

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930 in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima.

Mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in *Vorarlberg (Lustenau)* im
Jahre 1929 auf Grund eines Berichtes von Ministerialrat Dr. *Kaiser*-Wien und
Dr. *Müller*, Amtsarzt in Feldkirch.

Von

Dr. med. Friedrich Wolter,

Leiter des Hamburgischen Forschungsinstituts für Epidemiologie.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Dezember 1932.)

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung.	497
I. Allgemeiner Teil. Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930	498—507
II. Spezieller Teil. Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1919, mit besonderer Berücksichti- gung ihres Auftretens in Vorarlberg (Lustenau) im Jahre 1929 . . .	507—510
I. Teil: Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in der gegenwärtigen Zeitperiode ist Teilerscheinung eines epide- mischen Auftretens von Krankheiten des Zentralnerven- systems in weiten Gebieten der Erde seit 1919	510—511
II. Teil: Nachweis der Abhängigkeit des zeitlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung von den Klimaschwän- kungen	511—512
III. Teil: Nachweis der Abhängigkeit des örtlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung von den Bodenverhältnissen	512—519
IV. Teil: Nachweis der Abhängigkeit des Auftretens von den Ver- hältnissen der Bodenassanierung	519—520
V. Teil: Erörterung des gleichzeitigen Erkrankens von Tieren .	520—521
VI. Teil: Das Auftreten der Seuche in Lustenau im Jahre 1929 in seiner Abhängigkeit von der örtlichen Lage und den Bodenverhältnissen	522—524
VII. Teil: In welcher Weise ist die Rolle zu denken, welche ein siechhafter Boden bei dem Auftreten der epidemischen Kinderlähmung spielt?	524—525
VIII. Teil: Nachweis, daß das Auftreten der Seuche in Lustenau 1929 sich abhängig zeigt von den klimatischen Faktoren, welche das Aufsteigen der gasförmigen Krankheitsursache aus dem siechhaften Boden begünstigen oder hemmen und ihre Konzentration beeinflussen	525—527

	Seite
IX. Teil: Erörterung der Vorliebe der epidemischen Kinderlähmung für das früheste Kindesalter	528—531
X. Teil: Pathogenese	531—535
XI. Teil: Das Problem der epidemischen Kinderlähmung im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung	535—538
XII. Teil: Prophylaxe	538—543
Zusammenfassung: Die Abhängigkeit der epidemischen Kinderlähmung von Boden und Klima und ihre Zugehörigkeit zu einer epidemiologischen Einheit höherer Ordnung mit neurotropem Charakter . .	543—546
Schlußbetrachtung: Das Resultat der vorstehenden epidemiologischen Untersuchung in Vergleich gestellt mit dem gegenwärtigen Stande der <i>Beri-Beri</i> -Frage	546—551
Das Gesamtergebnis in seiner Bedeutung für die epidemiologische Forschung	552—554
Literaturverzeichnis	554

„*Pettenkofer* steht zur Zeit im Wellental seines Ruhmes. Das wird nicht so bleiben. Die Stunde wird kommen, in der die riesige Lebensarbeit des gewaltigen Mannes der *Ausgangspunkt zu neuen Erkenntnissen* werden wird.“

Kerschensteiner: Münch. med. Wschr. 1926, Nr 9.

Einleitung.

Das Problem der epidemischen Kinderlähmung ist bisher nur vom bakterioskopischen Standpunkt erörtert worden, mit dem Ergebnis, daß in Schweden, d. h. in dem Lande, wo man über die Seuche in Europa besonders reiche Erfahrungen gesammelt hat, sich Kontakttheorie (*Wickman*, *Wernstedt*) und Wassertheorie (*Kling*) unvermittelt gegenüberstehen, indem die Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Seuche mit anscheinend derselben Folgerichtigkeit bald für die eine und bald für die andere Theorie in Anspruch genommen werden.

Das Ergebnis, zu welchem man auf dem bisher verfolgten, vom bakteriologischen Standpunkte ausgehenden Forschungswege gekommen ist, findet sich in den Arbeiten von *Ed. Müller* 1925 und *Lange* 1930 folgendermaßen präzisiert.

Ed. Müller faßt es in seiner letzten größeren Arbeit aus dem Jahre 1925 dahin zusammen:

„Wir stehen vor der erschreckenden, *ursächlich noch dunklen Tatsache*, daß die epidemische Kinderlähmung sich nach dem Stadium gehäufte kleiner Herdbildung etwa seit 1905 zu einer gefürchteten Seuche entwickelt hat, die Zehntausende während einer Epidemie in Form ernster organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems befallen kann.“ Und *Lange* schreibt im Jahre 1930 in seiner Arbeit über die epidemische Kinderlähmung: „Ob der Höhepunkt der Krankheit schon überschritten ist, oder ob wir in Europa auch einmal so fürchterliche Epidemien erleben werden, wie sie in Amerika gehaust haben, wissen wir nicht. Auf alle Fälle müssen wir uns gegen diese

entsetzliche Krankheit rüsten und müssen alles, was uns die ärztliche Kunst bietet, in den Dienst dieses Kampfes stellen. Dazu ist aber in allererster Linie notwendig, daß wir tiefer in das Wesen der Krankheit eindringen.“

Ein tieferer Einblick in das Wesen der Krankheit wird, nachdem die Krankheit seit 1905 einen ausgesprochen epidemischen Charakter offenbart hat, nur von einer Zusammenarbeit der Neurologie mit der Epidemiologie erwartet werden können. Solche epidemiologische Untersuchung hat auszugehen von einer objektiven Feststellung der Tatsachen des örtlichen Auftretens und des zeitlichen Verlaufes der Epidemien, um aus diesen Tatsachen die Faktoren der örtlichen und zeitlichen Disposition zu erschließen, aus deren Zusammentreffen das epidemische Auftreten resultiert und seine Gesetzmäßigkeit sich erklärt. Ferner ist der Nachweis zu erbringen, daß dieselben Faktoren der örtlich-zeitlichen Disposition, welche das *epidemische* Auftreten bestimmen, auch maßgebend sind für das *endemische* Vorkommen bzw. für das Auftreten an einem einzelnen Orte.

Diese Gesichtspunkte werden für die nachfolgende epidemiologische Untersuchung des Problems der epidemischen Kinderlähmung richtunggebend sein müssen.

I. Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930. Ihre Entwicklung aus einer sporadischen Krankheit mit endemischem Charakter zu einer epidemischen Seuche.

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung als einer „neuen Krankheit“ bzw. einer neuen Form des epidemischen Erkrankens erfolgte in dem 100jährigen Zeitraum von 1830—1930 in der Weise, daß in den ersten 50 Jahren (1830—1880) die Krankheit sporadisch und nur selten gehäuft, herdweise auftrat, wobei sie einen *endemischen* Charakter zeigte: das erste Auftreten wurde 1835 von *Badham* in England, 1840 dann von *Jacob von Heine* in Stuttgart und 1868 von *Ch. Bull* in Norwegen beobachtet. Schon bei *Heine*, dem wir die klinische Begriffsbestimmung des Leidens verdanken, finden sich im Jahre 1840 Hinweise auf ein endemisches Vorkommen. Auch in der Folgezeit ist wiederholt ein herdförmiges Auftreten der Krankheit beschrieben, so von *Bull* 1868. Bis zu Beginn der 80er Jahre bildeten sich neben dem vorherrschenden sporadischen Vorkommen aber nur gelegentlich kleinere Endemien. Im Jahre 1885 wurde zuerst in einer Arbeit von *A. Strümpell* festgestellt, daß die Krankheit nicht nur im Rückenmark, sondern auch im Gehirn und in den Nerven ihren Sitz haben könnte, und im Jahre 1887 wurde von *Medin* in Stockholm die Kinderlähmung als eine *Infektionskrankheit* bezeichnet, die wohl meist das Rückenmark, gelegentlich aber auch das Gehirn und die Nerven befallen könne.

In der zweiten Hälfte dieses 100jährigen Zeitraumes, in den Jahren 1880—1930 wurde ein häufigeres Auftreten in größeren Herden seit 1885 beobachtet, wobei schon ein *epidemischer* Charakter hervortrat, der sich in dem gleichzeitigen Auftreten in Amerika und Australien manifestierte (s. Tabelle S. 502); und seit 1905 bis zur Gegenwart trat die Krankheit dann als Seuche zeitweise in epidemischer bzw. pandemischer Ausbreitung auf (s. S. 503).

Vom epidemiologischen Standpunkt erheben sich hier zwei Hauptfragen:

1. Woraus erklärt sich das Erstauftreten der Seuche in sporadischer bzw. endemischer Form in der ersten Hälfte des 100jährigen Zeitraumes von 1830—1930, d. h. in dem Zeitraum von 1830—1880?

2. Woraus erklärt sich der Wandel in dem Charakter der Seuche seit 1880 und ihre Entwicklung zur Epidemie bzw. Pandemie seit 1905?

Beide Fragen finden, im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung erörtert, ihre Beantwortung in der Abhängigkeit der Seuchenbewegung von Boden und Klima, im besonderen von den Klimaschwankungen.

An dem Beispiel der Diphtherie, die wie die epidemische Kinderlähmung ebenfalls eine Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter darstellt, habe ich den Nachweis geführt¹, daß der Schlüssel zum Verständnis des inneren Zusammenhanges zwischen Seuchenbewegung und Klimaschwankungen in der Feststellung der neueren Klimatologie (*Brückner*) zu finden ist, wonach die Klimaschwankungen auf der ganzen Erde mit synchronen Schwankungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes, also auch des Grundwasserstandes, einhergehen. Dadurch wird meines Erachtens nicht nur das in gewissen Zeiträumen erfolgende Wiederauftreten der Seuchen, sondern ihr örtliches und zeitliches Verhalten überhaupt, ihre Erstentstehung und im besonderen auch ihr gleichzeitiges, an verschiedenen, näher oder ferner, ja oft weit voneinander entfernten Punkten der Erde erfolgendes Vorkommen, wie es auch die epidemische Kinderlähmung zeigt, unserem Verständnis nähergebracht.

Es fällt damit, wie ich glauben möchte, zugleich ein neues Licht auf die auch in der Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung so verschieden beantwortete Frage der Entstehung der Epidemien durch Einschleppung und direkte oder indirekte Übertragung.

In einer früheren Arbeit² über „den Wandel in den Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima“, in welcher ich auch Bezug genommen habe auf das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung, konnte ich aus der Seuchen-

¹ Erg. inn. Med. 44 (1932).

² *Hippocrates*: Zeitschrift für Einheitsbestrebungen in der Gegenwartsmedizin, H. 3. Stuttgart 1928.

geschichte den Nachweis führen, daß die Seuchenbewegung, wenn man sie über weite Gebiete und größere Zeiträume verfolgt, eine Abhängigkeit zeigt von den *Brücknerschen* Klimaschwankungen, derart, daß besonders die Übergangsperioden der Klimaschwankungen ausgezeichnet sind: einmal durch eine besonders hohe Seuchenfrequenz, und sodann durch das Auftreten neuer Formen des epidemischen Erkrankens bzw. durch Änderungen im Charakter der Seuchen.

Um ein Verständnis für die inneren Zusammenhänge zu gewinnen, in welchen Seuchenbewegung und Klimaschwankungen stehen, müssen wir zunächst die zeitlichen Begrenzungen der Klimaschwankungen beachten, wie *Brückner* sie festgestellt hat.

