophytären, opportunistischen Keime der Mundhöhle (Hübner et Rotter, 1990).

2.3.1.2. Stomatitis ulcerosa, Mundfäule oder Stomakake

Diese Entzündung beginnt am Zahnfleischrand und breitet sich von dort über die gesamte Mundbodenschleimhaut aus. Anzumerken ist dabei, dass die Stomatitis ulcerosa immer von den Zahnwurzeln ausgeht (Kranz, 1946). Bei fehlender
Mundpflege oder unzureichender Selbstreinigung wird das Zahnfleisch auf charakteristische Weise entzündlich verändert: Es wird dunkelrot und ödematös durchtränkt (Kranz, 1946). Je nach Abwehrlage werden entweder geringradige Entzündungserscheinungen oder aber schwerste Entzündungsprozesse hervorgerufen.

Die schwereren Formen der Entzündung manifestieren sich in Form von tiefen und fortschreitenden Geschwüren der Mundschleimhaut, die mit einem intensiven Foetor ex ore, Speichelfuss und Schwellung regionaler Lymphknoten einhergehen (Tutsch et al, 1991; Gerhardt, 1901). Zahlreichen Beobachtungen zufolge soll sich Noma aus der Stomatitis ulcerosa entwickelt haben (Brüning, 1904; Heinemann, 1916; Kalina, 1927). Dazu zwei Zitate:

- “Noma is a toxic form of stomatitis ulcerosa“ (Eckstein, 1940).
- “Cancrum oris is always an extension of an ulcerative gingivitis” (Emslie, 1963).

Der Ausdruck „Stomakake“ ist bei Bergmann und Küttner Synonym der Stomatitis ulcerosa und Mundfäule (Bergmann et Küttner, 1880).

2.3.1.3. Stomatitis Plaut-Vincenti


2.3.1.4. Mercurielle Stomatitis

Bei akuter Vergiftung mit Quecksilber kommt es zu sehr starkem Speichelfluss (Sialorrhoe) sowie Erbrechen und Diarrhoe. Symptomatisch sind ein metallischer Geschmack und eine Trockenheit im Mund. Nach chronischer Einnahme des Quecksilbers entsteht ein blauvioletter Randsaum am Zahnfleisch (Hosse, 2002). Die Entzündung der Gingiva greift auf die benachbarten Schleimhäute der Mundhöhle über und kann zum klinischen Krankheitsbild mit Gangrän, Phlegmonen und Kiefernekrosen führen (Gerhardt, 1901).


2.3.1.5. Stomatitis scorbutica

Die Vitamin-C-Mangel-Erkrankung manifestiert sich am deutlichsten am Bindegewebe der Mundschleimhaut. Charakteristisch sind ulzerös-hämorrhagische Veränderungen der Gingiva mit starken Schwellungen der Interdentalpapillen (Aschoff, 1928; Schäfer, 2002). Die Blutungen sind wahrscheinlich durch eine

2.3.1.6. Stomatitis mycotica oder Soor


2.3.1.7. Stomatitis aphthosa oder Stomatitis herpetica

Kontamination von Milch, Futter und Trinkwasser (Gerhardt, 1901). Typhus kann auf metastatischem Wege ähnliche Schleimhautveränderungen hervorrufen.

2.3.1.8. Stomatitis ulcerosa

Im Unterschied dazu liegt bei der Stomatitis gangränosa aufgrund der fehlenden Resistenz keine Entzündungsreaktion vor (Stewart, 1912). Die Thrombose und die nachfolgende Stase mit perivaskulärer Ödembildung durch die bakteriell-toxische Alteration lässt ein schwarz-nekrotisches Gewebe mit teigig-ödematöser Konsistenz entstehen (Zusch, 1901). Das nomatöse Geschwür zeigt zunächst kein Granulationsgewebe (Heinemann, 1872).

2.3.1.9. Fournier’sche Gangrän

Eine eindeutige Abgrenzung von Fournier’schen Gangrän zu Noma genitalium et ani nach den bislang vorliegenden Informationen ist bislang nicht möglich.

2.4. Die Therapie der Noma

2.4.1. Die Behandlung der Noma vor der Entdeckung des Penizillins

2.4.1.1. Konservative Therapieverfahren

Das Wissen um die katastrophalen Lebensverhältnisse der meisten Nomapatienten in den Elendsquartieren hatte den positiven Effekt, alle möglichen Faktoren im häuslichen Bereich zu beseitigen, die wahrscheinlich an der Nomaentstehung beteiligt sein konnten (Guttmann, 1916). So wurde in den Krankenhäusern für viel Licht, Frischluft und Sauberkeit gesorgt (Bohn, 1880). Einen weiteren Schwerpunkt der Nomatherapie bildeten eine ausgewogene Ernährung und eine schnelle medizinische Versorgung der Patienten (Guttmann; 1916).

Zur konservativen Behandlung gehörten Spülungen, Gurgeln und Ausspritzungen im gangränösen Wundbereich mit folgenden antiseptischen Lösungen (Tab. 16):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Publikationsjahr</th>
<th>Antiseptikum</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Bohn</td>
<td>1880</td>
<td>Chlorkalk</td>
</tr>
<tr>
<td>Bohn</td>
<td>1880</td>
<td>Wasserstoffperoxyd</td>
</tr>
<tr>
<td>Gerhardt</td>
<td>1901</td>
<td>Salpetersäure</td>
</tr>
<tr>
<td>Guttmann</td>
<td>1916</td>
<td>Borsuperoxyd</td>
</tr>
<tr>
<td>Kaspar</td>
<td>1926</td>
<td>Kupfersulfatlösung</td>
</tr>
<tr>
<td>Kaspar</td>
<td>1926</td>
<td>Jodoformlösung</td>
</tr>
<tr>
<td>Stepp</td>
<td>1942</td>
<td>Kaliumpermanganatlösung</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 16: Antiseptische Lösungen
Zum Ätzen von nekrotischen Wundgeschwüren wurde mit Vorliebe der Höllensteinstift (AgNO₃) angewendet (Gerhardt, 1901). Er wirkt aufgrund seiner ausgeprägten oxidierenden Eigenschaft stark ätzend, austrocknend und bakterizid. Die Behandlung galt als erfolgreich, wenn die Gangrän sistierte und eine deutliche Demarkation eine anzunehmende Besserung ankündigte (Bohn, 1880). Weitere Ätzmittel wie Salpetersäure, Salzsäure, Chloralkali, Chlorzink und Holzessig standen als Alternativen zum Höllensteinstift zur Verfügung (Guttmann, 1916; Lexer, 1929).


2.4.1.2. Operative Therapieverfahren

Die meisten Chirurgen plädierten für ein „möglichst radikales“, „rücksichtsloses“ und „schonungsloses“ chirurgisches Vorgehen mit weiträumiger tief in das gesunde Gewebe reichenden Resektion: Die Überlegung basierte auf der Überzeugung, dass nur ein frühzeitiges chirurgisches Eingreifen die beste Garantie für den Heilungserfolg geben kann (Camerer, 1890; Lexer, 1929; Clairmont, 1930; Küttner, 1931; Tidy, 1939).

Grundsätzlich entscheidet der behandelnde Arzt über die Operabilität bei der ersten Inspektion in Abhängigkeit vom Ausmass der Gewebszerstörung durch die Gangrän.
Angesichts des weit fortgeschrittenen Zustands der Erkrankung bei den zumeist schon moribunden Patienten wurde in den allermeisten Fällen eine Resektion gar nicht in Erwägung gezogen (Tidy, 1939).

Ein seit dem Mittelalter ungewöhnlich häufig angewandtes Verfahren zur chirurgischen Behandlung der Noma war das Glüheisen (=Paquelin) (Bock, 1890; Gerhardt, 1901; Marwedel, 1905; Guttmann, 1916; Kalina, 1927; Lexer, 1929; Küttner, 1931; Seyfarth, 1934; von Kress, 1947; Rostock, 1948).

2.4.1.3. Bewertungen

Die operativen und konservativen Behandlungsergebnisse waren alles andere als ermutigend. Die folgenden Zahlen bezüglich der Durchschnittsmortalität geben ein beredtes Zeugnis über die ausserordentlich schlechte Prognose von Noma vor der Einführung einer Therapie mit Antibiotika (Tab. 17):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Publikationsjahr</th>
<th>Durchschnittsmortalität</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Gerhardt</td>
<td>1901</td>
<td>75%</td>
</tr>
<tr>
<td>Kaspar</td>
<td>1926</td>
<td>80%</td>
</tr>
<tr>
<td>Lexer</td>
<td>1929</td>
<td>75%</td>
</tr>
<tr>
<td>Küttner</td>
<td>1931</td>
<td>80%</td>
</tr>
<tr>
<td>Rostock</td>
<td>1948</td>
<td>75%</td>
</tr>
<tr>
<td>von Kreudenstein</td>
<td>1952</td>
<td>75%</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 17: Durchschnittsmortalität vor der Ära der Antibiotika

Andere Autoren verzichteten ganz auf den Gebrauch von statistischen Hilfsmitteln und versuchten die Dramatik dieser Erkrankung in kurzen prägnanten Sätzen wiederzugeben. Hierzu einige Zitate:

- „In sehr seltenen Fällen tritt Heilung ein.“ (Guttmann, 1916)
- „Nur in vereinzelten Fällen hat man Heilung beobachtet.“ (Seyfarth, 1934)
- „In der Mehrzahl der Fälle endet sie tödlich.“ (von Kress, 1947)
Angesichts der entmutigenden Statistiken wurde das radikale Vorgehen der Chirurgen durch Skeptiker zunehmend in Frage gestellt. Hierzu einige Zitate:

- „Die Schnitte, welche versucht wurden, reichten durch das Brandige bis ins Gesunde hinein, sind wegen der Zirkulationsstörungen, die sie in den gefährdeten Geweben bedingen, verwerflich, sie leisten dem Brande Vorschub. Das blosse Ausschneiden des Nekrotischen hat einen ganz zweifelhaften Wert“ (Bohn, 1880).
- „Das Einzige, was die Chirurgie gegen den Wangenbrand tun kann, ist ein tiefes Ätzen der kranken Stelle.“ (Roser, 1872)
- „Definitive surgery is contraindicated in the acute phase, claiming that electrocautery contributes to necrosis. “ (Thoma, 1956; Tempest, 1966)


Eine Bewertung dieser klinischen Therapiestudien ist problematisch, weil sie nicht unter kontrollierten Bedingungen stattgefunden hat.