In einer im Jahre 1890 erschienenen Arbeit¹ über „Klimaschwankungen seit 1700“ hat *Brückner* festgestellt, daß sich auf der ganzen Erde Klimaschwankungen gleichzeitig in bestimmten Perioden vollziehen. Die 35jährigen Klimaschwankungen interferieren mit den sich über zwei Jahrhunderte erstreckenden Klimaschwankungen, die ihrer Dauer nach in der Mitte zwischen den 35jährigen und den sich über Jahrtausende erstreckenden Klimaschwankungen der Diluvialzeit stehen.

Für die Epidemiologie kommen nur in Betracht

1. die sich über zwei Jahrhunderte erstreckenden und
2. die 35jährigen Klimaschwankungen.

Innerhalb dieser 35jährigen Klimaschwankungen wechseln nach *Brückner* feuchte und trockene Perioden auf den Landflächen der Erde miteinander ab; dasselbe stellt *Brückner* für die sich über 200 Jahre erstreckende Klimaschwankung seit 1730 fest. Außerdem sind als sicher noch 11jährige Klimaschwankungen festgestellt, welche ebenfalls für die Epidemiologie von Wichtigkeit sind.

Was nun die 35jährigen Klimaschwankungen betrifft, so hat *Brückner* die innerhalb derselben auf den Landflächen der Erde miteinander abwechselnden feuchten und trockenen Perioden seit Anfang des 19. Jahrhunderts in folgender Weise zeitlich begrenzt:

feuchte	Periode:	1810—1825	mit Maximum	um 1815
trockene	„	1826—1839	„ Minimum ²	„ 1833
feuchte	„	1840—1854	„ Maximum	„ 1850
trockene	„	1855—1871	„ Minimum ²	„ 1865
feuchte	„	1872—1890	„ Maximum	„ 1883
trockene	„	1891—1910	„ Minimum ²	„ 1900 oder 1905
feuchte	„	1891—1926	„ Maximum	„ 1918 oder 1920

¹ Klimaschwankungen seit 1700 nebst Bemerkungen über die Klimaschwankungen der Diluvialzeit. Von Professor Dr. E. *Brückner* in Bern. — Geographische Abhandlungen, herausgegeben von Professor Dr. A. *Penck* in Wien, Bd. 4, H. 2. Wien und Olmütz 1890. Die Lehre von den Klimaschwankungen ist von *Brückner* weiter ausgebaut bis zu seinem Tode im Jahre 1927 (s. geographische Abhandlungen).

² D. h. Minimum der Feuchtigkeit bzw. Tiefstand des ober- und unterirdischen Wasserstandes in weiten Gebieten der Erde.

Zu dieser Tabelle bemerkte *Brückner*: „Die Lage der Grenzen ist nicht ganz sicher zu bestimmen, weil sie naturgemäß von dem vieljährigen Mittel abhängt, das verwendet wird. Ich möchte daher mehr Gewicht auf die Lage der Maxima bzw. Minima legen.“

Brückner hat nachgewiesen, daß den Klimaschwankungen entsprechend der Meeresspiegel an den Küsten des Ozeans wie in relativ vom Ozean abgeschlossenen Meeresteilen sich hebt und senkt, und daß in gleicher Weise auch die abflußlosen Seen und nicht minder auch die Flüsse und Flußseen synchrone, den Klimaschwankungen entsprechende Schwankungen ihres Wasserstandes zeigen.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Aufklärung der Entstehungsursachen der epidemischen Krankheiten ist aber vor allem die von *Brückner* festgestellte Tatsache, daß *in gleicher Weise wie die oberirdischen Wasserläufe, sich auch der Grundwasserstand parallel den Klimaschwankungen hebt und senkt*. *Brückner* weist z. B. darauf hin, daß in den feuchten und kühlen Zeiten um 1850 und 1880 der Grundwasserstand ein hoher, in den trockenen und warmen Zeiten um 1830 und 1860 ein tiefer war.

Auf meine Frage nach den Beziehungen des Grundwasserstandes zu den Klimaschwankungen antwortete *Brückner* im Jahre 1926: „Daß die hydrographischen Verhältnisse, so auch der Grundwasserstand, in großen Zügen den Klimaschwankungen folgen, scheint mir festzustehen. Ein Minimum des Grundwasserstandes um 1900 oder 1905 ist wohl anzunehmen und ebenso ein Ansteigen seit 1910 oder 1912.“

Wir haben oben gesehen, daß die Übergangsperioden der Klimaschwankungen ausgezeichnet sind, einmal durch eine besonders hohe Seuchenfrequenz, und sodann durch das Auftreten neuer Formen des epidemischen Erkrankens bzw. durch Änderungen im Charakter der Seuchen. Da ist es nun sehr bemerkenswert, daß es sich um solche Übergangsperioden der Klimaschwankungen handelte sowohl um das Jahr 1830, wie um das Jahr 1880, wie um das Jahr 1905, d. h., in den Jahren, in welchen das Erstauftreten der epidemischen Kinderlähmung oder ein Wandel in ihrem Charakter beobachtet wurde.

Das Erstauftreten der epidemischen Kinderlähmung als einer „neuen“ Krankheit erfolgte um das Jahr 1830, welches die Übergangsperiode der ersten mehr feuchten und kühlen Hälfte der 200jährigen Klimaschwankung von 1730—1930 in die zweite mehr trockene und wärmere Hälfte bezeichnet.

Das Jahr 1883 bezeichnet den Übergang in die 35jährige Zeitperiode, innerhalb welcher der den Klimaschwankungen synchrone Wasserstand im Boden von dem Hochstande um 1883 zu dem Tiefstande um 1900—1905 abfiel und dann wieder zu dem Hochstande um 1918 anstieg. Und das Jahr 1905, wo dieser Wiederanstieg beginnt, bezeichnet

zugleich den Zeitpunkt, von welchem an das epidemische bzw. pandemische Auftreten der Seuche beobachtet wurde.

Die nachfolgende Tabelle, welche auf den in der Literatur vorliegenden Angaben der Autoren über die Seuchenfrequenz beruht, stellt das Auftreten der Seuche innerhalb der 35jährigen Klimaschwankung von 1883—1918 dar.

Die Tabelle zeigt die Abhängigkeit der Seuchenfrequenz von den innerhalb der 35jährigen Klimaschwankung gleichzeitig an vielen Punkten der Erde erfolgenden Schwankungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes, derart, daß:

1. In der ersten 17 $\frac{1}{2}$ jährigen Periode von 1883—1900, in welcher der Wasserstand im Boden in weiten Gebieten von dem Hochstande im Jahre 1883 zu dem Tiefstande 1900—1905 absank, eine geringere Seuchenfrequenz in den 3 Erdteilen beobachtet wurde.

2. In der zweiten 17 $\frac{1}{2}$ jährigen Periode von 1900 bzw. 1905 bis 1918/20, in welcher der Wasserstand im Boden von dem Tiefstande um 1900 zu dem Hochstande um 1918/20 anstieg, wurde eine Zunahme der Seuchenfrequenz, bzw. ein *epidemisches* Auftreten beobachtet. In diese Periode fällt die schwerste bisher beobachtete Epidemie in den Vereinigten Staaten: mit 30 000 Erkrankungsfällen im Jahre 1916.

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung innerhalb der 35jährigen Klimaschwankung von 1883—1918.

35jährige Klimaschwankung von 1883—1918	Europa	Amerika	Australien
1. Periode 1883—1900. In derselben fällt der mit den Klimaschwankungen synchrone ober- und unterirdische Wasserstand im Boden in weiten Gebieten der Erde von dem Hochstande 1883 zu dem Tiefstande 1900—1905 ab	1885. Südfrankreich. 13 Fälle (<i>Cordier</i>) 1886. Stockholm. 44 Fälle (<i>Medin</i> 1890) 1887. Norwegen. 5 Fälle (<i>Oxholm</i> 1887) 1895. Stockholm. 21 Fälle (<i>Medin</i>) 1897. Italien. 17 Fälle (<i>Bacelli</i>) 1898. Frankfurt a. M. 15 Fälle (<i>Auerbach</i>) 1898. Wien. 129 Fälle (<i>Zappert</i>) 1898. Niederösterreich. 137 Fälle (<i>Zappert</i>) 1899. Norwegen. 54 Fälle (<i>Leegard</i>)	1892. Massachusetts. 38 Fälle (<i>Pointer</i>) 1894. 126 Fälle (<i>Caverley</i> und <i>Macphail</i>)	1895. 14 Fälle (<i>Alston</i>)
2. Periode. 1900/05—1918 In derselben steigt der Wasserstand in	1895—1905 in Schweden wiederholt kleinere Epidemien (<i>Lange</i>) 1904. Norwegen. 61 Fälle	1900. Albana. 15 Fälle (<i>Boermont</i> u. <i>Woods</i>) 1907. New York. 800 Fälle (<i>Kärcher</i>)	1904. 34 Fälle (<i>Wode</i>)

35jährige Klimaschwankung von 1883—1918	Europa	Amerika	Australien
weiten Gebieten der Erde von dem Tiefstande 1900—1905 zu dem Hochstande 1918—1920	<p>(Platon und Nonnenstad.)</p> <p>1905. Norwegen. 952 Fälle (Leegard)</p> <p>1. große Epidemie in Norwegen.</p> <p>1905. Dänemark. 100 Fälle (Lange)</p> <p>1908. Niederösterreich und Wien. 290 Fälle (Zappert 1910)</p> <p>1908. Oberösterreich. 68 Fälle (Löcher)</p> <p>1908. Heidelberg. 36 Fälle (J. Hoffmann)</p> <p>1908. Nachbarschaft von Hamburg. 22 Fälle (Nonne)</p> <p>1. Epidemie in Deutschland (1000 Fälle).</p> <p>1909. Westfalen. 633 Fälle (P. Krause)</p> <p>Ruhrgebiet. (Grober)</p> <p>Hessen-Nassau. 130 Fälle (E. Müller)</p> <p>Hannover. 34 Fälle (Eichelberg)</p> <p>Schlesien. 50 Fälle (Förster)</p> <p>Vorpommern. 51 Fälle (Peiper)</p> <p>1909. Frankreich, Paris und Umgebung. 100 Fälle (Netter)</p> <p>1909. Holland.</p> <p>1910. Dänemark. 190 Fälle (Lange)</p> <p>1911/12. Auftreten in kleineren Herden in Bayern</p>	<p>1907. Massachusetts. 234 Fälle (Lovett)</p> <p>1907. In Amerika mindestens 2500 Fälle (Collin, Wallace, Koplík)</p> <p>1908. Minnesota. 150 Fälle (Lovett und Emerson)</p> <p>1909. Massachusetts. 923 Fälle (Lange)</p> <p>Minnesota. 923 Fälle (Lange)</p> <p>Nebraska. 1000 Fälle</p> <p>1910. Amerika. 14 590 Fälle (1459†) (Lange nach Mai, Ausland)</p> <p>1911. Amerika. 2500 Fälle</p> <p>1912. „ 4000 „</p> <p>1913. „ 3000 „</p> <p>1914. „ 2000 „</p> <p>1915. „ 2000 „</p> <p>1916. Schwerste Epidemie in Amerika, in 7 Staaten: 30 000 Fälle in New York allein 13 522 Fälle (Mortalität: 26 bis 27 %)</p> <p>Seit 1916 in Amerika jährlich mehrere 1000 Fälle</p>	

Wir werden im Laufe unserer Betrachtung sehen, daß ein gewisser Wasserreichtum des Bodens ein wichtiges Moment der örtlichen Disposition darstellt, durch welches die von der Seuche bevorzugten Örtlichkeiten vor anderen ausgezeichnet sind.

Seit 1919 sind wir nun durch die Berichte der Hygienesektion des Völkerbundes über das Auftreten der Seuche besser unterrichtet. Prinzing hat auf Grund dieser Berichte die nachstehende Tabelle

zusammengestellt, welche einen Überblick über den Zeitraum von 1919—1931 gewährt.

Das epidemische Auftreten der Kinderlähmung 1919—1931.

Nach *Prinzing* (Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr 13) ergänzt nach dem Stande im November 1932.

	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931
Deutschland	—	—	—	—	—	498	386	1614	2732	975	1104	1343	1473
davon in Preußen	—	—	—	—	—		220	1220	1530	—	—	—	—
Schweiz	31	104	72	65	257	108	93	97	163	102	229	105	350
Niederlande	—	—	—	—	—	38	32	49	50	75	508	599	136
Frankreich	194	134	211	165	175	216	222	214	156	140	203	1530	450
England	615	329	539	386	644	860	422	1297	926	541	622	591	389
davon cerebrale	62	36	51	31	57	83	51	137	121	—	—	—	—
Dänemark	389	60	70	59	76	152	115	64	34	86	194	79	30
Schweden	820	181	141	112	309	656	505	338	379	482	950	304	107
Norwegen	176	135	48	49	75	85	642	195	178	118	214	34	56
Norwegen (Städte)	35	24	4	6	19	13	87	15	27 ¹	—	—	—	—
Australien	134	71	140	114	137	232	267	174	73	232	438	270	467
Neuseeland	11	76	267	98	17	73	1319	29	43	47	55	15	28
Vereinigte Staaten	1790	2225	5880	2034	3285	5170	5809	2543	9885	5160	2902	9014	15746
Italien	—	—	—	—	—	250	780	388	404	583	1117	595	653
Österreich	1	26	13	10	14	19	15	47	155	62	119	89	680

Die Tabelle zeigt, daß in dem 17¹/₂jährigen Zeitraum von 1918—1935, in welchem der Wasserstand im Boden von dem Hochstand um 1918 bis 1920 zu dem Tiefstand um 1934/35 abfällt, die Frequenz der epidemischen Kinderlähmung in den skandinavischen Ländern, in England und in den Vereinigten Staaten bis zum Jahre 1922 zurückging bzw. in den Vereinigten Staaten nicht entfernt die Höhe von 1916 erreichte.

Vom Jahre 1923 an wurde aber dann wieder ein Ansteigen der Seuchenfrequenz beobachtet, das sich besonders in England, Neuseeland, den Vereinigten Staaten und auch bei uns in Deutschland, wo die Krankheit erst seit 1924 anmeldepflichtig ist, geltend machte. Dieses Wiederansteigen der Seuchenfrequenz, besonders in den Jahren 1925 bis 1927, dürfte seine Erklärung darin finden, daß die Seuchenbewegung nicht nur von den Klimaschwankungen, sondern in letzter Linie von den Schwankungen der Sonnenfleckenperiode abhängig ist, deren Periodizität einerseits der Periodizität der Klimaschwankungen und andererseits der Periodizität der Seuchenbewegung entspricht.

Wir haben gesehen, daß die epidemische Kinderlähmung in dem 100jährigen Zeitraum von 1830—1930 einen Wandel in ihrem Charakter zeigte, derart, daß sie in der ersten Hälfte bis 1880 nur sporadisch und selten gehäuft auftrat, wobei sie einen *endemischen* Charakter zeigte, während sie in der zweiten Hälfte von 1880—1930 mehr und mehr

¹ Ohne November und Dezember 1927.

einen *epidemischen* bzw. *pandemischen* Charakter offenbarte. Dieser Wandel im Charakter der Krankheit kam bekanntlich auch in der Krankheitsbezeichnung zum Ausdruck, die früher als *Heine-Medinsche* Krankheit, dann als akute epidemische Poliomyelitis und jetzt als epidemische Kinderlähmung bezeichnet wird.

Hier liegt nun der Gedanke nahe, ob dieser auffällige Wandel in dem Charakter der Krankheit, dessen Wendepunkt um das Jahr 1880 liegt, nicht in der Abhängigkeit dieser neuen Form des epidemischen Erkrankens von der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit seine Erklärung finden möchte, in ähnlicher Weise, wie solche Abhängigkeit für die Cholera asiatica und die Influenza von dem russischen Forscher *A. Tschischewski* bereits nachgewiesen ist.

Nach *R. Wolf*, dem die Astronomie die Kenntnis der jetzt allgemein anerkannten $11\frac{1}{9}$ jährigen Periode der Sonnenfleckenhäufigkeit verdankt,

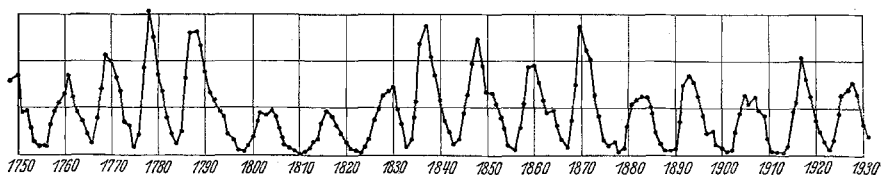


Abb. 1. Kurve der Sonnenfleckenhäufigkeit 1749—1931 nach *R. Wolf*, *A. Wolfer* und *W. Brunner*. Die Relativzahlen für die Kurve sind dem Werke von Dr. *K. Stumpf*: „Neue Analyse der Sonnenflecken-Relativzahlen nach der *Schusterschen* Methode. I. Teil. Prager Geophysikalische Studien IV.“ entnommen; für die letzten Jahre ergänzt nach: „Astronomische Mitteilungen, Zürich; herausgeg. von *W. Brunner*. Die Kurve verdanke ich Herrn Dr. *J. Larink* an der Hamburger Sternwarte in Bergedorf (Dir. Prof. Dr. *Schorr*).“

bilden nämlich je fünf $11\frac{1}{9}$ jährige Perioden eine größere Periode, welche durch die Höhe der Fleckenmaxima und die Tiefe der -minima charakterisiert ist.

Eine so charakterisierte etwa 55jährige Periode stellt nun die erste Hälfte des 100jährigen Zeitraumes von 1830—1930 dar, in welcher die epidemische Kinderlähmung in der Zeit von 1830—1880 einen endemischen Charakter zeigte. In der zweiten Hälfte von 1880—1930, wo die Maxima der Sonnenfleckenhäufigkeit durchweg eine geringere Höhe erreichten, trat die Seuche seit 1885 häufiger auf, und seit 1905 in epidemischer bzw. pandemischer Ausbreitung. Danach hat die epidemische Kinderlähmung also in dem 55jährigen Zeitraum von 1830—1880, wo die Schwankungen der Sonnenfleckenkurve in einem größeren Ausmaße erfolgten, einen *endemischen* Charakter gezeigt, in den nächsten 50 Jahren von 1880—1930, wo die Sonnenfleckenkurve durchweg geringere Schwankungen zeigt, aber einen *epidemischen* Charakter gewonnen.

Wenn wir nun das Auftreten der Seuche in dem Zeitraum von 1905—1930 mit der vorstehenden Kurve der Sonnenfleckenperioden im einzelnen vergleichen, so ergibt sich folgendes:

1. Die Jahre, welche durch ein besonders starkes epidemisches Auftreten auffallen, liegen den Maxima der Sonnenflecken nahe bzw. fallen auf dieselben. So fällt in *Europa* die erste Epidemie in Norwegen 1905 auf das Maximum der Sonnenfleckenkurve von 1905, und die erste Epidemie in Deutschland auf das Jahr 1909 (nahe dem zweiten Maximum von 1907). In *Amerika* fällt die erste Epidemie im Jahre 1927 (2500 Fälle) auf das zweite Maximum von 1907; die zweite größere Epidemie auf das Jahr 1910 (14 590 Fälle), die schwerste Epidemie (über 30 000 Fälle) auf das Jahr 1916 (nahe dem Fleckenmaximum von 1917). Auch die Jahre der größten epidemischen Ausbreitung 1926 und 1927 in Deutschland, England und Amerika liegen dem Fleckenmaximum von 1928 nahe.

2. Wenn man die 11jährige Periode von 1917—1928 mit der Sonnenfleckenkurve vergleicht, so zeigt die Seuche in dem ersten Teile, wo die Kurve der Fleckenperiode von dem Maximum von 1917 zu dem Minimum von 1923 abfällt, eine Abnahme der Frequenz; in dem zweiten Teile dagegen, wo die Fleckenkurve von dem Minimum von 1923 zu dem Maximum von 1928 wieder ansteigt, zeigt die Seuchenfrequenz eine Zunahme, derart, daß die Maxima der Seuchenkurve von 1926 und 1927 ganz nahe bei dem Fleckenmaximum von 1928 liegen.

Wir müssen uns darauf beschränken, auf den Parallelismus, welchen die Kurven der Seuchenbewegung und der Sonnenfleckenperioden zeigen, hinzuweisen, ohne eine sichere Erklärung ihres inneren Zusammenhangs geben zu können. Vom epidemiologischen Standpunkt müssen wir uns aber doch berechtigt halten, den Gedanken auszusprechen, daß dieser innere Zusammenhang sich in dem Einfluß der Klimaschwankungen offenbaren könnte, deren Periodizität ja der Periodizität einerseits der Seuchenbewegung und andererseits der Sonnenfleckenhäufigkeit entspricht.

Bei der erhöhten Frequenz der epidemischen Kinderlähmung in den Jahren 1929—31: in Deutschland, Frankreich (1930), Schweden (1929), Italien (1929), Österreich (1931) und den Vereinigten Staaten (1930 und 1931) ist zu beachten, daß diese Jahre um 1930 die Übergangsperiode nicht einer, sondern zweier Klimaschwankungen (nämlich der 200jährigen von 1730—1930 und der 35jährigen von 1891—1926) in die folgenden darstellen; — und daß solche Übergangsperioden, wie ich aus der Seuchengeschichte nachweisen konnte, ausgezeichnet sind durch eine erhöhte Seuchenfrequenz.

Jedenfalls zeigt das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930 eine Gesetzmäßigkeit, welche in auffallender Weise der Periodizität der Klimaschwankungen und der Sonnenfleckenhäufigkeit entspricht, und welche nicht vereinbar ist mit den Zufälligkeiten direkter oder indirekter Übertragung der noch unbekannten Krankheitsursache. So stellt die epidemische Kinderlähmung, vom epidemiologischen Standpunkte gesehen, ein sehr kompliziertes Problem

dar, welches durch eine so einfache Theorie, wie es die Kontakt- und die Trinkwassertheorie ist, nicht zu lösen ist.

Die vorstehenden Ausführungen stellen einen Versuch dar, das Problem der epidemischen Kinderlähmung in das Licht der Auffassung von der örtlich-zeitlich bedingten Seuchenentstehung zu stellen. Die Aufgabe der nachfolgenden epidemiologischen Untersuchung wird sein, ausgehend von dem Beispiel einer kleinen, sorgfältig untersuchten Endemie, den Nachweis zu führen, daß dieselben Faktoren der örtlich-zeitlichen Disposition, welche das *epidemische* Auftreten der Seuche im großen bestimmen, auch Geltung haben für das *endemische* Auftreten.

II. Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1919, mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in Vorarlberg (Lustenau) im Jahre 1929.

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Österreich im Jahre 1931 veranlaßte die österreichische Regierung, Herrn Ministerialrat Dr. *Kaiser* nach Schweden zu entsenden, um sich dort in dem Lande, wo man in Europa die meisten Erfahrungen über die Krankheit hat, über den gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Einsicht in ihre Entstehungsursachen zu unterrichten. *Kaiser* fand, wie ich seinem mir vorliegenden Bericht entnehme, die Ansichten der schwedischen Autoren geteilt, und zwar derart, daß *Kling* auf Grund eingehender erneuter Untersuchungen der großen schwedischen Poliomyelitisepidemien seine ursprüngliche, in Gemeinschaft mit *Petterson* und *Wernstedt* vertretene Ansicht über die Verbreitungsart dieser Krankheit dahin abgeändert hatte, daß ihre Übertragung nicht durch persönlichen Kontakt, sondern durch das Wasser auf indirektem Wege erfolge. Das Ergebnis dieser Überzeugung *Klings* war die Aufstellung einer neuen Theorie, der „*Wassertheorie*“¹. Maßgebend hierfür waren zwei Erwägungen:

1. Das Virus der Poliomyelitis läßt sich experimentell häufiger im Darm als auf der Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle nachweisen;

2. die Krankheit zeigt eine besondere Vorliebe für das Wasser.

Die *Klingsche* Theorie steht aber, wie *Kaiser* konstatierte, auch in Schweden nicht unbestritten da. Insbesondere ist der ehemalige Mitarbeiter *Klings*, *Wernstedt*, Anhänger der Kontakttheorie *Wickmans* geblieben; derselbe hat die Gründe seiner Ablehnung der Wassertheorie in verschiedenen Veröffentlichungen bekannt gegeben.

Auf der Rückreise, die ihn über Hamburg führte, legte Herr Min.-Rat *Kaiser* mir sodann die Frage vor, welche Gesichtspunkte vom epidemiologischen bzw. lokalistischen Standpunkte aus zu beachten seien, um zu einer Einsicht in die Entstehungsursachen der Seuche zu gelangen.

¹ Extr. du Bull. l'office internat. d'hygiène. publique 1928.

Meine Antwort lautete: Nach der von mir vertretenen *Pettenkofer*schen Auffassung müsse man bei solcher epidemiologischen Untersuchung ausgehen von den Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Seuche; diese Tatsachen wären an einem kleinen, leicht übersehbaren Krankheitsherde genauestens festzustellen; dabei wäre die Aufmerksamkeit besonders auf die Bodenverhältnisse, nicht nur in geologischer Hinsicht, sondern auch besonders in bezug auf wechselnde Feuchtigkeitszustände im Boden und Bodenverunreinigung zu richten, und zugleich die klimatischen Faktoren (Niederschlagsmengen, Luftdruck, Temperatur, Sättigungsdefizit) in ihrer Einwirkung auf die Exhalationen des Bodens zu beachten. Von besonderer Wichtigkeit wäre die Beobachtung des Grundwasserstandes, weil in ihm und seinen Schwankungen nach *Soyka* die klimatischen Faktoren zum Ausdruck kommen, von denen sich die Seuchebewegung abhängig zeigt.

Herr Min.-Rat *Kaiser* hat dann einen solchen umschriebenen Krankheitsherd in dem Marktflecken *Lustenau* in Vorarlberg ausfindig gemacht, in welchem die epidemische Kinderlähmung im Jahre 1929 in 22 Fällen auftrat, unter 29 Fällen in ganz Vorarlberg. In dem mir vorliegenden Bericht sind gemeinsam mit Dr. *Müller*, dem Amtsarzte in Feldkirch, auf Grund eingehendster Untersuchungen alle Punkte berücksichtigt, welche für eine epidemiologische Untersuchung von Bedeutung sind.

Mit besonderer Sorgfalt sind die Herren Verfasser zugleich bemüht gewesen, Anhaltspunkte für die zur Zeit vorherrschenden Theorien (Kontakt-, Wasser-) zu finden, sowie für die Frage der Entstehung der Seuche durch Einschleppung. Das Resultat war folgendes:

Was die Frage der *Einschleppung* betrifft, so ergab sich: Die Seuche begann mit vereinzelt auftretenden Fällen in Ortschaften, die entfernt voneinander liegen. Zwischen diesen ersten Fällen konnte keinerlei Zusammenhang herausgefunden werden. Anhaltspunkte für eine Einschleppung konnten nicht gefunden werden. Die Vorarlberg benachbarten Kantone der Schweiz waren im Jahre 1928 von der Poliomyelitis fast frei. Vereinzelt sind da und dort Fälle vorgekommen. Der im Osten liegende Tiroler Bezirk Landeck war im Jahre 1928 frei von Poliomyelitis und Encephalitis, auch sind andere epidemische Krankheiten des Zentralnervensystems aus diesem Bezirke nicht gemeldet worden.

Was die *Kontakttheorie* betrifft, so konnten Kontakte zwischen den betroffenen Familien in verschiedenen Fällen festgestellt werden; es waren teils direkte, teils indirekte. Die Verfasser bemerken indessen dazu: „Wir haben uns bemüht, ganz unvoreingenommen etwaige Zusammenhänge herauszufinden, ohne damit behaupten zu wollen, daß die Krankheit gerade auf diesem Wege übertragen wurde. Wir möchten dabei nicht unterlassen, ausdrücklich darauf hinzuweisen, daß es in einem kleinen Orte schwer ist, *keine* Kontakte herauszufinden.“ Was

die Möglichkeiten direkter und indirekter Übertragung z. B. durch gesunde Zwischenträger (Gemeindediener, Briefträger, Boten, Kaufleute, Agenten, Handlanger usw.) betrifft, so müssen wir, heißt es weiter in dem Bericht, betonen, daß „*Lustenau ein Ort von besonderem Gepräge ist*. Es ist nicht nur die große Ausdehnung bemerkenswert für einen Ort, der nur 8300 Einwohner hat, sondern auch die ganze Anlage, wie das aus der Abb. 2¹ ersichtlich ist. Überdies darf nicht vergessen werden, daß die wichtigste Gelegenheit zu einem Kontakte gerade zur Zeit des Höhepunktes der kleinen Epidemie fehlte, denn die Schulen waren während des Sommers geschlossen. Auch darf die Berührung der Kinder untereinander gerade in Lustenau nicht überschätzt werden, denn ein Blick auf die Abb. 2 lehrt, daß bei der Ausdehnung des Ortes nur Kinder der nächsten Nachbarschaft miteinander in direkte Berührung kommen.“

Dazu ist zu bemerken, daß die Ansichten der Autoren über die Bedeutung des Schulbesuches für die Verbreitung der Krankheit sehr verschieden sind.

Nach *Wickman* hat sich die schwedische Epidemie von 1905 hauptsächlich durch Schulinfektionen verbreitet.

Nach *Kärcher* herrschte die Epidemie von New York im Jahre 1907 in der Hauptsache in den Schulferien.

Nach *Krahn* kam im Freistaat Sachsen in den Jahren 1923—1927 und besonders auch in der großen Epidemie von 1927 den Schulen und Kleinkindergärten keine nachweisbare Bedeutung für die Verbreitung der Seuche zu.

Was sodann die *Wassertheorie* betrifft, so fassen die Verfasser das Ergebnis ihrer Untersuchungen dahin zusammen: „Das Trinkwasser in Lustenau ist durchwegs schlecht; wir haben aber keine Beweise dafür gefunden, daß es der Träger des Virus gewesen wäre“ (s. Schlußsatz 8).

Bei solcher Sachlage wendet sich unsere Aufmerksamkeit den Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Seuche zu, welche vom Standpunkte der Auffassung der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung besondere Beachtung erfordern.

Die Herren Verfasser haben mir ihren Bericht², der meines Erachtens einen besonders wertvollen Beitrag zur Frage der epidemischen Kinderlähmung darstellt, zur Verfügung gestellt, mit dem Ersuchen, das Ergebnis ihrer Untersuchung ganz nach meinem freien Ermessen epidemiologisch auszudeuten und auszuwerten. Die mir gestellte Aufgabe glaube ich so auffassen zu sollen, daß es gilt, die Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung in Vorarlberg,

¹ Siehe den Bericht von *Kaiser* und *Müller*: Arch. f. Psychiatr. 99, 480.

² Der Bericht ist dieser Arbeit vorangestellt.

und besonders in Lustenau, einzufügen in den großen Zusammenhang epidemiologischen Geschehens, als dessen Teilerscheinung das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Österreich zu betrachten ist.

Die mir gestellte Aufgabe ist also recht eigentlich eine epidemiologische. Bei ihrer Lösung möchte ich ausgehen von den beiden Schlußsätzen, in welchen die Verfasser das Ergebnis ihrer Untersuchungen dahin zusammenfassen:

„Unsere Beobachtungen decken sich beinahe vollständig mit denen, die *C. Levaditi*, *E. Schmutz* und *L. Villemain* im Elsaß im Jahre 1930 gemacht haben. Obwohl wir mit unseren Erhebungen nicht weiter gekommen sind als andere Autoren, so halten wir uns doch für berechtigt, aus der Kongruenz zwischen der großen Epidemie im Elsaß und der kleinen in Vorarlberg auf eine für die *Poliomyelitis-Epidemien bestehende Gesetzmäßigkeit im Auftreten* zu schließen.“

Danach ist die Aufgabe unserer nachfolgenden epidemiologischen Untersuchung dahin zu präzisieren, daß wir im Wege einer vergleichend epidemiologischen Untersuchung festzustellen haben, ob dieselben Faktoren der örtlich-zeitlichen Disposition, welche das *epidemische* Auftreten der Seuche bestimmen, auch maßgebend sind für das Auftreten an einem einzelnen Orte, wie z. B. Lustenau.

Bei solcher Betrachtung haben wir davon auszugehen, daß das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in der gegenwärtigen Zeitperiode Teilerscheinung eines epidemischen Auftretens von Krankheiten des Zentralnervensystems ist, wie es in weiten Gebieten der Erde seit 1919 beobachtet ist: wie ich nachweisen konnte, in deutlicher Abhängigkeit von den Klimaschwankungen, d. h. von den ihnen synchronen Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in ihrer Einwirkung auf die Feuchtigkeitszustände eines siechhaften Bodens.

In der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1919, in welcher der ober- und unterirdische Wasserstand, also auch das Grundwasser, in weiten Gebieten der Erde, in Abhängigkeit von den Klimaschwankungen, von dem Hochstande um 1918 zu dem Tiefstande um 1935 im Absinken begriffen ist, finden wir eine Reihe von neuen bzw. periodisch wieder auftretenden Formen des *epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter*, nämlich:

1. seit 1919/20 das epidemische Auftreten der *Encephalitis* in weiten Gebieten der Erde; z. B. wurden die ersten Fälle 1919 aus China gemeldet; in Australien war die Encephalitis schon 1917 aufgetreten: in einer Form, welche von *Flechner* mehr zur *Poliomyelitis* gerechnet wurde;
2. in den folgenden Jahren war es vor allem die *Poliomyelitis*, die in einzelnen Ländern epidemisch auftrat; ferner *Neuritiden*, *Landry'sche Paralyesen*, *Herpes zoster* und vor allem *disseminierte Encephalomyelitiden* (*Pette*);

3. 1924 in Japan: «une nouvelle épidémie non identifiée en Japon», die in manchen Beziehungen an *Cerebrospinalmeningitis* oder *Encephalitis lethargica* erinnerte und doch als eine Krankheit sui generis erschien und 6500 Erkrankungsfälle mit 58,5% Todesfällen zählte; von *Stern* wird sie als *Encephalitis japonica* bezeichnet;

4. *Meningitis serosa epidem. acuta*: seit 1922 häufigeres Auftreten in Europa und Nordamerika; in Einzelfällen, gehäuftem Vorkommen und lokalen Epidemien.