2.4.2. Die Behandlung der Noma mit Penizillin

2.4.2.1. Vergleich der therapeutischen Wirksamkeit von Diphterieimpfstoff, Salvarsan, Sulfonamid und Penizillin bei Noma

Die Therapie der Wahl bei bakteriellen Infektionen war bis zur Entdeckung der Sulfonamide im Jahr 1932 die Impfung mit erregerspezifischen antitoxischen Immunsera gegen Diphtherie und Tetanus (Knapp, 1988). Seit der Mediziner Louis


im gramnegativen Bereich. Dies brachte eine zusätzliche Einschränkung des ohnehin geringen Wirkspektrums mit sich. Dies führte zu der Empfehlung, Sulfonamide stets mit anderen Antibiotika zu kombinieren, um die Bandbreite des Wirkspektrums zu erweitern (Karow et Lang, 2000).

Dennoch erwies sich die alleinige Anwendung des Sulfonamids („sulphanilamido-ethylthiodiazole“) im Konzentrationslager Auschwitz-Birkenau bei den Nomakindern als erfolgreich (Adelsberger, 1946). Hierzu ein Zitat:

- „...it was possible with injections of globucid to arrest a severe gangrenous stomatitis in a few days, even when oedema of the cheeks indicated an impending perforation.“ (Adelsberger, 1946).

Auch die Nomapatienten im Konzentrationslager Bergen-Belsen gesundeten unter Penizillintherapie. Reines Penizillin bis zu 500.000 Einheiten blieb den schwerkranken moribunden Patienten vorbehalten (Dawson, 1945).


Jedoch konnte bei stark abwehrgeschwächten und moribunden Patienten trotz Penizillin weiterhin keine sichere Prognose gestellt werden (Dawson, 1945).

2.4.3. Heutige Nomatherapie

Die intensivmedizinische Beherrschung der generalisierten Sepsis durch Noma steht zunächst im Vordergrund, eine Tetanusimmunisierung sollte bei unklaren Impfstatus immer erfolgen.


Bei schweren Kachexiezuständen durch Mangelernährung wird eine sorgfältige Ernährungsbehandlung empfohlen („adequate and measureable diet“), die häufig über eine Ernährungssonde enteral verabreicht werden; bei schwierigeren Fällen wird eine parenterale Ernährung empfohlen (Tempest, 1966; Caddell 1969).


2.4.4. Rekonstruktive Chirurgie

Beim sauberen Wundverhältnissen und guter Granulation lässt sich der Heilungsverlauf in vielen Fällen durch plastische Eingriffe verkürzen. Sie erfolgt nach einem bestimmten Schema (nach Montandon et al., 1991):

- Reinigung der Mundhöhle (Entfernen von kariösen, infizierten Zähnen, Knochennkrosen und Schorf).
• Refraktur vorhandener Synostosen zwischen Prozessus coronoides und hinterem Teil der Mandibula mit dem Ziel der Remobilisation der Mandibula im früheren Kiefergelenk.
• Ausräumen der Knochendefekte an Os zygomaticum, Maxilla oder Mandibula.
• Chirurgische Exzision von kontrahierenden Narbensträngen.
• Schliessen der Wangendefekte und Rekonstruktion der Lippen, Nase oder Augenlider durch Gewebetransfer (mit gestielten oder mikrovaskulär anastomosierten Haut- und Muskellappen)


2.4.5. Prävention der Noma

Eine zunehmende Morbidität und Mortalität wurde in den Regionen Westafrikas, in denen starke Unterernährung vorherrscht, durch die dort auftretenden Masernepidemien festgestellt (Morley et al., 1963; Dossetor et al., 1977). Die
Masern sind in Afrika heute ein wichtiger Wegbereiter für eine masernassozierte ulzerative Stomatitis (Saravia, 1984) und Noma (Enwonwu et al., 1999).


[Graphik 3: Rückgang von Morbidität durch grossflächige Masernimpfungen in den USA (Cherry, 1980).]

Aus diesem Grunde hat die Prävention entscheidende Bedeutung. Mobile Gesundheitseinrichtungen („mobile health care paediatrics units“) sollen helfen, die Bedrohung durch Noma vor Ort frühzeitig zu erkennen und vorzubeugen. So können Tod und bei Überleben sich anbahnende Spätschäden durch Noma verhindert werden (Oji, 2002).
3 Inzidenz von Noma in Mittel- und Osteuropa und weltweit

3.1. Problemdarstellung


Mit der folgenden Darstellung soll das Auftreten von Noma in Europa in Zusammenhang mit einer vorherrschenden Mangelernährung betrachtet werden.

3.2. Auftreten der Noma in Europa

3.2.1. Noma vor 1900

Im Jahre 1717 stürzte eine gewaltige Sturmflut eine ganze Region in Ostfriesland in Hunger und Elend, wobei nach offiziellen Zahlen 2752 Menschen bei der Katastrophe umgekommen sind (Schroeder, 2004).


Die zur gleichen Zeit in Holland verbreitete volkstümliche Bezeichnung „Water-Kanker“ löste Spekulationen bezüglich der Krankheitsgenese der Noma aus: Relativ


Die Nomafälle aus dieser Zeit weisen in ihrer Krankengeschichte neben der Hungerkachexie häufig Typhus, Masern und Scharlach auf (Graphik 4)(Anlage 1).
3.2.2 Noma in den Jahren 1900 bis 1938

Das Deutsche Reich exportierte im Vorkriegsjahr (1913/14) viel Getreide, so dass es 1914 praktisch mit leeren Getreidespeichern in den Krieg eintrat. Im Verlaufe des Krieges sank die Getreideproduktion im Deutschen Reich um rund die Hälfte. In einem dementsprechend katastrophalen Zustand befand sich die Versorgungs- und Ernährungslage gegen Ende des Krieges 1918 (Tab. 18)(Nussbaumer et Rüthemann, 2003):

<table>
<thead>
<tr>
<th>Jahr</th>
<th>Deutsches Reich</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1913</td>
<td>2090</td>
</tr>
<tr>
<td>1914</td>
<td>1863</td>
</tr>
<tr>
<td>1915</td>
<td>1466</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
<td>1704</td>
</tr>
<tr>
<td>1917</td>
<td>1229</td>
</tr>
<tr>
<td>1918</td>
<td>1290</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 18: Getreideproduktion in Kilogramm/Hektar 1913 bis 1918. (Nussbaumer et Rüthemann, 2003)


<table>
<thead>
<tr>
<th>Jahr</th>
<th>Kalorien pro Kopf u. Tag</th>
<th>Hungertote</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1915</td>
<td>keine Angabe</td>
<td>75525</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
<td>1344</td>
<td>111300</td>
</tr>
<tr>
<td>1917</td>
<td>1100</td>
<td>260000</td>
</tr>
<tr>
<td>1918</td>
<td>keine Angabe</td>
<td>294000</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Summe: 740825

Tab. 19: Kalorienzuteilung und Sterbefälle 1915 bis 1918

In den schweizer Sterbetafeln wurden von 1900 bis 1937, ähnlich wie in Deutschland, keine Nomafälle statistisch erfasst (Brüschweiler, 1942), obwohl in Bern, Basel und Zürich nachweislich 8 Sterbefälle durch Noma aufgetreten waren (Skupnik, 1917, Baltzer, 1937 und Bettelini, 1939)(siehe Graphik 5).
In Deutschland (gemeint ist Deutsches Reich innerhalb der historisch-politischen Grenzen von 1914 bis 1945 einschliesslich Ostpreussen mit Königsberg) tauchten in der Todesursachenstatistik im Jahr 1932 erstmals 98 Nomasterbefälle auf (Statistisches Reichsamt, 1933). In den darauffolgenden Jahren ist Noma vollständig von der deutschen Sterbestatistik verschwunden (Statistisches Reichsamt, 1934 - 1939).

Für diese plötzliche Präsenz der Noma im Focus der Statistiker fand sich im Rahmen der Recherchen zu der hier vorgelegten Arbeit keine Erklärung, vor allem wenn man sich die in Deutschland genau dokumentierten, aber statistisch nicht erfassten Nomafälle der vorangehenden Jahrzehnte vor Augen hält (siehe Anhang; Patientendaten). Genauso wenig verstanden wird das abrupte Fehlen von Noma in der deutschen Statistik in den Jahren danach.

Graphik 5: Gesicherte dokumentierte Nomafälle in Europa im Zeitraum von 1900 bis 1938
3.2.3 Noma in den Jahren 1938 bis 1945

Die Befreiung Westhollands durch die Allierten erfolgte erst im Mai 1945 (Nussbaumer und Rüthemann, 2003). Der von den Nationalsozialisten in Holland

3.2.4 Ein weiterer Nomafall aus dem Jahr 1985 in Europa

Ein weiterer spektakulärer Nomafall aus dem Jahr 1989 widerlegt die bislang in der Fachliteratur verbreitete Ansicht von einer nomafreien Zone in Europa seit 1946 (Enwonwu et al., 1999). Gleichzeitig offenbart dieser Fall die Schwierigkeiten der Nomadiagnostik in genau jenem Teil der Welt, in der die Krankheit nahezu gänzlich unbekannt ist (Stassen et al., 1989). Hierzu eine kurze Fallbeschreibung:

Eine 63 Jahre alte Patientin aus dem Kaukasus wurde in einem geschwächten Allgemeinzustand in die kieferchirurgische Einheit des Canniesburn Hospital,
Schottland, überwiesen. Vorgeschichtlich habe die Zahnkaries mehrfache
Zahnextraktionen der unteren linken Molaren erforderlich gemacht. Im weiteren
Verlauf kam es zur Entstehung von tumorartigen ulzerativen Läsionen am linken
Mandibularalveolus. Die Patientin zeigte keine Symptome einer Malnutrition.
Bei unauffälligen Blutwerten (Hb 13.1 g/dl, WBC 9.9•10⁹/l, Albumin 40g/l) war der
Abstrich ohne Befund und die Histologie ohne chronische Entzündungszeichen. Zum
Zeitpunkt der stationären Aufnahme zeigte sie eine ausgeprägte Hypoalbuminämie
von 26 g/l und eine Erhöhung der α1- und α2-Globuline entsprechend der Akute-
Phase-Reaktion. Die hämatologische Kontrolluntersuchung zeigte eine
normochrome, normozytäre Anämie (8.8 g/dl) und eine leichte Neutrophilie
(14,6x10⁹/l).