1927—1931 in Niederösterreich in jährlich steigender Anzahl 66 Fälle, die viele verwandte Züge mit *Poliomyelitis* und *Encephalitis epidemica* darbieten: zum Zeichen der Verwandtschaft ihrer örtlich-zeitlichen Entstehungsbedingungen. — 1930/31 auch lokale Epidemien (*H. Schneider*);

5. Das Auftreten der *epidemischen Kinderlähmung* seit 1919 in weiten Gebieten der Erde, wie es sich aus der oben wiedergegebenen Tabelle *Prinzings* ergibt.

In Deutschland, wo eine Meldepflicht für die Kinderlähmung erst seit 1923 in 8 Staaten, seit 1924 in allen ohne Oldenburg und Anhalt, seit 1927 erst in allen Staaten eingeführt war, setzte die epidemische Zunahme erst im Juni 1926 ein und erreichte ihren Höhepunkt im August und September 1926; im Juni 1927 begann ein neuer Anstieg, der seinen Gipfel im September und Oktober erreichte (in Sachsen 490 Fälle; 60 Todesfälle); gleichzeitig wurde das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung aus Ungarn, Rumänien, Kanada und den Vereinigten Staaten gemeldet.

Die Epidemie des Jahres 1927 war, wie *Prinzling* aus der Statistik der Hygiene-Sektion des Völkerbundes feststellt, in den Vereinigten Staaten noch viel erheblicher als in Deutschland (7,1 : 4,4 Erkrankungs-fälle auf 100 000 Einwohner); die *jahreszeitliche Regelmäßigkeit des Auftretens war dieselbe wie in Deutschland*; höchste Frequenz in der Woche vom 11.—17. September (3322 Fälle).

„Welchen Ursachen das plötzliche Auftreten der Epidemien und ihr gewöhnliches Erscheinen im Spätsommer und Herbst zugeschrieben werden muß, ist ein noch ungelöstes Rätsel,“ fügt *Prinzling* hinzu.

Jeder Versuch zur Lösung dieses Rätsels hat nach der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung auszugehen von den ganz objektiv festzustellenden Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Seuche.

Nachweis der Abhängigkeit des zeitlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung von den Klimaschwankungen.

Die Tatsachen des zeitlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung in der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1919 erweisen deutlich

die Abhängigkeit der Seuchenentstehung von den Klimaschwankungen bzw. von den ihnen synchronen Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in weiten Gebieten der Erde. Diese Tatsachen sind im einzelnen folgende:

1. Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1919 ist erfolgt in dem Zeitraum, in welchem der ober- und unterirdische Wasserstand von dem Hochstande um 1918 im Absinken begriffen ist zu dem Tiefstande, der nach *Brückner* um 1935 erreicht werden dürfte.

In diese Zeitperiode fällt nun auch das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Vorarlberg bzw. Lustenau im Jahre 1929.

2. Die jahreszeitliche Regelmäßigkeit — Ansteigen im Juni; Acme im August, September, Oktober; Abfall in den Wintermonaten — entspricht dem Gange der jährlichen Grundwasserbewegung, die im Frühjahr fällt, den niedrigsten Stand im September und Oktober erreicht und in den Wintermonaten wieder ansteigt.

Dieselbe jahreszeitliche Regelmäßigkeit zeigt auch das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Vorarlberg bzw. Lustenau im Jahre 1929.

3. Die Krankheitsursache hat sich, wie die Tabelle *Prinzings* zeigt, seit 1919 gleichzeitig an vielen Punkten der Erde geltend gemacht.

Nachweis der Abhängigkeit des örtlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung von den Bodenverhältnissen.

Die Tatsachen des örtlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung, welche die Abhängigkeit der Seuchenentstehung von gewissen Bodenverhältnissen deutlich erkennen lassen, sind im einzelnen folgende:

1. Die Tatsache, daß die Seuche *vorzugsweise* auftritt an Orten, welche ausgezeichnet sind *durch einen gewissen Wasserreichtum des Bodens* und durch wechselnde Feuchtigkeitszustände der oberen Bodenschichten.

So hat *Kärcher* aus dem Berichte des Komitees für die Sammelforschung über die New Yorker Epidemie von 1907 die Tatsache festgestellt, daß die epidemische Kinderlähmung vorwiegend in Tälern und Stromgebieten beobachtet ist: so im Otterstromgebiet, Vermont, mitgeteilt von *Caverly* im Jahre 1894; die Eruption in der Umgebung von *St. Mary, Kanada*, im Jahre 1905; und der interessante Ausbruch der Krankheit in dem *Clarionstromgebiet*, mitgeteilt von *Terriberry*, im Jahre 1907; im *Hudsonthal* in den längs des Stromes gelegenen Städten 1907.

Auch die Poliomyelitisepidemie in Altbayern im Jahre 1931 trat nach *de Rudder* in 2 Zentren auf, von denen eins im *Stromgebiet der Isar*, und das andere im *Stromgebiet des Inn* lag.

Diesen Beispielen schließt sich das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Vorarlberg bzw. Lustenau im Rheintal im Jahre 1929 an.

Über den aus der örtlichen Lage resultierenden Wasserreichtum des Bodens von *Lustenau* heißt es in dem Berichte: „Im großen und ganzen ist das Gebiet der Marktgemeinde Lustenau als ein feuchtes zu bezeichnen, was der vielfach torfige Boden bekundet, die moorigen Wiesen, eine Bodenfeuchtigkeit, die vielleicht auch durch den dichten Baumwuchs begünstigt wird, der den Sonnenstrahlen nicht den nötigen Zutritt freiläßt, um den Boden trockener zu gestalten. Dieses Gebiet durchkreuzen zahlreiche Kanäle, die dem Marktflecken ein eigenes Gepräge geben.“

Klings Beobachtung, daß die epidemische Kinderlähmung eine besondere Vorliebe für das Wasser habe, trifft also sowohl im allgemeinen als im besonderen auch für Lustenau durchaus zu; sie ist auch an sich durchaus richtig, aber sie ist nicht im Sinne der Trinkwassertheorie, sondern im lokalistischen Sinne zu deuten, und zwar so, daß *ein wichtiges örtliches Moment für die Seuchenentstehung ein gewisser Wasserreichtum des Bodens ist*. In diesem Sinne ist das Ergebnis der *Klings*chen Untersuchungen, wonach die Poliomyelitis gehäuft nur in der Umgebung von Wasserläufen, Seen oder Meeren vorkommt, eine Bestätigung der lokalistischen Auffassung bzw. mit derselben sehr wohl vereinbar.

Hier ist hinzuweisen auf das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung im Küstengebiet der Ostsee, in Pommern, und zwar besonders im Regierungsbezirk Köslin im Jahre 1932, und auf die Prädilektion Skandinaviens, die nach *Ed. Müller* aus der sog. Kontakttheorie nicht zu erklären ist.

„Die sog. Kontakttheorie ist also nicht imstande, die Prädilektion Skandinaviens und hier wiederum der ländlichen Bezirke gegenüber den Städten ausreichend zu erklären“, sagt *Ed. Müller*, indem er hinzufügt: „*Ein noch ganz unbekanntes, „örtliches Etwas“ ist, abgesehen von der Übertragbarkeit des Erregers, zur Erklärung der Epidemien unbedingt erforderlich.*“

Für diese lokalistische Auffassung spricht auch die von *Levaditi* bei der Elsässischen Epidemie von 1930 festgestellte Tatsache, daß die Erkrankungen entlang den Wasserläufen und in Gegenden mit viel Oberflächenwasser auftraten, wobei aber auffallend war, daß die *Ausbreitung der Richtung des Wasserstromes entgegen*, also von der Ebene nach dem Gebirge zu, erfolgte. *Linden* bemerkt dazu: „Anscheinend denken *Levaditi* und *Villemin* auch an eine gewisse Rolle des Wassers im Sinne der *lokalistischen* Anschauung, wenn sie betonen, daß bei der Epidemie im Elsaß *lokale Einflüsse meteorologischer, geologischer und hydrologischer Art* von Einfluß gewesen seien.“

2. Das örtliche Auftreten der epidemischen Kinderlähmung ist dadurch charakterisiert, daß die Krankheitsursache, wenn sie in einem weiten Gebiete sich in vielen Einzelfällen geltend macht, zugleich eine ausgesprochene Neigung zu *einer Häufung der Krankheitsfälle in lokal begrenzten größeren oder kleineren Krankheitsherden zeigt, bei auffallendem Verschontsein ihrer nächsten Umgebung*. Am treffendsten kann man diesen lokalistischen Charakterzug mit den Worten bezeichnen, mit denen *James Cunningham* den gleichen Charakterzug bei einer anderen Form des epidemischen Erkrankens, der *Cholera asiatica*, auf Grund seiner 30jährigen Erfahrungen in Indien so präzisiert hat:

„Die unbekannte Ursache oder die Ursachen, die Cholera erzeugen, sind, wenn sie sich auch in weitem Umkreise offenbaren, doch keineswegs überall gegenwärtig, selbst nicht in einem von einer schweren Epidemie heimgesuchten Gebiete, sondern sie sind auf merkwürdige Weise lokalisiert.“

Griesinger präziserte diesen lokalistischen Hauptcharakterzug der Cholera so: „Die ungleichartige, die nach manchen Richtungen und zu manchen Zeiten trotz des lebendigsten Verkehrs, trotz aller Umstände, die ihr Weiterschreiten sonst zu fördern scheinen, gar nicht erfolgende Verbreitung, ist *der dunkle Punkt und das eigentliche Geheimnis in der Ätiologie der Cholera*.“

Dasselbe auffallende, auf die Bedeutsamkeit der Bodenverhältnisse hinweisende und nur aus ihnen zu erklärende örtliche Verhalten zeigt auch die epidemische Kinderlähmung. So heißt es in dem Berichte über ihr Auftreten in Lustenau 1929: „Die Krankheit hält sich hauptsächlich an das Rheintal und macht Halt vor dem Gebirge; die Wege zur Verschleppung der Seuche entlang der Hauptverkehrslinie, der Arlbergbahn, ferner der Bregenzer Waldbahn waren gegeben, ohne daß die Seuche im Jahre 1929 davon Gebrauch gemacht hätte; erst im nächsten Jahre überschritt sie den Gebirgswall, aber es zeigten sich in diesem Jahre nur 5 Fälle, davon 2 abseits vom Rheintal in einem Seitental des Illtales. Auch im Jahre 1931, in welchem ganz Österreich von der Krankheit heimgesucht wurde, kommen von den 27 Fällen in Vorarlberg 4 auf Orte in Seitentälern des Gebirges. *Neben verseuchten Orten finden sich solche, die trotz engem Verkehr frei geblieben sind von der Krankheit*. Lustenau ist nach dem Jahre 1929 ausgespart geblieben.“

Dieses auffallende örtliche Verhalten der Seuche findet, im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchentstehung betrachtet, seine Erklärung darin, daß die Seuche eben nur da auftritt, wo die örtlich-zeitlichen Bedingungen erfüllt sind, aus deren Zusammentreffen ihr Auftreten resultiert.

So finden wir bei dem Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in einem größeren Gebiete *ein gehäuftes Erkranken in lokal begrenzten kleineren oder größeren Herden: in einzelnen Landesteilen, Stadtvierteln,*

Straßenzügen, Häusergruppen und einzelnen Häusern, welch letztere manchmal in jahrelangen Zwischenräumen (1—3 Jahre) wieder befallen werden.

Einige Beispiele mögen das erweisen. So zeigte die große schwedische Epidemie von 1905 (im ganzen 1031 Fälle) nach *Wickman* (S. 84) eine sehr ungleiche Verteilung, derart, daß große (4—5 an der Zahl) und kleine Herde auftraten, zwischen denen große Gebiete lagen, die entweder vollständig frei waren, oder wo die Krankheit nur in ganz vereinzeltten Fällen auftrat. Dieses *herdweise Auftreten* war von der Bevölkerungsdichtigkeit vollständig unabhängig, was schon daraus hervorgeht, daß die *Krankheit hauptsächlich das flache Land heimsuchte, dagegen die Städte fast verschonte*.

In gleicher Weise sehen wir bei dem Auftreten der Seuche im Jahre 1929 in Vorarlberg von den 29 Fällen im ganzen Lande 22 Fälle auf den Marktflecken Lustenau, 5 Fälle auf 4 kleine Landgemeinden — und nur 2 Fälle auf die Stadt Bregenz fallen.

Dieselbe Beobachtung wurde in der Epidemie in Hessen-Nassau im Jahre 1909 von *Ed. Müller* (S. 54) gemacht. „Ebenso wie *Wickmann*“, schreibt *Müller*, „fanden wir kleine und kleinste Gruppen infolge des Befallenseins derselben Wohnung, *desselben Hauses*, von *Nachbarhäusern* und eine deutliche Bevorzugung gewisser Ort- und Stadtbezirke. Auch größere Herdbildungen dergestalt, daß nur bestimmte Teile größerer Provinzen und hier wiederum bestimmte Städte und Dörfer befallen wurden, während ungemein zahlreiche benachbarte Orte vollkommen frei geblieben sind, haben wir in Hessen-Nassau beobachtet“ . . .

„An der Tatsache der außerordentlich häufigen Gruppenbildung ist nicht zu zweifeln“, sagt *Müller* (S. 54), aber die Gruppenbildung dergestalt, daß in größeren Dörfern nur einige *Nachbarhäuser* von dem Leiden befallen werden, beweist nicht immer die gegenseitige Infektion, sondern nur die *gleichzeitige und gemeinsame Infektionsquelle* (*Müller*, S. 51); vom lokalistischen Standpunkt würde man vorziehen, zu sagen: *Die gleichzeitige und gemeinsame örtliche Bedingtheit der Krankheitsentstehung*.

Auch *Zappert* beobachtete in der Epidemie von 1898 in Wien eine sehr ungleichmäßige Verteilung der 129 dort aufgetretenen Fälle, die nicht von der Dichtigkeit bzw. der Armut der Bevölkerung abhing. Auch machte sich innerhalb der einzelnen Bezirke manchmal eine *Häufung der Krankheitsfälle in bestimmten Vierteln und Häusergruppen* bemerkbar. Dagegen konnte eine Beziehung der Fälle untereinander ebensowenig, wie ein Fortschreiten von einem Zentrum aus, konstatiert werden.

Aus Niederösterreich hat *Zappert* während desselben Jahres 137 Fälle gesammelt. Auch hier zeigte sich eine sehr ungleichmäßige Verteilung der Krankheit. Viel ausgesprochener und deutlicher als in Wien trat hier *das herdweise Auftreten der Erkrankung in verschiedenen Gegenden* hervor.

Auch *P. Krause* beobachtete gelegentlich in Westfalen deutliche Gruppenerkrankungen, die z. B. *hauptsächlich an gewisse Straßen gebunden* waren (*Wickman*, S. 92).

Besondere Beachtung erfordert vom lokalistischen Standpunkt das gehäufte Erkranken in einzelnen Häusern:

Bei der New Yorker Epidemie von 1907 verteilten sich die näher untersuchten Fälle nach *Kärcher* wie folgt:

etwa 700 Häuser mit je 1 Fall	700 Fälle
„ 18 „ „ 2 Fällen	36 „
„ 5 „ „ 3 „	15 „
	<hr/> 751 Fälle

In der schwedischen Epidemie von 1905 waren nach *Wickman* die Ergebnisse folgende:

627 Häuser mit je 1 Fall	627 Fälle
95 „ „ 2 Fällen	190 „
39 „ „ 3 „	117 „
14 „ „ 4 „	56 „
7 „ „ 5 „	35 „
1 Haus „ 6 „	6 „
	<hr/> 1031 Fälle

In der New Yorker Epidemie von 1907 war das Auftreten mehrerer Fälle in einer Familie oder in einem Hause etwa in demselben Prozentsatz zu beobachten, wie bei der Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in New York 1905 (*Wickman*, S. 96).

Die direkte Übertragung der Kinderlähmung von einem kranken Kinde auf ein anderes ist nach *Ed. Müller* entschieden recht selten. „Dagegen spricht keineswegs“, fügt *Müller* hinzu, „das gleichzeitige Vorkommen des Leidens bei Geschwistern, das wir in der Epidemie in Hessen-Nassau 7mal beobachteten. Gewöhnlich handelte es sich hier nicht um mehrere typische Poliomyelitisfälle in derselben Familie, sondern um ausgeprägte Kinderlähmung bei einem Kinde neben abortiven Formen bei den Geschwistern“.

Das Vorkommen bei Geschwistern spricht nach *Müllers* Erfahrungen an sich keineswegs für eine *gegenseitige* Übertragung, sondern meist für eine *gleichzeitige* und *gemeinsame* Infektionsquelle. Fast immer erkrankten die Kinder am gleichen Tage.

Nach *Kärcher* (S. 20) traten in der New Yorker Epidemie von 1907 in 2 Familien 3 Fälle auf, und zwar in folgendem zeitlichen Abstände:

1. in der einen Familie am 25., 29., 30. August 1907,
2. in der zweiten Familie in einem Abstände von 3 und 7 Tagen.

Vom vergleichend-epidemiologischen Standpunkt ist hier hinsichtlich der jahreszeitlichen Regelmäßigkeit bemerkenswert, daß bei dem Auftreten der epidemischen Kinderlähmung, in Voralberg im Jahre 1929 von

den 22 Fällen in Lustenau 3 Fälle sich in einer Familie und in demselben Hause ereigneten, und zwar am 24., 25. und 27. August 1929.

Vom lokalistischen Standpunkte ist bei diesem gehäuften Erkranken in einzelnen Häusern oder Häusergruppen vor allem der Gedanke nahelegend, daß, ähnlich wie in den sog. Typhus-, Ruhr-, Cholera- und Genickstarrehäusern *die gemeinsame und gleichzeitige Infektionsquelle bzw. richtiger: Intoxikationsquelle in einem siechhaften Boden* zu suchen ist.

Ebenso wie in den sog. „Typhus-, Cholera-, Genickstarrehäusern“ ist auch bei der epidemischen Kinderlähmung *ein Wiederauftreten in demselben Hause in jahrelangen Abständen* beobachtet. So sagt Wickman in seinem Bericht über die schwedischen Epidemien (S. 96):

„Mehrals wurde das Auftreten der akuten Poliomyelitis in einem und demselben Hause in einem Zwischenraum von einem oder mehreren Jahren beobachtet.“ (*Wickman, Fürntratt, J. Hoffmann.*)

Wickman fügt hier hinzu: „Ob es sich dabei um eine Konservierung des Giftes oder um eine Infektion aus anderer Quelle handelt, ist unmöglich zu sagen.“

Nach der lokalistischen Auffassung ist dieses wiederholte Auftreten der Seuche in demselben Hause in jahrelangen (bei der Cholera in jahrzehntelangen) Zwischenräumen daraus zu erklären, daß die primäre, gasförmige (miasmatische) Krankheitsursache sich in essentieller Spezifität aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden unter der Einwirkung klimatischer Faktoren auf die Exhalationen des Bodens in gewissen Zeitabständen immer wieder entwickelt, wenn nicht inzwischen durch Bodenassanierung eine Reinigung des menschlichen und tierischen Wohnbodens herbeigeführt ist.

Aus einer solchen Örtlichkeit, wo die Ursache der epidemischen Kinderlähmung sich in klinischen Erkrankungsfällen geltend gemacht hat, kann nun die gasförmige Krankheitsursache durch gesunde Zwischenträger in ihren Kleidern und Effekten an einen anderen Ort übertragen werden und dort, zumal in beschränkter Raumatmosphäre, den Anlaß zu neuen Krankheitsfällen geben. In der Literatur ist eine Menge instruktiver und einleuchtender Beispiele angeführt, welche diese Rolle belegen. Vorkastner entlehnt die folgenden Beispiele zum Teil Grober und zum Teil Ed. Müller.

Beispiele. Eine Großmutter, die ein erkranktes Enkelkind gepflegt hat, überträgt die Krankheit auf ein entfernt wohnendes anderes Enkelkind.

Eine Mutter, die einen kranken Neffen besucht hat, überträgt die Krankheit auf ihr Kind.

Ein Bergmann, dessen Angehörige in einem seit langem poliomyelitisfreien Dorfe Hessen-Nassaus wohnten, arbeitete in einem Orte der Nachbarprovinz Westfalen, wo die Kinderlähmung zur Zeit aufgetreten war.

Er wohnte dort bei einer Familie, in der ein Kind Anfang Mai 1910 an Lähmungserscheinungen erkrankte. Der Bergmann fuhr jeden Sonntag nach Hause. 2 Tage nach seinem letzten Besuch erkrankte sein Enkelkind, mit dem er in der Heimat zusammentraf, an einer typischen Poliomyelitis.

Eine Wärterin pflegte im Spital Poliomyelitiskranke. Am 4. Mai besuchte sie ihre 30 km entfernte Heimat. Einige Tage später erkrankte daselbst ihr eigenes Kind.

Ähnliche besonders markante Beispiele führte *Biesalski* im Jahre 1929 aus seiner eigenen Praxis an:

1. Während der Leipziger Epidemie 1927 besucht eine junge Dame aus Leipzig eine Berliner Freundin. Obwohl die Leipzigerin etwas Schnupfen hat, schläft sie mit der Berlinerin zusammen. Die Mädchen küssen sich, 5 Tage danach hat diese (Braut eines Arztes kurz vor der Hochzeit) eine ganz schwere Lähmung.

2. In einem Schloß muß eine Tür repariert werden. Ein alter Tischler führt die Arbeit aus. Einige Tage danach ist ein Kind des Schloßherrn, obwohl die äußerste Hygiene in der Kinderstube herrscht und die Kinder nur in den Park kommen, gelähmt. Bei näheren Nachforschungen stellt sich heraus, daß in der Wohnung des Tischlers ein Enkelkind an Lähmung plötzlich erkrankt war.