Nach vorübergehendem Aussetzen der Antibiotika brachten die mikrobiologischen
Untersuchungen mehrerer Blutkulturproben keine neuen Aufschlüsse bezüglich eines
möglichen Verursacherkeims. Der Nachweis von Actinomyceten, Pilzkeimen und
Mycobacterien war ebenso erfolglos. Auch die Syphilis-Serologie war negativ. Eine
ursächliche radioaktive Bestrahlung der linken Wangenregion konnte ausgeschlossen
werden.

Nach Durchlaufen von mehreren Antibiotikatherapiezyklen zeigte die Patientin eine
drastische Verschlechterung des Gesundheitszustandes. Der Gewichtsverlust betrug
10 kg in den letzten 5 Monaten. Zusätzlich litt die Patientin an einer schweren
Depression.

Wegen ihrer chronisch obstruktiven Erkrankung (COPD) nahm die Patientin 5 mg
Prednisolon und 225 mg Phyllocontin täglich; gegen arterielle Hypertonie wurde sie
mit 40 mg Propanolol therapiert. Eine Alkohol- oder Nikotinanamnese war nicht
bekannt.
Eine ausführliche Inspektion ergab eine flächenmässig 3x3 cm grosse, blauschwärzlich indurierte Läsion der Innenseite der linken Wange mit einem kompletten Ausfall der Sensibilität der linksseitigen Lippen. Der linke Mundboden und der linke Mandibularknochen waren gangränös-nekrotisch aufgeweicht. Ein moderater Trismus limitierte die Öffnung zwischen den unteren und oberen Zahnreihen auf 2 cm. Eine assoziierte Lymphadenopathie wurde nicht beobachtet.


Abb. 25: Ergebnis der plastischen Rekonstruktion (Stassen et al., 1989).
4 Nomavorkommen in den Konzentrationslagern Bergen-Belsen und Auschwitz-Birkenau

Vor dem Eingehen auf die Geschehnisse in den Konzentrationslagern des dritten Reiches ist es für erforderlich, zunächst die Lebensbedingungen der Konzentrationslagerhäftlinge näher zu betrachten. Dies trägt zum besseren Verständnis über das dortige Entstehen von Noma bei.

4.1. Aspekte der medizinischen Ethik von Humanexperimenten mit Konzentrationslagerhäftlingen

hygienischen Verhältnisse und die häufig schlechten Allgemeinzustände der meisten Häftlinge, sichere nachprüfbare Ergebnisse unmöglich machten (Adelsberger, 1946).


4.2. Noma im Konzentrations- und Vernichtungslager Bergen-Belsen

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Häftlingszahlen</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Anfang Dezember 1944</td>
<td>ca. 15.000</td>
</tr>
<tr>
<td>Anfang Januar 1945</td>
<td>22.000</td>
</tr>
<tr>
<td>Anfang März 1945</td>
<td>41.520</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Tab. 20: Rasche Zunahme der Häftlingszahlen im KZ Bergen-Belsen (Rahe, 1998)


Dennoch blieb auch nach der Wandlung zum Vernichtungslager die ursprüngliche Bestimmung Bergen-Belsens als „Austauschlager“ im Lagerteilbereich 2 („camp 2“) weitestgehend erhalten: Bei der Befreiung des Lagers am 15. April 1945 durch ein Panzerabwehrbattalgon des 63. britischen Regiments fanden die Engländer zwei


Insgesamt 40.000 inhaftierte Männer und Frauen mit einer beträchtlichen Anzahl von Erkrankungen wie Tuberkulose, Gastroenteritis, Skorbut, Scabies, Diphtherie, Syphilis und Typhus fanden die Befreier im Lager 1 vor (Johnston, 1984). In diesem Teillager fand das eigentliche Massensterben durch Hunger und Seuchen statt (Rahe, 1998). Hierbei waren die Frauen von der allgemeinen Abmagerung
noch härter betroffen als ihre männlichen Leidensgenossen. Während die Männer
durchweg noch mit vollständiger Bekleidung und wachem Bewusstsein
herumliefen, wurden viele Frauen in den Hütten völlig apathisch und liegend
vorgefunden. Dabei waren die meisten von ihnen vollständig nackt (Johnston,
1984).

- Das Lager 2 („camp 2“) bestand aus einer ehemaligen deutschen Militärschule
mit 66 soliden Steingebäuden, das mit intakten sanitären Einrichtungen und
relativ sauberen Betten seine ursprüngliche Bestimmung als Austauschlager
beibehalten hatte (s.o.). Zum Zeitpunkt der Befreiung befanden sich hier 15000
bis 27000 ausschließlich erwachsene männliche Häftlinge, die besser gekleidet
und weniger abgemagert („less emaciated“) waren als ihre Leidensgenossen aus
dem Lager 1 (Johnston, 1984).

Die folgenden beiden Tabellen zeigen deutlich die Unterschiede der Mortalität und
der Prävalenz von Krankheiten in den Lagerteilen 1 und 2:

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Männer</th>
<th>Frauen</th>
<th>Typhus</th>
<th>Tuberkulose</th>
<th>Gastroenteritis</th>
<th>Noma</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Lager 1</td>
<td>18.000</td>
<td>22.000</td>
<td>Ja</td>
<td>Ja</td>
<td>Ja</td>
<td>Ja</td>
</tr>
<tr>
<td>Lager 2</td>
<td>27.000</td>
<td>keine</td>
<td>Nein</td>
<td>Nein</td>
<td>Ja</td>
<td>Nein</td>
</tr>
</tbody>
</table>


<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>Männer</th>
<th>Frauen</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Lager 1</td>
<td>900</td>
<td>2600</td>
</tr>
<tr>
<td>Lager 2</td>
<td>500</td>
<td>keine</td>
</tr>
</tbody>
</table>


Nach der Definition der SS galten Häftlinge unter 15 Jahren als Kinder und waren
zusammen mit ihren Müttern in einer Frauenbaracke untergebracht. Aufgrund der
Tatsache, dass es der SS noch kurz vor der Befreiung Bergen-Belsens gelang die
Akten im Lager nahezu vollständig zu vernichten, können keine präzisen


Noma kam bei 0,5 % der weiblichen Lagerinsassen aus dem Lager 1 vor; die Männer waren von dieser Erkrankung nicht betroffen (Dawson, 1945; Johnston 1984).

Auffällenderweise bestand bei allen befreiten Nomaopfern ein deutlich sichtbarer Bereich eines schwarzen Brandes („stagnations area“) an den Zahnkronen und Brücken (Dawson, 1945).

Nachfolgend werden 10 dokumentierte Fälle von Noma mit den Handzeichnungen des Autors wiedergegeben (Dawson, 1945):

**Fall 1:**

Therapie:
Fall 2:
Ungarische Jüdin, 23 Jahre, guter Allgemeinzustand, jedoch hochgradig ausgezehrt, mit Beinödemen; grosse Teile nekrotischen Gewebes haben sich von der linken Wange gelöst und eine Öffnung von ca. 4 cm Durchmesser hinterlassen. Die Ulzeration im Bereich der inneren Mundhöhle führte zur Periostfreilegung am linken Mandibularknochen (Abb. 27).

Therapie:
Tag 2: Extraktion aller 5 Mahlzähne am linken Unterkiefer unter Lokalanästhesie.
Tag 3: Verschluß der Öffnung durch Naht. Nach 1 Woche ist die Wunde gut verheilt und alle Fäden sind gezogen.

Fall 3:

Therapie:
Wundreinigung über 5 Tage, dann Extraktion der beiden mittleren Schneidezähne unten und
der 4 Mahlzähne des rechten Unterkiefers unter Lokalanästhesie.
Tag 8: Rückgang der Temperatur.

**Fall 4 (†):**

**Therapie:**
Fall 5 (†):

Abb. 30: Gewebsdefekt mit Freiliegen der rechten Mandibula (Dawson, 1945)

Fall 6:
Therapie:
Chirurgische Korrektur der Perforation und Heilung.

Abb. 31: Eine Perforation an der rechten Unterlippe (Dawson, 1945)

Fall 7:
Therapie:

Abb. 32: Ein mit dem roten Pfeil angedeuteter Defekt der mittleren Unterlippe (Dawson, 1945)
Tag 1: Sofortige Behandlung mit Chromlösung und Wasserstoffperoxid.
Tag 3: Extraktion aller unteren Schneidezähne.
Tag 4: Wundverschluß mit Nähten unter Lokalanästhesie.

Fall 8:
E.S., ungarische Jüdin, Modedesignerin, 30 Jahre, 7 Monate im Konzentrationslager Bergen-Belsen. Zunächst war die Unterlippe gangränös. Nach vier Tagen hat sich der Brand auf die gesamte linke Wange ausgedehnt (Abb. 33).

Therapie:


12. Tag: Pleurapunktion und Ablassen von ca. 1 Liter strohgelber Pleuraflüssigkeit
**Fall 9 (†):**


Therapie:

Tag 2: Operative Entfernung des losen, gangränösen Gewebes und Behandlung des Wundbereichs mit Chromtrioxidlösung und Wasserstoffperoxid zweimal täglich. Trotzdem penetrierte der brandige Prozeß immer tiefer in die Maxilla hinein. Dieser Fall zeigte kein Ansprechen auf die Therapie. Exitus letalis um 21.00 Uhr.

**Fall 10:**


Therapie:

Extraktion aller drei Molaren der linken Wange unter Lokalanästhesie, weil die Zähne sehr locker waren.