3. Ein Danziger Primaner besucht einen Freund, der sich als Kadett auf einem Schiff befindet, das eben von Schweden eingelaufen ist. Nach wenigen Tagen hat der Primaner eine Lähmung. Trotz aller Nachforschungen ist die Ansteckungsquelle nicht zu finden. „Ich glaube“, sagt *Biesalski*, „daß jener Kadett oder ein anderer der Schiffsmannschaft die Krankheit aus Schweden mitgebracht hat, wo sie verbreiteter ist als bei uns, und von wo nachweislich und begreiflicher Weise Infektionen in unsere Ostseehäfen eingeschleppt werden“.

4. Eine Arbeiterfrau, verschnupft und hustend, kommt in den Gutshof, um sich ihre Milch zu holen, die ihr von der Tochter des Gutsbesitzers ausgehändigt wird. Wenige Tage danach hat die Gutsbesitzers-tochter eine Lähmung. In der Wohnung der Arbeiterfrau ist die ganze Familie verschnupft. Ein Kind hat hoch gefiebert. Später wird bei ihm eine Lähmung festgestellt. Der Vater des Kindes arbeitet eine Meile von dem Dorf entfernt am Chausseebau. Dort sind auch Arbeiter aus einem eine Meile weiter entfernten Dorfe, in dem plötzlich ein Lähmungsfall auftritt.

Die Deutung der Rolle, welche diese gesunden Zwischenträger in diesen Fällen gespielt haben, ist je nach dem kontagionistischen oder lokalistischen Standpunkt des Beobachters eine verschiedene. Vom kontagionistischen Standpunkt sagt z. B. *Vorkastner*: „Man muß, wie auch bei anderen Infektionskrankheiten annehmen, daß — besonders

in Epidemiezeiten — eine große Zahl von Gesunden das Krankheitsvirus in sich aufnimmt und weitergibt. Die Aufnahme und Weitergabe erfolgt wohl besonders auf dem Wege der Ausstreuung aus Mund und Nase (Tröpfcheninfektion), zum Teil auch vielleicht durch den Stuhlgang.“ — Diese Auffassung hat zur Voraussetzung, daß diese anscheinend gesunden Zwischenträger latent krank sind, wie *Neufeld* das z. B. annimmt bzw. der Typhusbacillenträger.

Vom lokalistischen Standpunkt ist die Rolle dieser gesunden Zwischenträger so zu deuten, daß sie in ihren Kleidern und Effekten aus der verseuchten Örtlichkeit soviel miasmatischen Infektions- oder Intoxikationsstoff übertragen, welcher genügt, um an dem neuen Aufenthaltsorte, zumal in beschränkter Raumatmosfera, unter den Personen ihrer nächsten Umgebung den Anlaß zu einzelnen Erkrankungen zu geben.

Bei dieser lokalistischen Auffassung finden wir auch ein Verständnis für die Eigenart der epidemischen Kinderlähmung, welche nach *Römer* „eine Krankheit darstellt, welche, wie wir heute (1909) wissen, sicherlich nichts mit Bakterien zu tun hat“. Nach *Vorkastner* (1925) erklärt sich „aus den beiden Momenten: der verhältnismäßig geringfügigen individuellen Disposition und der hauptsächlichlichen Verbreitung durch Zwischenträger — die Eigenart der Krankheit, daß wir hier eine *infektiös-kontagiöse Erkrankung* vor uns haben, die *so wenig kontagiös erscheint, daß ihre Kontagiosität gesucht werden muß*, und es ist nicht so verwunderlich, daß einzelne Beobachter wie *Peiper* in Greifswald zu einem ablehnenden Urteil hinsichtlich der Kontagiosität gelangt sind. Die Verhältnisse liegen hier sehr ähnlich wie bei der epidemischen Genickstarre. Sicherlich spielen bei der Verbreitung der Krankheit auch eine nicht geringe Rolle die unerkannt bleibenden Abortivfälle“.

Vom epidemiologischen Standpunkte ist dazu zu sagen: Welche Rolle die gesunden Zwischenträger auch immer im Einzelfall spielen mögen, und ob ihre Rolle in der einen Reihe der Fälle im kontagionistischen Sinne, in der anderen Reihe im lokalistischen zu deuten ist: das epidemische und pandemische Auftreten der Seuche ist durch Zwischenträger nicht zu erklären; dasselbe ist vielmehr von größeren Faktoren tellurischen und klimatischen Charakters abhängig.

Nachweis der Abhängigkeit des Auftretens der epidemischen Kinderlähmung von den Verhältnissen der Bodenassanierung.

Von welcher Wichtigkeit die Verhältnisse der *Bodenassanierung* zur Erklärung der Verschiedenheiten im örtlichen Auftreten der epidemischen Kinderlähmung sind, zeigte sich besonders in der New Yorker Epidemie von 1907. Aus dem *Kärcherschen* Berichte sei hier die folgende Tatsache hervorgehoben:

In der Stadt New York trat eine ungewöhnlich große Zahl von Fällen auf der Ostseite des Stadtteils Manhattan auf. „Der Grund hierfür ist

unbekannt“, fügt *Kärcher* hinzu. Vom lokalistischen Standpunkt ist dazu zu bemerken, daß der Stadtteil Manhattan auf einer Insel liegt, deren südliche Spitze und deren östlicher Teil, wo im Jahre 1907 die epidemische Kinderlähmung am stärksten auftrat, einen seit Jahrhunderten (seit 1612) besiedelten städtischen Wohnboden darstellt, das ursprüngliche Neu-Amsterdam der Holländer, und daß hier im Südosten und Osten der Stadt im Jahre 1907 sich noch viele Quartiere fanden, die nur schmutzige Straßen und kleine, oft ärmliche Häuser zeigten. Dieser am schwersten von der epidemischen Kinderlähmung befallene, ältere östliche Stadtteil unterscheidet sich von dem sehr viel mehr verschonten westlichen also durch die Verhältnisse der Bodenassanierung.

Aus den Verschiedenheiten der Bodenassanierung dürfte sich auch das von allen Beobachtern bestätigte vorzugsweise Auftreten der epidemischen Kinderlähmung auf dem Lande, in kleineren Ortschaften, Dörfern und einzelnen Gehöften erklären: im Gegensatz zu dem sehr viel geringeren Befallensein der Städte. Es ist bekannt, daß die Reinhaltung des menschlichen und tierischen Wohnbodens auf dem Lande durchweg sehr im argen liegt. Die Abortgruben und Komposthaufen liegen vielfach in der Nähe der menschlichen Wohnungen und der Stallungen; auf die Dichthaltung der Abortgruben wird durchweg wenig Aufmerksamkeit verwandt, ja es herrscht vielfach die Sitte, z. B. in Ungarn und Österreich, daß, nachdem die Abortgruben bei den behördlichen Konzessionierungen dicht befunden worden sind, ihr Boden mit eisernen Stangen durchstoßen wird, um sie in Versitzgruben zu verwandeln, ohne Rücksicht darauf, daß dadurch der Boden mit der Zeit mehr und mehr verunreinigt wird. In den Städten, zumal den modernen Großstädten, welche Kanalisation besitzen, treten im Laufe der Zeit Schäden an den Kanälen, zumal an den Hausanschlußleitungen auf, welche oft schwer feststellbar sind und in größerem oder kleinerem Umkreise zu einer Bodenverunreinigung führen, die sich in dem herdweisen Auftreten der vom Boden abhängigen Seuchen (Abdominaltyphus, Ruhr, Genickstarre u. a.) manifestiert; zu diesen „Bodenkrankheiten“ gehört offenbar auch die epidemische Kinderlähmung.

Beispiele. In Schweden trat die epidemische Kinderlähmung vorwiegend auf dem flachen Lande auf (*Wickman*, S. 84). — In Niederösterreich trat die Krankheit, viel ausgesprochener und deutlicher als in Wien, auf dem Lande in verschiedenen Gegenden auf, und zwar in 3 Herden (*Zappert*). — In Hessen-Nassau waren besonders kleine und kleinste Gemeinden befallen — im Gegensatz zu Frankfurt a. M. und Kassel, die eine sehr geringe Morbidität hatten (*Müller*).

Erörterung des gleichzeitigen Erkrankens von Tieren.

Von ganz besonderem Interesse für die lokalistische Auffassung der Krankheitsentstehung ist das gleichzeitige Erkranken von Tieren, wie

es von Wickman, E. Müller, Vorkastner u. a. erörtert wird. Namhaft gemacht sind in der Literatur eine ganze Reihe verschiedenartiger Tiere: Hühner, Enten, Kaninchen, Hunde, Schweine, Ziegen, Pferde, Esel, Renttiere. „Auch das wurde von ätiologischen Gedankengängen aufgegriffen und die Möglichkeit einer auf den Menschen übertragbaren Tierseuche erwogen. All das erscheint aber hinfällig“, sagt Vorkastner (S. 32), indem er dazu bemerkt, daß man höchstens daran denken könne, daß „*dunkle epidemiologische Beziehungen, die wir noch nicht kennen, dieses gleichzeitige Erkranken von Menschen und Tieren verursachen*“. Soweit Vorkastner im Jahre 1925 auf Grund seiner Beobachtungen in Pommern.

Dieses gleichzeitige Erkranken von Tieren, welches auch nach Müller hohes epidemiologisches Interesse besitzt, erklärt sich nach lokalistischer Auffassung daraus, daß Tiere und Menschen hier unter der Einwirkung der gleichen, miasmatischen, aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden sich in essentieller Spezifität entwickelnden Krankheitsursache erkrankt sind.

Diese Auffassung von der Abhängigkeit der Poliomyelitis bei Menschen und Tieren von den Bodenverhältnissen findet eine wesentliche Stütze in der Tatsache, daß wir in dieser Zeitperiode auch das Auftreten enzootischer Meningoencephalomyelitiden bei Tieren in Abhängigkeit von gewissen Bodenverhältnissen finden. So wurde in den Jahren 1922 bis 1927 — beiläufig bemerkt, also in den Jahren zwischen dem Sonnenfleckenminimum von 1923 und dem -maximum von 1928 — in Württemberg von Grimm die seuchenhafte Gehirnrückenmarkentzündung der Pferde in dem hauptsächlich verseuchten Oberamt Waldsee beobachtet, dessen Bodenformation etwa zur Hälfte der Altmoräne bzw. Neumoräne entspringt. *Die Seuche kommt, wie Grimm¹ feststellte, fast ausschließlich nur auf Altmoräne vor.* Die Acme der monatlichen Erkrankungszahlen wurde stets im Mai erreicht, nur 1926 schon im März. — Genau vor 100 Jahren, in den Jahren 1824—1828, trat die Krankheit nach Hutyra-Marek ebenfalls in Europa auf, seit 1813 in Württemberg; nach den genannten Autoren ist sie als enzootische Meningoencephalomyelitis zu bezeichnen.

Die Beobachtung von Grimm ist insofern von prinzipieller Wichtigkeit, als sie unsere Auffassung von der Bedeutsamkeit der Bodenverhältnisse für die Entstehung der Formen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter überhaupt bestätigt, und unsere Aufmerksamkeit auf die geologischen Bodenverhältnisse der Seuchenorte hinlenkt.

¹ Den Bericht über das Auftreten der Krankheit im Oberamt Waldsee 1922 bis 1927 von dem Oberamtsarzt Dr. Grimm verdanke ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. v. Ostertag in Stuttgart.

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Lustenau im Jahre 1929 in seiner Abhängigkeit von der örtlichen Lage und den Bodenverhältnissen.