Im Konzentrationslager Bergen-Belsen traten neben den Fällen von Noma weitere Fälle von schwerer, ulcerativer Gingivitis auf, die alle erfolgreich behandelt werden konnten (Dawson, 1945).
4.3. Noma im Konzentrations- und Vernichtungslager Auschwitz-Birkenau

Nachdem im Jahr 1942 alle Zigeuner und sogenannte ZigeunerMischlinge in Deutschland und den eroberten bzw. abhängigen Staaten (Polen, Tschechoslowakei, Österreich, Rumänien, Ungarn) verhaftet und nach Auschwitz transportiert worden waren, errichtete die SS im Februar 1943 im Abschnitt B II e des Lagers Birkenau eine Abteilung für die eingewiesenen Zigeuner. Der offizielle Name dieses Lagers war „Zigeunerlager“ (Szymanski et al., 1987).

Die Zigeuner mussten nicht wie die anderen Häftlinge Zwangsarbeit leisten. Wenn sie arbeiteten, handelte es sich um Aufräumarbeiten im Zigeunerlager, um Kräutersammeln für die Lagersuppe oder um Verwaltungsarbeiten (Szymanski et al., 1987).


Mit der Zunahme der Zahl der Eingelieferten auf etwa 10.000 bis Ende März 1943 kam es im Zigeunerlager sehr bald zu einer Überfüllung der vorhandenen Unterbringungsmöglichkeiten und gleichzeitig zu einer raschen Verschlechterung der hygienischen Verhältnisse. Die Folge war das Grassieren einer Fleckfieberepidemie im März 1943 im Zigeunerlager (Szymanski et al., 1987).

Vor dem Hintergrund der sich immer weiter verschlechternden Lebensbedingungen der Zigeuner kam es im Winter 1943/44 zum Ausbruch von Noma bei
schätzungsweise 45 Personen (Adelsberger, 1946; Szymanski et al., 1987; Zimmermann, 1999); in der Mehrzahl waren Kindern und auch einige junge Männer betroffen (Szymanska, 1971). Zur Beschreibung von Noma einige Zitate:

- „Auf der Wange des Kranken zeigte sich zunächst ein Geschwür, das später den ganzen Zerfall der Wange verursachte“ (Sliwinski, 1971).
- „Diese Krankheit kennzeichnete eine Wasserschwellung an der Wange und die völlige Zerstörung des Organismus, schliesslich verfaulite ein Teil der Wange.“ (Diem, 1971).


Ausschlaggebend für das Interesse von Mengele am „Nomaprojekt“ war gehäuftes Auftreten von Noma bei Soldaten der deutschen Wehrmacht an der Ostfront.
Das Projekt sollte dazu dienen, ein wirksames Behandlungsmittel gegen Noma zu entwickeln.


Im zweiten Teil des Experiments wurde die Zuteilung der üppigen Nahrungsmittel an die Patienten gestoppt. Sie erhielten wieder die übliche Hungerration (s.o.). Gleichzeitig wurde die medikamentöse Versorgung ausgesetzt.


5 Diskussion


ohne Schutzimpfung nur ein relatives Gesamtrisiko darstellt, muss ein unterernährtes Kind in Afrika bereits alle Reserven seines Abwehrsystems aufbieten, um die Masern zu überleben. Eine vergleichbar schwerwiegende Infektion, die die Abwehrlage eines mangelernährten Kindes oder Erwachsenen an seine Grenzen stossen lässt, kann zum Beispiel Malaria oder HIV, oder -historisch belegt- Typhus, Cholera, Scharlach, Pertussis oder Tuberkulose sein.


Die Diagnose wird aufgrund der lokalen Schleimhautnekrosen (primär) und trockenen Hautnekrosen (sekundär) sichtbar. Wird der Lokalbefund nicht richtig interpretiert, muss mit einer foudroyant verlaufenden Gangrän und Sepsis gerechnet werden. Dann sind grossflächige bleibende Defekte im Gesichtsbereich unvermeidbar, falls rasche medizinische Ersthilfe ausbleibt und der Patient die Noma überlebt.

Keim Fusobakterium necrophorum wird als Haupterreger diskutiert, der von Haustieren auf den Menschen übertragen wurde und vermutlich zur Entstehung der Noma beigetragen hat (Falkler et al., 1999; Paster et al., 2002). Die mikrobiologischen Befunde der hier betrachteten Nomapatienten ergaben durchweg Mischkulturen, die auch bei gesunden Menschen vorkommen, ohne dass eine Invasivität der Keime beobachtet wird. Damit kann Noma als opportunistische Infektionskrankheit angesehen werden: die Keime persistieren bei Gesunden; und können im Falle einer Abwehrschwäche exazerbieren.

Dem möglichen bakteriellen Synergismus einer Mischinfektion kommt für die Progredienz eine besondere Bedeutung zu: Aerobier fördern das Wachstum der Anaerobier durch Reduzierung der Sauerstoffspannung im Gewebe, wobei möglicherweise die Endotoxine der hämolysierenden Streptokokken eine entscheidende Rolle bei der Gefässstrobosierung spielen (DiFalco et al., 1986).


Auffällig ist die unterschiedliche Verteilung von Noma in den beiden Konzentrations- und Vernichtungslagern Auschwitz-Birkenau und Bergen-Belsen:
Während Erwachsene und Kinder beiderlei Geschlechts in Auschwitz-Birkenau an Noma erkrankten (Szymanski et al., 1987), waren in Bergen-Belsen ausschließlich junge Frauen betroffen (Dawson, 1945).


Im Konzentrationslager Auschwitz-Birkenau waren Erwachsene und Kinder gleichermassen an Noma erkrankt (Szymanski et al., 1987). Eine genauere Beurteilung über die Verteilung von Noma nach Geschlecht und Alter ist wegen der fehlenden Angaben nicht möglich.
Warum erkranken nur wenige der Kinder, die unter den gleichen Risikobedingungen leben (Mangelernährung, Kollaps der Infektabwehr nach Maserninfektion), tatsächlich an Noma?

Chronisch-mangelernährte Kinder, die von einer Maserninfektion erfasst werden, und diese überleben, sind grundsätzlich disponiert für eine Noma facialis. Überraschenderweise erkranken auch in Familien, die 3 bis 5 Kinder unter 10 Lebensjahren haben, nur einzelne Kinder an Noma. Es erkranken auch relativ wenige Kinder innerhalb eines Dorfes oder einer Stadt. Die entscheidende Bedingung zum Auftreten der Noma könnte die Eintrittspforte im Mundbereich (Mucosa- und Gingivaläsion) sein; sie kann als chronische Infektion in der Folge mangelhafter Mund- und Zahnhygiene vorliegen, oder durch Fütterungs- und Zahnreinigungsverletzungen oder Aphten vorliegen.
6 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit kann gezeigt werden, dass die Kombination von chronischer Unterernährung und einer schwerwiegenden Infektion für das Entstehen der Noma pathognomonisch ist. Dieses trifft für schwierigste Lebensbedingungen der Menschen in den vergangenen Jahrhunderten Europas ebenso zu wie heute in Gebieten besonders schwieriger ökonomischer Problematik. Unklar ist, warum sich das Auftreten der Noma heute so auf die südlich der Sahara liegenden Länder fokussiert.

Kinder erkranken wesentlich häufiger als Erwachsene an Noma. „Unsere“ Kinderkrankheiten stellen für die Kinder in tropischen Ländern eine erhebliche Belastung der körpereigenen Abwehrkräfte dar; unter diesen haben die Masern ein besonders großes Gefährdungspotential. Ein unterernährtes Kind muss bereits alle Reserven seines Abwehrsystems aufbieten, um eine Maserninfektion zu überleben. Eine andere Infektion, die die Abwehrlage eines mangelernährten Kindes vergleichbar an seine Grenzen stossen lässt, und insoweit die „Tür“ zur Noma öffnet, kann zum Beispiel Malaria oder HIV, oder - historisch belegt - Typhus, Cholera, Scharlach, Pertussis oder Tuberkulose sein.

Das im „Dritten Reich“ menschenverachtend durchgeführte planmäßige Aushungern von Häftlingen in den Konzentrationslagern Auschwitz-Birkenau und Bergen-Belsen führte ebenfalls zur Noma.


7 Literaturverzeichnis

   J History of medicine and allied sciences, 6, 302-316 (1951)

2. **Ackerknecht E H**: Geschichte und Geographie der wichtigsten Krankheiten.
   20ff, Enke, Stuttgart (1963)

3. **Adelsberger L**: Medical Observations in Auschwitz Concentration Camp.
   Lancet, 1, 317-319 (1946)

4. **Agnew R G**: Cancrum oris.
   J Periodont, 18, 22-23 (1947)

5. **Albert E**: Diagnostik der chirurgischen Krankheiten.
   8. Aufl., 73-74, Hölder, Wien (1900)

   Med. Diss. Leipzig (1910)

7. **Aschoff L**: A. Mundhöhle.
   Spezielle pathologische Anatomie.
   12. Aufl., 676-677, Fischer, Jena (1928)


   Editorial: The need for action against oro-facial gangrene (noma).
   Trop Med Int Health, 2, 1111-1114 (1997)
Het twaelfde Capitel, Hantboeck der Chirurgien,
Abraham en Isaak Canin, Dordrecht (1662)

11. Beisel W R: Nutrition, Infection, Specific Immune Responses, and
Non-specific Host Defences: A Complex Interaction.
In: Nutrition, disease resistance, and immune function: Series Editor,
Ronald Ross Watson, University of Arizona College Tucson, Arizona,
3-5, Marcel Decker, New York (1984)

12. Berg A: Sliding toward nutrition malpractice: time to reconsider and
redeploy.
Am J Derm, 57, 3-7 (1992)

Med. Diss. Zürich (1939)

98-108, Irgun Sheerit Hapleta Me Haezor Habriti, Tel Aviv (1957)


In: Das Buch vom gesunden und kranken Menschen.
17.Aufl., 754-755, Union Deutsche Verlagsgesellschaft, Stuttgart
(1890)

Thomas Newcomb, London (1649)
18. **Bohn H**: Gangrän der Mundhöhle, Noma.
   Handbuch der Kinderkrankheiten, Kpt.4, 58-78,
   Laupp’sche Buchhandlung, Tübingen (1880)

    Scan J of Haematol, 12, 4-72 (1970)

20. **Brendel H**: Über die Beteiligung der Mundspeicheldrüsen an agonaler Stomatitis bei kachektisierenden Krankheiten.
    Med. Diss. Halle-Wittenberg (1931)

21. **Brüning H**: Beiträge zur Klinik und Pathogenese des nomatösen Brandes.
    Jahrb f Kinderhlk, 60, 631-649, Karger, Berlin (1904)

22. **Brüschweiler C**: Neue Schweizerische Sterbetafeln.
    Beiträge zur Schweizerischen Statistik, Heft 10, Bern (1942)

23. **Brugsch T**: Infektionskrankheiten. Masern.
    In: Lehrbuch der inneren Medizin, Hrsg. Prof. Dr. Theodor Brugsch,

24. **Caddell J L**: Magnesium in the Therapie of orofacial Lesions of severe Protein-Calorie Malnutrition.

25. **Chandra R K**: Reduced secretory antibody response to live attenuated measles and poliovirus vaccines in malnourished children.
    Br Med J, 2, 583-584 (1975)
26. **Chima O**: Cancrum oris: its incidence and treatment in Enugu, Nigeria.

27. **Corbett E U**: The visceral lesions of measles, with report of Koplik spots in the colon.
   Am J Pathol, 25, 905-906 (1945)

   Acta Endocrinol, 58, 1-5 (1968)

29. **Clairmont P.**: Chirurgie der Mundhöhle und der Speicheldrüsen.
   In: Lehrbuch der Chirurgie, Hrsg. A. von Eiselsberg

30. **Clark R W**: The Life of Ernst Chain.
   Weidenfeld and Nicolson, London (1985)

31. **Coates B H**: Description of the Gangrenous Ulcer of the Mouths of Children.

32. **Dahlen G**: Role of suspected periodontopathogens in microbiological monitoring of periodontitis.

33. **Dawson MB**: Cancrum Oris.
   Br Dent J, 6,151-157 (1945)
34. DiFalco G, Guccione C, D’Annibale A et al.: Fournier’s gangrene following a perineal abscess.
Dis Colon Rectum, 29, 582-583 (1986)

Dtsch Med Wochenschr, 61, 250-253 (1935)


St. Batholomews´s Hospital Journal, 49, 76-78 (1945)


Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie, Hrsg. Eder M und Gedigk P,

Z Hyg Infekt, 31, 1-65 (1899)

41. Emslie RD: Cancrum oris.
Dent Pract, 13, 481-495 (1963)

43. **Enwonwu CO**: Epidemiological and Biochemical Studies of Necrotizing Ulcerative Gingivitis and Noma (Cancrum Oris) in Nigerian Children. Arch Oral Biol, Bd. 17, 357-358 (1972)


50. **Fleming A**: On the Antibacterial Action of Cultures of a Penicillium with Special Reference to their Use in the Isolation of B. Influenzae. Brit J of Exp Path, 10, 226-236 (1929)


52. **Freund M**: Deutsche Geschichte. 1299-1230, Verlagsgruppe Bertelsmann GmbH/Co., München (1979)

53. **Frankfurter Gesundheitsrat (vom 15.3.1889)**: Belehrung des Publikums betreffend Verhalten bei ansteckenden Krankheiten. Jahresberichte über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der freien Stadt Frankfurt, Hrsg. Von den Aerztlichen Verein Frankfurt/Main, Sauerlaender, 62f (1890)


   Hrsg. Gross R und Schölmerich P

57. **Glowacki C**: Protokoll einer Zeugenvernehmung zur Untersuchung von NS-Verbrechen in Polen.
   Aktenzeichen: Ds 11/62, 144-154, BA Ludwigsburg (1972)


59. **Gonin M W**: The RAMC at Belsen Concentration Camp.

60. **Golianitzki J A**: Ergebnisse der Nomabehandlung nach unserer Methode (Übersetzung aus dem Russischen).
   Astrachanski Medizinski Journal, 1, Nr. 7/9, 34-40 (1923)

   In: Abhandlungen über die Krankheiten der Kinder und über die physische Erziehung derselben.
   133-134 u. 234-235, Rottmann, Berlin (1794)

   2. Aufl., 39f, Hirschwald, Berlin (1915)
63. **Gsell O:** III. Teil. Klinik und Pathogenese von Hungerkrankheit und Hungerödem.  

64. **Gurwitsch O:** Zur Pathogenese der nekrotisierenden Stomatitis-Noma.  
Med. Diss. München (1947)

65. **Guttmann W:** Lexikon der gesamten Therapie des praktischen Arztes mit Einschluss der therapeutischen Technik.  


67. **Haeser H:** Die Küstenepidemie der Jahre 1826 und 1827. Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten.  

   Lehrbuch der Inneren Medizin, Hrsg. Gross R und Schölmerich P


   Med. Diss. Königsberg (1915)


   46-47, Irgun Olej Merkaz Europa, Tel Aviv (1944)

   Med. Diss. Würzburg (1860)

   Krankheiten der Mundschleimhaut und der Speicheldrüse.
   In: Die Organkrankheiten vom historisch-geographischen Standpunkte und mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie
   2. Aufl., 187-189, Ferdinand Enke, Stuttgart (1886)

   Duncker & Humblot, Leipzig (1877)
77. Hottinger A: siehe unter Salzmann C.

   In: Lehrbuch der Pathologie, Spezielle Pathologie für den zweiten  
   Abschnitt der ärztlichen Prüfung. Bd. 3, 257-258, Schattauer,  
   Stuttgart (1990)

79. Ibeziako S N, Nwolisa C E, Nwaiwu O: Canecrum oris and acute  
   necrotising Gingivitis complicating HIV infection in children.  

80. Imami A: Noma (Wasserkrebs).  
   Med. Diss. Berlin (1930)


82. Jelliffe D B: Child Nutrition in Developing Countries.  

83. Joachimowski T: Protokoll einer Zeugenvernehmung zur Untersuchung  
   von NS-Verbrechen in Polen.  

84. Johnston A: Conditions prevailing from Belsen.  
   In: Vella E E: Medical Aspects of a World War II Concentration  
   Camp.  
   J R Army Med Corps, 130, 34-59 (1984)
Ztschr für Laryn, Rhi, Oto und ihre Gr, 16, 133-152, Curt Kabitzsch, Leipzig (1927)

Med. Diss. Freiburg i. Br. (1939)


Wiener klin Wschr, 13, 528-531 (1926)

J Am Med Ass, 122, 1217-1224, (1943)

90. Klee E: Auschwitz, die NS-Medizin und ihre Opfer.
2. Auflage, 466-467, Fischer, Frankfurt/Main (2002)


92. Knapp W: Schutzimpfungen (Aktive und passive Immunisierung)
Lehrbuch der medizinischen Mikrobiologie, Hrsg. Brandis H,

Med. Diss. München (1908)


98. **Kreudenstein TS von**: Noma. Lehrb klin Zahnhlk, 1, 422-423, Johann Ambrosius Barth, Leipzig (1952)


100. **Lee D H K**: Climate and Economic development in the Tropics. 32-33, Harper and Brothers, New York (1957)
MedizinischeVersorgung von Kindern in der dritten Welt.
von Harnack Kinderheilkunde, Hrsg. Von Harnack,

Med. Diss. Breslau (1920)

103. Lexer E: Noma.
In: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie zum Gebrauche für Ärzte und Studierende.

104. Lichtbuer de A C: Zur Entwicklungsgeschichte der antimikrobiellen Wirkstoffe.

Oral Surg, Bd. 41, 40-51 (1976)

106. Lipscombe F M: Medical Aspects.
In: Vella E E: Belsen: Medical Aspects of a World war II Concentration Camp.

110-113, Thieme, Leipzig (1920)


110. Mafart B, Thiery G, Dubosq JC: Le Noma: Passe, Present... Et Avenir?


113. Marck KW: Noma, het ware gezicht van echte armoede.
Belvedérè/Medidact, Alphen aan de Rijn (2001)

Ned Tijdschr Geneeskd, 145(51), 2482-2487 (2001)

115. Marck KW, Spijkervet F: Noma: „the face of poverty“.

117. Mims C, Playfair J H L, Roitt I M, Wakelin D, Williams R:
Medizinische Mikrobiologie.
Dt. Ausg. Hrsg. von Gatermann S und Loos M,

Med. Diss. Berlin (1917)

In: Die Fortschritte der Zahnheilk, Lehrb und Nachschlwk für die Praxis, 2, 463-467, Georg Thieme, Leipzig (1926)

120. Möller H: Nationalsozialistische Wissenschaftsideologie.
In: Hochschule und Wissenschaft im Dritten Reich,
65-76, Tröger, Frankfurt am Main (1984)


122. Mollison P: Observation on Cases of Starvation at Belsen.

   Med. Diss. Würzburg (1936)

125. Neurdenburg MG: Doodsoorzaak en statistiek.
   Med. Diss. Leiden (1929)

   Geneeskdg Magazijn, 5, 74-104 (1815)

127. Nyiszli M.: Im Jenseits der Menschlichkeit: Ein Gerichtsmediziner
   in Auschwitz.
   55-70, Dietz, Berlin (1992)

128. Oji C: Cancrum oris: its incidence and treatment in Enugu, Nigeria.

   Noma Lesions.

130. Petersen E W, Pedersen B K: Exercise and Immune Function –
   Effect of Nutrition.
   In: Nutrition and Immune Function. Ed. by Calder P C, Frontiers in
   nutritional science, 347-355, Biddles Ltd., Guildford and King’s Lynn,
   Oxon (2002)


138. **Pulverer G, Schaal K P**: Bakteriologische und serologische
   Technik.
   In: Lehrbuch der medizinischen Mikrobiologie, Hrsg. Brandis H,

139. **Rahe T**: Jüdische Waisenkinder im Konzentrationslager Bergen-
   Belsen.
   Studien und Dokumente zur Geschichte der nationalsozialistischen
   Konzentrationslager.
   Heft 14, Jg. 14, 31-49, Verlag Dachauer Hefte, Dachau (1998)

140. **Ranke, H**: Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des
   nomaösen Brandes.
   Jahrbf Kinderh kl und phys Erziehg, 19,
   309-331, Karger Verlag Berlin (1888)

141. **Rao K S J, Srikantia S G, Gopalan C**: Plasma Cortisol Levels in
   Protein-calorie Malnutrition.
   Arch Dis Childh, Bd. 43, 365-367 (1968)

142. **Reynaud J**: Séquelle de noma en Afrique occidentale.

143. **Rhyn H W van**: Waarneming van Ulcus Noma.
   Nederlandsch Lancet, 6, 217-221 (1843)

144. **Richter A**: Der Wasserkrebs der Kinder.
   Monographie, 1-28, Enslin, Berlin (1828)

145. **Rieppel F W**: Ernst Duchesne und die Entdeckung des Penicillins.
   Dtsch Med Wochschrft, 78, 442-443, (1920)
146. Roberts W: Studies on Biogenesis.
   Phil Trans of Royal Soc of Lon, 164, 157-177 (1874)

   Med. Diss. Kiel (1932)

   In: Lehrbuch der medizinischen Mikrobiologie: Bitter-Suermann D, Botzenhart K, Brandis H, Bredt W et al.


   6. Aufl., 151-152, H. Laupp’sche Buchhandlung, Tübingen (1872)

   Beiträge zur schweizerischen Statistik, Heft 10, 16-22, Bern (1942)

   Informationen über den gegenwärtigen Wissensstand.
In: Nutrition, disease resistance, and immune function.

154. Salzmann C: B. Chronischer Hungerzustand (Hungerkrankheit).
In: Hungerkrankheit, Hungerödem, Hungertuberkulose: Hottinger A, Gsell O, Uehlinger E, Salzmann C, Labhart A;
2-11, Benno Schwabe & Co, Basel (1948)

Exaplan. Das Kompendium der klinischen Medizin.

156. Scheltema Beduin L: De sterfte in Amsterdam gedurende 1854-1865.
Ned Tijdschr Geneeskd, 12, 399-435 (1868)

Spezielle Pathologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte,
5. Aufl., Bd. 1, 142-143, Urban & Schwarzenberg, München (1974)

Med. Diss. Jena (1896)

   In: Chirurgie. Lehrbuch für Studenten. Hrsg. Schumpelick V,
   30-31, Enke, Stuttgart (1986)

161. Scrimshaw N S, Gordon J E: Malnutrition, Learning and
   Behaviour.

162. Segal B H, Sneller M C: Infectious complication of
   immunosuppressive therapy in patients with rheumatic disease.

163. Selye H: Effect of Cortisone and Somatotrophic Hormone upon the
   Development of a Noma-like Condition in the Rat.
   Oral Surg, Bd. 6, 557-561 (1953)


165. Seyfarth C: Noma. (Wangenbrand. Wasserkrebs, Stomatitis
   gangraenosa.)
   In: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren
   Krankheiten für Studierende und Ärzte,

166. Selwyn S: Pioneer Work on the „Penicillin Phenomenon“, 1870-
   1876.
   In: J of Antimicrobial Chemotherapy, 5, 249-255 (1979)
167. Sigge W, Adeniye S, Umar A, Enwonwu C O, Meixner J:
Advanced Measurements for Prevention and Therapy for Extent Facial Defects due to Noma.
Paper presented at the 8th Symposium of the German Association for Tropical Surgery in Jena (1999)

In: Antibiotikatherapie in Klinik und Praxis.

Pediatrics, 55, 166-167 (1975)

Med. Diss. Bern (1917)

171. Sliwinski T: Zeugenvernehmung zur Untersuchung von NS-Verbrechen in Polen.
BA Ludwigsburg, Aktenzeichen. IV 402 AR-Z 37/58, 463-466, Ludwigsburg (1971)

172. Spencer W G: Celsus, De Medicina.
Heinemann, London (1938)

173. Stassen L F A, Batchelor A G G, Rennie J S, Moos K F:
Cancrum oris in Adult Caucasian Female.
174. Statistisches Amt für die Britische Besatzungszone: Die
Sterbefälle nach Todesursachen in der britischen Zone 1946 (ohne
Berlin) Hauptabteilung D, Hamburg (1947)

175. Statistisches Reichsamt: Verzeichnis der Krankheiten und
Todesursachen mit einer Anleitung zur Aufstellung der deutschen
Todesursachenstatistik.
Bd. 423-430, Hobbing, Berlin (1933-1939)

6. Auflage, 199-204 (1781)

177. Stepp W: Krankheiten der Verdauungsgänge.
In: Lehrbuch der inneren Medizin: Assmann H, Beckmann F,
Bohenkamp H, Doerr R et al. F,

J Pathol Bacteriol, Bd. 16, 22-24 (1912)

MMW-Fortschr Med, Bd.34, Nr.8, 135-136 (2000)

Med. Diss. Göttingen (1872)

181. Süßmilch J P: Die göttliche Ordnung in den Veränderungen des
menschlichen Geschlechts aus der Geburt, dem Tode und der
Fortpflanzung desselben.
4. Aufl., 1. Teil, 96-98, Verlag der Buchhandlung der Realschule,
Berlin (1798)
182. **Szymanska D**: Protokoll einer Zeugenvernehmung zur Untersuchung von NS-Verbrechen in Polen
Aktenzeichen: IV Ko 202/66, 452-458, BA Ludwigsburg (1971)

183. **Szymanski T, Szymanska D, Snieszko T**: Das „Spital“ im Zigeuner-Familienlager in Auschwitz-Birkenau.
Die Auschwitz-Hefte: Texte der polnischen Zeitschrift „Przeglyód lekarski“, Stiftung Hamburger Institut für Sozialforschung,
4,6 und 7, 199-207 (1987)


Clin Infect Dis, 16, 304-305 (1993)

186. **Tempest M N**: Cancrum oris.

St.Louis (1958)

188. **Thom A, Caregorodcev G**: Medizin unterm Hakenkreuz.
189. **Thorstensson H:** Periodontal disease in adult insulin-dependent diabetics.

190. **Tomkins A:** Nutrition, Infection and Immunity: Public Health Implications.
Devereux D, Cunningham-Rundles S, Chandra R K, Calder P C et al.

191. **Tourdes J:** Du noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants.
Med. Diss. Strasbourg (1848)

192. **Tidy H L:** A Synopsis of Medicine.
7. Aufl., 388-389, John Wright & Sons, Bristol (1939)

193. **Tutsch D, Boss N, Wangerin G, Bertschinger B, Parzhuber S,**
**Striebeck C, Tiroch H:** Roche Lexikon Medizin.

194. **Tyndall J:** The Optical Deportment of the Atmosphere in Relation to the Phenomena of Putrefaction and Infection.
Phil Trans of Roy Soc of Lon, 166, 27-74 (1876)

In: Hungerkrankheit, Hungerödem, Hungertuberkulose: Hottinger A, Gsell O, Uehlinger E, Salzmann C, Labhart A,
233-234, Benno Schwabe & Co, Basel (1948)
196. **Uelschen F**: Ueber das Auftreten von Noma im Anschluss an die Hungerblockade. 
   Med. Diss. Halle-Wittenberg (1921)

197. **Vaizey J M**: Noma treated with Penicillin. 

198. **Virot P**: WHO’s African regional office must evolve or die. 

199. **Völklein U**: Josef Mengele, Der Arzt von Auschwitz. 

   Deel III, 538-541, Wilhemus Goeree, Middelburg (1680)

201. **von Bergmann E, Küttner H**: Chirurgie der Mundhöhle: Stomatitis gangraenosa oder Noma. 
   In: Von Bergmann E, von Bruns P, von Mikulicz J et al. 
   Handbuch der praktischen Chirurgie: Chirurgie des Kopfes, 
   Bd.1, 6. Aufl., 1196-1206, Ferdinand Enke, Stuttgart (1926)

   In: Grundriss der Medizin, 
366-367, Carl Reichard’s Verlag, Güns (1835)

204. Vitek R: Protokoll einer Zeugenvernehmung zur Untersuchung von NS-Verbrechen in Polen.
Aktenzeichen 1 Nt 6/61, 11007-11015, Teplitz (1961)

205. Völklein U: Josef Mengele, Der Arzt von Auschwitz.

206. Walker H: The contribution of weaning foods to protein-energy malnutrition.

207. Warthin A S: Occurrence of numerous large giant cells in the tonsils and pharyngeal mucosa in the prodromal stage of measles: a report of four cases.
Arch Pathol, 11, 862-864 (1931)

208. Watson RR: Nutritional Stresses: Levels of their Complement Proteins and their Functions.

209. Weglein R: Als Krankenschwester im KZ Theresienstadt.
Erinnerungen einer Ulmer Jüdin.
1. Aufl., 74-75, Silberburg-Verlag, Stuttgart (1988)


Noma (Cancrum oris): Eine medizinische und menschliche 
Herausforderung; Göttinger Teameinsatz in Nordnigeria. 
Poster-Ausstellung, AWD-Stiftung Kinderhilfe, Abteilung Mund-, 
Kiefer- und Gesichtschirurgie und Zentrum Anäesthesiologie, 
Rettungs- und Intensivmedizin, Göttingen (2000)

217. Witzler B: Großstadt und Hygiene. Kommunale Gesundheitspolitik 
in der Epoche der Urbanisierung. 
In: Medizin, Gesellschaft und Geschichte / Institut für Geschichte 
der Medizin der Robert-Bosch-Stiftung. 


219. Woronichin N: Ueber Noma, nach Beobachtungen im Elisabeth-
Kinder-Spital während 17 Jahren. 
Jahrb Kinderhlk und phys Erzieh, Bd. VII, 161-205, Karger, Berlin 
(1857)

220. Wunn K: Die Entstehungsbedingungen der Noma und ähnlicher 
Nekrosen im Bereich der Mundhöhle. 
Med. Diss. Würzburg (1926)

221. Zimmermann M: Rassenutopie und Genozid. Die 
nationalsozialistische „Lösung der Judenfrage“. 
Hamburger Beiträge zur Sozial- und Zeitgeschichte, 
222. Zusch O: Ein Fall von Noma mit ausgedehnter Soorbildung.
Münch med Wochenschr, 20, 785-787 (1901)
<table>
<thead>
<tr>
<th>Alter</th>
<th>Geschlecht</th>
<th>Ort</th>
<th>Jahr</th>
<th>Autor</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Therapie</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Therapie</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Therapie</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Mikrobiologie</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1870</td>
<td>Woronichin, N</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülung</td>
<td>Noma cutis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3 Jahre</td>
<td>männlich</td>
<td>Göttingen</td>
<td>1871</td>
<td>Strueh, C</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülung</td>
<td>Noma cutis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1871</td>
<td>Woronichin, N</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülung</td>
<td>Noma cutis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1 Jahr</td>
<td>männlich</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1872</td>
<td>Woronichin, N</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülung</td>
<td>Noma cutis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>3 Monate</td>
<td>männlich</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1873</td>
<td>Woronichin, N</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülung</td>
<td>Noma cutis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1 Jahr</td>
<td>weiblich</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1874</td>
<td>Woronichin, N</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülung</td>
<td>Noma cutis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>2 Monate</td>
<td>männlich</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1875</td>
<td>Woronichin, N</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülung</td>
<td>Noma cutis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

8 Anhang: Patientendaten aus den Krankenakten aus dem Zeitraum 1870-1946 (1)
<table>
<thead>
<tr>
<th>Patientendaten aus den Krankenakten aus dem Zeitraum 1870-1946 (2)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Autor</td>
</tr>
<tr>
<td>-------</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Diagnosen: Noma faciei, Noma genitalis, Exitus letalis, Keine Angaben
### Patientendaten aus den Krankenakten aus dem Zeitraum 1870-1846 (3)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Jahr</th>
<th>Ort</th>
<th>Geschlecht</th>
<th>Alter</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Therapie</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Ausgang</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1881</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>5 Monate</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1882</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>1 1/2 Jahre</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1882</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>12 Jahre</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1882</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>4 Jahre</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1882</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>6 Jahre</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1882</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>2 Jahre</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1883</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>1 Jahr</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1883</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>7 Monate</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1883</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>4 Jahre</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1883</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>1 Jahr</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N</td>
<td>1883</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>9 Monate</td>
<td>Pertussis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
</tbody>
</table>

*Jahre: 1870-1846, Personen- und Krankheitsdaten aus den Akten.*
<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Jahr</th>
<th>Ort</th>
<th>Geschlecht</th>
<th>Alter</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Therapie</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
<th>Jahr</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1884</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>2 Jahre</td>
<td>Inanition</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1884</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1884</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>1 Jahr</td>
<td>Masern, Rachitis, Stomatitis ulcerosa</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1884</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1885</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>7 Monate</td>
<td>Inanition</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1885</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>3 Jahre</td>
<td>Inanition</td>
<td>Pneumonie</td>
<td>antisept. Verbände</td>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1886</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>8 Jahre</td>
<td>Inanition</td>
<td>Scharlach</td>
<td>Thermokauter</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1886</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>6 Jahre</td>
<td>Inanition</td>
<td>Masern, Pneumonie</td>
<td>antisept. Verbände</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1886</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>2 Jahre</td>
<td>Inanition</td>
<td>Masern</td>
<td>Ätzung mit Paquelin</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1886</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>6 Monate</td>
<td>Inanition</td>
<td>Pneumonie, Pertussis, Enteritis, Peritonitis</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1886</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>weiblich</td>
<td>3 Jahre</td>
<td>Inanition</td>
<td>Masern</td>
<td>Pneumonie</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1886</td>
</tr>
<tr>
<td>Woronichin, N.</td>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>männlich</td>
<td>5 Monate</td>
<td>Inanition</td>
<td>Pneumonie</td>
<td>Ätzung mit Paquelin</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>1886</td>
</tr>
<tr>
<td>Jahr</td>
<td>Ort</td>
<td>Autor</td>
<td>Geschlecht</td>
<td>Alter</td>
<td>Ort</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>------</td>
<td>--------------</td>
<td>------------------</td>
<td>-------------</td>
<td>-------</td>
<td>--------------</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1886</td>
<td>St. Petersburg</td>
<td>Woronin, N.</td>
<td>weiblich</td>
<td>3 Jahre</td>
<td>München</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1888</td>
<td>München</td>
<td>Ranke, H.</td>
<td>weiblich</td>
<td>1 Jahr</td>
<td>München</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1888</td>
<td>München</td>
<td>Ranke, H.</td>
<td>weiblich</td>
<td>3 Jahre</td>
<td>München</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1888</td>
<td>München</td>
<td>Ranke, H.</td>
<td>weiblich</td>
<td>1 Jahr</td>
<td>München</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1888</td>
<td>München</td>
<td>Ranke, H.</td>
<td>weiblich</td>
<td>9 Monate</td>
<td>München</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1888</td>
<td>München</td>
<td>Ranke, H.</td>
<td>männlich</td>
<td>11 Monate</td>
<td>München</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1888</td>
<td>München</td>
<td>Schmidt, F.</td>
<td>weiblich</td>
<td>10 Jahre</td>
<td>Jena</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1892</td>
<td>Leipzig</td>
<td>Brünning, H.</td>
<td>männlich</td>
<td>5 Jahre</td>
<td>Leipzig</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>1897</td>
<td>Leipzig</td>
<td>Brünning, H.</td>
<td>männlich</td>
<td>ca. 4 Jahre</td>
<td>Leipzig</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Diagnose</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Noma cutis</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Noma genitalis</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Inzision</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Defekt.</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ranke, H.</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Schmidt, F.</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Brünning, H.</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Diagnose</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Noma cutis</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Noma genitalis</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Inzision</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Defekt.</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ranke, H.</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Schmidt, F.</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Brünning, H.</td>
<td>Defekt.</td>
<td>Inanition, Diarrhoe, Pneumonie, Masern, Panaritium, Masern, Rachitis, Lues congenita</td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Diagnose</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Noma cutis</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Noma genitalis</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Ort</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Inzision</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Defekt.</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Defekt.</td>
<td>München</td>
</tr>
<tr>
<td>Jahr</td>
<td>Ort</td>
<td>Jesus, O</td>
<td>Brüning, H</td>
</tr>
<tr>
<td>-------</td>
<td>----------------</td>
<td>----------</td>
<td>------------</td>
</tr>
<tr>
<td>1900</td>
<td>Heidelberg</td>
<td>66 Jahre</td>
<td>männlich</td>
</tr>
<tr>
<td>1902</td>
<td>Leipzig</td>
<td>ca. 5 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
</tr>
<tr>
<td>1902</td>
<td>Leipzig</td>
<td>3 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
</tr>
<tr>
<td>1905</td>
<td>München</td>
<td>16 Jahre</td>
<td>männlich</td>
</tr>
<tr>
<td>1906</td>
<td>München</td>
<td>18 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
</tr>
<tr>
<td>1908</td>
<td>Eschwege</td>
<td>40 Jahre</td>
<td>männlich</td>
</tr>
<tr>
<td>1908</td>
<td>Leipzig</td>
<td>6 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Kachexie schne Demenz</th>
<th>Thrombophlebitis</th>
<th>Keckex</th>
<th>Nichtheilung</th>
<th>Defektheilung mit Narbenbildung</th>
<th>Exitus leal</th>
<th>Exitus leal</th>
<th>Exitus leal</th>
<th>Exitus leal</th>
<th>Exitus leal</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Keckex</td>
<td>Nichtheilung</td>
<td>Defektheilung</td>
<td>mit Narbenbildung</td>
<td>Exitus leal</td>
<td>Exitus leal</td>
<td>Exitus leal</td>
<td>Exitus leal</td>
<td>Exitus leal</td>
<td>Exitus leal</td>
</tr>
</tbody>
</table>

| Vorerkrankungen |
|----------------|-----------------|
| Kachexie       | Nichtheilung    |
| Nichtheilung   | Defektheilung   | mit Narbenbildung | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal |
| Keckex         | Nichtheilung    | Defektheilung | mit Narbenbildung | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal |
| Keckex         | Nichtheilung    | Defektheilung | mit Narbenbildung | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal |
| Keckex         | Nichtheilung    | Defektheilung | mit Narbenbildung | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal | Exitus leal |

<table>
<thead>
<tr>
<th>Therapie</th>
</tr>
</thead>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Diagnose</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
</tr>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
</tr>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
</tr>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
</tr>
<tr>
<td>Noma faciei</td>
</tr>
</tbody>
</table>

| Geschlecht  |
|-------------|----------------|----------|------------|----------|
| männlich    | männlich        | weiblich | männlich   | weiblich |
| weiblich    | weiblich        | männlich | weiblich   | männlich |
| männlich    | männlich        | weiblich | männlich   | weiblich |
| weiblich    | weiblich        | männlich | weiblich   | männlich |
| männlich    | männlich        | weiblich | männlich   | weiblich |
| weiblich    | weiblich        | männlich | weiblich   | männlich |
| männlich    | männlich        | weiblich | männlich   | weiblich |
| weiblich    | weiblich        | männlich | weiblich   | männlich |

<table>
<thead>
<tr>
<th>Alter</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>66 Jahre</td>
</tr>
<tr>
<td>5 Jahre</td>
</tr>
<tr>
<td>3 Jahre</td>
</tr>
<tr>
<td>16 Jahre</td>
</tr>
<tr>
<td>18 Jahre</td>
</tr>
<tr>
<td>40 Jahre</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Jahr</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1900</td>
</tr>
<tr>
<td>1902</td>
</tr>
<tr>
<td>Jahr</td>
</tr>
<tr>
<td>------</td>
</tr>
<tr>
<td>1909</td>
</tr>
<tr>
<td>1909</td>
</tr>
<tr>
<td>1910</td>
</tr>
<tr>
<td>1911</td>
</tr>
<tr>
<td>1914</td>
</tr>
<tr>
<td>1914</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
</tr>
<tr>
<td>1916</td>
</tr>
</tbody>
</table>

**Mikrobiologie**
- Spirochäten
- Streptokokken
- Diplokokken
- nicht bekannt
- Spirochäten
- Streptokokken
- keine Angaben
- Streptokokken
- Staphylokokken
- keine Angaben
- keine Angaben
- keine Angaben
- Staphylokokken
- Fusiinduliden
<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Jahr</th>
<th>Ort</th>
<th>Alter</th>
<th>Geschlecht</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Therapie</th>
<th>Ausgang</th>
<th>Mikrobiologie</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ipland, H</td>
<td>1921</td>
<td>Hannover</td>
<td>13 Jahre</td>
<td>männlich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Zahnextraktion</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>Ipland, H</td>
<td>1921</td>
<td>Hannover</td>
<td>8 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Zahnextraktion</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Kalina, O G</td>
<td>1927</td>
<td>Odessa</td>
<td>5 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Stomatitis Typhus abdominalis</td>
<td>antisept. Spülungen, Exzision</td>
<td>Defektheilung</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diphteriebakterien</td>
</tr>
<tr>
<td>Kalina, O G</td>
<td>1927</td>
<td>Odessa</td>
<td>4 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Pocken, Scharlach, Diphterie</td>
<td>Exzision, Antigangränserum</td>
<td>Defektheilung</td>
<td>Fusospirillen, Spirochäten, Diphteriebakterien</td>
</tr>
<tr>
<td>Baltzer, W</td>
<td>1934</td>
<td>Basel</td>
<td>4 Monate</td>
<td>weiblich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Lues congenita Wangenphlegmone Skorbut, Sepsis</td>
<td>Antisyphilitikum, Spirocid</td>
<td>Defektheilung mit Fazialisähmung</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Gurwitsch, O</td>
<td>1934</td>
<td>München</td>
<td>43 Jahre</td>
<td>männlich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Grippe</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Müller, G</td>
<td>1935</td>
<td>Hannover</td>
<td>16 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Inanition, Masern, Tonsillitis, Ödeme, Rheuma</td>
<td>Cardiaca, Insulin, Fruchtaft</td>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
</tr>
<tr>
<td>Baltzer, W</td>
<td>1937</td>
<td>Basel</td>
<td>4 Monate</td>
<td>weiblich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Lues congenita Wangenphlegmone</td>
<td>Antisyphilitikum, Inzision</td>
<td>Defektheilung mit Narbenbildung</td>
<td>Streptokokken, Stapylokoken</td>
</tr>
<tr>
<td>Geschlecht</td>
<td>Alter</td>
<td>Ort</td>
<td>Jahr</td>
<td>Autor</td>
<td>Therapie</td>
<td>Vorerkrankungen</td>
<td>Diagnose</td>
<td>Mikrobiologie</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>------------</td>
<td>-------</td>
<td>-----</td>
<td>------</td>
<td>---------</td>
<td>-----------</td>
<td>-----------------</td>
<td>-----------</td>
<td>--------------</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>männlich</td>
<td>51 Jahre</td>
<td>Zürich</td>
<td>1937</td>
<td>Bettelini, P</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyanthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>männlich</td>
<td>35 Jahre</td>
<td>Zürich</td>
<td>1937</td>
<td>Bettelini, P</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyarthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>männlich</td>
<td>47 Jahre</td>
<td>Zürich</td>
<td>1937</td>
<td>Bettelini, P</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyarthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>männlich</td>
<td>51 Jahre</td>
<td>Zürich</td>
<td>1937</td>
<td>Bettelini, P</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyarthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>20 Jahre</td>
<td>Istanbul</td>
<td>1938</td>
<td>Eckstein, A</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Stomatitis mercurialis, Quecksilberpräparate</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>männlich</td>
<td>5 Jahre</td>
<td>Istanbul</td>
<td>1938</td>
<td>Eckstein, A</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Stomatitis mercurialis, Quecksilberpräparate</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>23 Jahre</td>
<td>Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Dawson, J</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>22 Jahre</td>
<td>Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Dawson, J</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Ausgang</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Mikrobiologie</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Exitus letalis</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyanthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>Exitus letalis</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyarthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>Exitus letalis</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyarthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>Exitus letalis</td>
<td>antisept. Spülungen, Neosalvarsan</td>
<td>Polyarthritis, Adipositas, Malaria</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>Antimalariamittel</td>
<td>Antigangränserum</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>Defektheilung mit Narbenbildung</td>
<td>Antimalariamittel</td>
<td>Antigangränserum</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>Naht</td>
<td>Antimalariamittel</td>
<td>Antigangränserum</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Penicillin</td>
<td>Malaria</td>
<td>Fusospirillen, Streptokokken, Diplokokken</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Patientendaten aus den Krankenakten aus dem Zeitraum 1870-1946 (9)
<table>
<thead>
<tr>
<th>Autor</th>
<th>Geschlecht</th>
<th>Alter</th>
<th>Ort</th>
<th>Jahr</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Ausgang</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Dawson, J</td>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Inanition</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>Dawson, J</td>
<td>weiblich</td>
<td>18 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Beinödeme</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>Dawson, J</td>
<td>weiblich</td>
<td>25 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Kollaps Pulmo dexter</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>Dawson, J</td>
<td>weiblich</td>
<td>30 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Diarrhoe</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>Dawson, J</td>
<td>weiblich</td>
<td>29 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Typhus</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>Dawson, J</td>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Lungentuberkulose</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Gesundheitsstatus</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Ausgang</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>vollständige Heilung</td>
</tr>
<tr>
<td>vollständige Heilung</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>vollständige Heilung</td>
</tr>
<tr>
<td>Defektheilung</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>vollständige Heilung</td>
</tr>
<tr>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>vollständige Heilung</td>
</tr>
<tr>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>vollständige Heilung</td>
</tr>
<tr>
<td>Exitus letalis</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>vollständige Heilung</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Geschlecht</th>
<th>Alter</th>
<th>Ort</th>
<th>Jahr</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Ausgang</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Inanition</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>18 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Beinödeme</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>25 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Kollaps Pulmo dexter</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>30 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Diarrhoe</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>29 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Typhus</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Lungentuberkulose</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Geschlecht</th>
<th>Alter</th>
<th>Ort</th>
<th>Jahr</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Ausgang</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Inanition</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>18 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Beinödeme</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>25 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Kollaps Pulmo dexter</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>30 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Diarrhoe</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>29 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Typhus</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Lungentuberkulose</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Geschlecht</th>
<th>Alter</th>
<th>Ort</th>
<th>Jahr</th>
<th>Mikrobiologie</th>
<th>Therapie</th>
<th>Vorerkrankungen</th>
<th>Diagnose</th>
<th>Ausgang</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Inanition</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>18 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Beinödeme</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>25 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Kollaps Pulmo dexter</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>30 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Diarrhoe</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>29 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Typhus</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>weiblich</td>
<td>19 Jh</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>1945</td>
<td>Fusospirillen</td>
<td>Pencillin</td>
<td>Lungentuberkulose</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
<tr>
<td>Autor</td>
<td>Jahr</td>
<td>Ort</td>
<td>Alter</td>
<td>Geschlecht</td>
<td>Diagnose</td>
<td>Vorerkrankungen</td>
<td>Therapie</td>
<td>Ausgang</td>
</tr>
<tr>
<td>------------</td>
<td>------</td>
<td>------------</td>
<td>-------</td>
<td>-------------</td>
<td>----------------</td>
<td>-----------------</td>
<td>----------</td>
<td>--------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Dawson, J</td>
<td>1945</td>
<td>KZ Bergen-Belsen</td>
<td>21 Jahre</td>
<td>weiblich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine</td>
<td>vollständige Heilung</td>
</tr>
<tr>
<td>Borcbakan, C</td>
<td>1946</td>
<td>Ankara</td>
<td>21 Jahre</td>
<td>männlich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Defektheilung mit Narbenbildung</td>
</tr>
<tr>
<td>Borcbakan, C</td>
<td>1946</td>
<td>Ankara</td>
<td>16 Jahre</td>
<td>männlich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>Defektheilung mit Narbenbildung</td>
</tr>
<tr>
<td>Gurwitsch, O</td>
<td>1946</td>
<td>München</td>
<td>keine Angaben</td>
<td>männlich</td>
<td>Noma faciei</td>
<td>Anämie, Leberzirrhose, schlechter Allgemeinzustand</td>
<td>antisept. Spülungen</td>
<td>Exitus letalis</td>
</tr>
</tbody>
</table>
9 Danksagung

Meinem Doktorvater, Herrn PD. Dr. med. W. Sigge, möchte ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit, die kontinuierliche Betreuung und für seine Unterstützung über den Rahmen der Dissertation hinaus herzlich danken.

Für die grosszügige Bereitstellung von umfangreichem Informationsmaterial danke ich Dr. med. K.W. Marck und seiner Mitarbeiterin Jorine Ploegh-Lussing von der Nederlandse Noma Stichting in Goutum, Holland; Dr. Thomas Rahe und K.Tätzler von der niedersächsischen Landeszentrale für politische Bildung, Gedenkstätte Bergen-Belsen in Lohheide; Dr. Piotr Setkiewicz, Leiter des Archivs, Museum Auschwitz-Birkenau; der Mitarbeiterin Frau Bartholomä-Krauch vom Bundesarchiv Außenstelle Ludwigsburg.

Herrn Thorsten Meyer, Institut für medizinische Statistik der Universität zu Lübeck, danke ich herzlich für die statistische Beratung.
10 Lebenslauf

Zur Person

Schulausbildung

Grundschule, Realschule und Gymnasium in Heidelberg, Düsseldorf, Dortmund und Wuppertal

Altenpflege im St. Elisabeth Haus, Mettmann

Berufsausbildung und Berufstätigkeit

Krankenpflegeausbildung im ev. Krankenhaus Mettmann

als examinierte Krankenpflegekraft auf der ICS Gefässchirurgie unter Prof. Dr. med. Sandmann, Uniklinikum Düsseldorf

Hochschulausbildung

Studium der Humanmedizin an der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Frankfurt am Main

an der Ruhr-Universität Bochum Physikum
1. Staatsexamen

an der Medizinischen Universität zu Lübeck
2. Staatsexamen
3. Staatsexamen

1970 – 1985
1985 – 1992
1992 – 1995
1995 – 1996
1996 – 1999
1999 – 2001
06.09.1999
19.08.2000
2001 – 2005
23.03.2004
06.10.2005