Wenn wir nun wieder zu dem Ausgangspunkte unserer epidemiologischen Untersuchung, dem Auftreten der epidemischen Kinderlähmung im Jahre 1929 in dem Marktflecken *Lustenau* in Vorarlberg im Rheintale, zurückkehren, so stellt die in dem mir vorliegenden Berichte gegebene Darstellung der geologischen und hydrologischen Verhältnisse des Untergrundes von Lustenau — im Zusammenhalte mit der Beobachtung *Grimms* über die Poliomyelitis bei Pferden im Oberamt Waldsee 1922 bis 1927 fast ausschließlich nur auf Altmoräne — einen neuen Beweis für die Abhängigkeit aller Formen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter, und so auch der epidemischen Kinderlähmung, von den Bodenverhältnissen dar.

Ich lasse hier aus dem Berichte über das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Vorarlberg bzw. Lustenau im Jahre 1929 die nachstehenden Feststellungen über die Bodenverhältnisse folgen, bei welchen sich die Herren Verfasser der sachverständigen Unterstützung des Herrn Hofrat Dr. *Hammer*, Chef der geologischen Bundesanstalt in Wien, zu erfreuen hatten.

„Mitten durch die Ortschaft Lustenau zieht in geschwungener Linie der Rand des ehemaligen Rheinbettes hindurch; historische Berichte melden von verschiedenen Verlagerungen dieses Randes. *Lustenau liegt also mit seiner westlichen Hälfte auf den sehr wechselvollen Ablagerungen des alten Rheinlaufes*, während die östliche Hälfte dicht an den Rand eines großen ehemaligen Binnensees heranreicht, der sich später in Sumpf- und Moorflächen umgewandelt hat.“ — In Lustenau gibt es (s. Abb. 2 [in der Arbeit von *Kaiser-Müller*]) im wesentlichen 4 Wasserstandsgebiete: ein hohes östliches, ein tiefes sich daran reihendes, dann abwechselnd hohe und tiefe nach dem Westen hin, und an den Rhein angrenzend ein mittleres. — „Für die Verschiedenheit des Grundwasserstandes ist jedenfalls die Lage im alten Rheinflußbett in erster Linie die Ursache. Bei den mannigfachen Verlagerungen, welchen der unkorrigierte Rhein unterlag, wurden einerseits in den durchströmten Gerinnen Schotter und Sand abgelagert, während in verlassenen Armen feiner Sand sich zu Letten ansammelte. In der Tiefe herrschen nach *Karpfs* Angaben tonige Sedimente vor.“

„Die verschiedenen Flußanlagerungen werden im allgemeinen in langen, in der Richtung des Rheinlaufes sich erstreckenden Streifen angeordnet sein und auch in vertikaler und horizontaler Richtung sich stellenweise übergreifen, wobei das *Grundwasser hauptsächlich in den von den gröberen schotterigen Ablagerungen gebildeten Strichen sich ausbreitet und strömt*. Damit dürften wohl auch die von der Gemeindeverwaltung mitgeteilten Daten über das Grundwasser — die 4 Wasserstandsgebiete — übereinstimmen“ (*Hammer*).

„So dürfte es sich auch erklären, warum sich an manchen Punkten das Ansteigen des Stromspiegels des Rheins in den Brunnen nicht bemerkbar macht, weil eben das ansteigende Wasser offenbar durch Bänke von Tegel gegen das Vordringen nach dem Osten abgeriegelt wird und diese Stellen erst auf Umwegen, vielleicht auch gar nicht, erreicht“ (*Kaiser-Müller*).

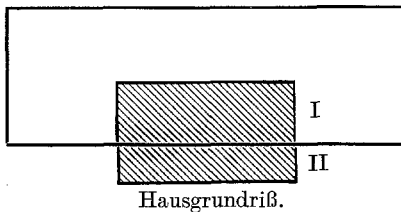
Wenn wir nun in der Abb. 2, auf welcher die Wasserstandsgebiete sehr deutlich bezeichnet sind, die Verteilung der Krankheitsfälle verfolgen, so finden wir, daß die Mehrzahl der Fälle auf die Gebiete mit hohem Wasserstande fallen, und daß besonders die Randgebiete, welche die Grenze bilden zwischen einem hohen Wasserstandsgebiet und einem tieferen, betroffen sind. Das Grundwasser aber findet sich, wie wir sahen, besonders in den von den gröberen schotterigen Ablagerungen gebildeten Strichen. Lustenau aber liegt, wie wir gesehen haben, mit seiner westlichen Hälfte auf den sehr wechselvollen Ablagerungen des alten Rheinlaufes.

Die geologischen und die hydrologischen Verhältnisse des Bodens für sich allein würden nun nicht das Auftreten einer solchen Bodenkrankheit erklären; *es muß noch ein anderes örtliches Moment hinzukommen, nämlich Bodenverunreinigung*, und das ist in Lustenau tatsächlich nachweisbar. Eine Kanalisation fehlt natürlich; die Abortgruben werden mit der Zeit undicht oder undicht gemacht, damit die Abwässer im Boden versickern können. „Wie die Erhebungen in den Häusern, in welchen im Jahre 1929 Kinder an Poliomyelitis erkrankt sind, ergeben haben, sind zahlreiche Abwässergruben undicht“, heißt es in dem Berichte. „In Lustenau besteht keine Kanalisation, sondern die Abwässer aus Abort und Küche werden in den Abortgruben gesammelt und zum Düngen der bei den Häusern liegenden Obst- und Gemüsegärten verwendet. Eine regelmäßige Kontrolle der Abortgruben findet nicht statt.“

Leider liegen Erhebungen über den Zustand der Abortgruben in Lustenau zur Zeit der Epidemie von 1929 nicht vor. Indessen gestatten die später in den Jahren 1931 und 1932 angestellten Erhebungen über den Zustand der Abortgruben doch gewisse Rückschlüsse, wenn auch vom lokalistischen Standpunkte zu bedauern bleibt, daß die Erhebungen mehr im Sinne der Trinkwassertheorie sich auf die Nähe der Abortgruben zu den Brunnen beziehen, während die Entfernung von den Wohnhäusern, die für die Verunreinigung des menschlichen Wohnbodens von ausschlaggebender Bedeutung ist, leider nicht angegeben ist. Immerhin ist das Ergebnis dieser Erhebungen doch für die lokalistische Auffassung der Seuchenentstehung von großer Wichtigkeit: von den 22 Fällen in Lustenau sind 2 Fälle ohne Angaben über den Zustand der Abortgruben. In den übrigen 20 Fällen wurde die Grube in 10 Fällen als undicht bezeichnet, in 3 Fällen als anscheinend oder angeblich dicht.

Sehr bemerkenswert für die lokalistische Auffassung der Seuchentstehung ist nun ferner die Auskunft, welche ich nachträglich auf meine Frage erhielt, ob bei der Lage der Abortgruben eine Verunreinigung des Untergrundes der Häuser anzunehmen wäre. Die Auskunft lautet folgendermaßen:

„Die Abortgruben in Lustenau liegen ausnahmslos zum Teil innerhalb des Grundrisses der Häuser, sind also nicht, wie die jetzige Vorarlberger Bauordnung vorschreibt, vom Hausmauerwerk wasserdicht getrennt. Gewöhnlich ist die Anordnung so, wie die nebenstehende Figur zeigt, daß ein Teil der Grube zwecks lotrechter Anbringung des Fallrohres innerhalb des Hausmauerwerkes liegt, der andere Teil der Grube zwecks Entleerung der Grube über den Hausgrundriß hinausgeht. Ebenso liegen die Dunggruben (Gruben für die Stalljauche) zum Teil unter dem Boden des Stalles. *Der Untergrund der Häuser ist daher wohl mit Sicherheit als verunreinigt anzusehen.*“



- I Teil der Abortgrube innerhalb des Hausmauerwerkes
- II Teil der Abortgrube außerhalb des Hausmauerwerkes

Hier erhebt sich nun die Frage, in welcher Weise ist die Rolle zu denken, welche ein siechhafter Boden bei dem Auftreten der epidemischen Kinderlähmung spielt? Die Beantwortung dieser Frage ist von entscheidender Bedeutung für die Pathogenese.

In welcher Weise ist die Rolle zu denken, welche ein siechhafter Boden bei dem Auftreten der epidemischen Kinderlähmung spielt?

Diese Frage ist vom lokalistischen Standpunkt dahin zu beantworten, daß sich die primäre, gasförmige (miasmatische) Krankheitsursache aus chemischen Prozessen in einem verunreinigten Boden in *essentieller Spezifität* entwickelt, und im Bereiche des stets lokalisierten kleineren oder größeren Krankheitsherdes, zumal in der beschränkten Raumatmosphäre z. B. eines Hauses oder einer Tierstallung, zur Einwirkung auf den menschlichen oder tierischen Organismus kommt. Als Eintrittspforten sind die oberen Luftwege (wahrscheinlich das lymphoide Gewebe) anzusehen (Zappert, 1927).

Eine Stütze findet diese Auffassung in dem beobachteten Auftreten von Poliomyelitis nach Tonsillektomie. An der Hand einer umfangreichen Statistik zeigten Aycock, Lloyd und Luther im Jahre 1929, daß von den Fällen, die innerhalb des ersten Jahres nach Tonsillektomie

an Poliomyelitis erkranken, ein sehr großer Teil im ersten Monat krank wird. Es werden 16 Fälle kurz beschrieben, bei denen noch besonders auffallend ist, daß 9 von ihnen Gaumen- und Schlucklähmungen zeigten, und zwar 5 von ihnen ausschließlich diese¹. Mit den Tonsillen war offenbar ein Schutzwall gegen das Eindringen der Poliomyelitisursache in die Lymphbahnen beseitigt, wie man das auch bezüglich anderer Infektionen nach Tonsillektomie in der Praxis zu sehen Gelegenheit hat. So hat *Fr. v. Müller*² kürzlich auf die Beobachtungen von *Hiller* und von *Coburn* in den Anstalten für rheumatische Kinder in New York hingewiesen, von denen nach einer Angina-Epidemie eine ungewöhnlich große Zahl ein Neuaufflackern den Gelenkentzündungen darboten. Unter diesen zu Gelenkentzündungen neigenden Kindern befanden sich nicht wenige, bei denen, der amerikanischen Gewohnheit entsprechend, schon einige Jahre vorher die Mandeln exstirpiert waren.

Was nun die Frage der Verbreitung der Poliomyelitisursache im Organismus, *des Vordringens zu den nervösen Zentralorganen* betrifft, so ist sie nach *Vorkastner* dahin zu beantworten, daß „alles darauf hindeutet, daß das Virus von der Peripherie her auf dem Lymphwege zu den Zentralorganen vordringt, wobei es teilweise die Lymphspalten des Gewebes, vor allem aber die Lymphgefäße der Nerven benutzen dürfte.“

Wenn diese lokalistische bzw. autochthonistische Auffassung der Seuchenentstehung richtig ist, und auf die Pathogenese der epidemischen Kinderlähmung zutrifft, so muß der Nachweis erbracht werden, daß das Auftreten der Seuche sich tatsächlich abhängig zeigt von den Schwankungen des Grundwassers, des Luftdrucks, der Temperatur und der zeitlichen Verteilung der Niederschlagsmengen: also von den klimatischen Faktoren, welche das Aufsteigen der gasförmigen Krankheitsursache aus dem siechhaften Boden begünstigen oder hemmen — und ihre Konzentration beeinflussen.

Ein solcher Nachweis ist nun auf Grund der Feststellungen des mir vorliegenden Berichtes über das endemische Auftreten der Kinderlähmung in Lustenau im Jahre 1929 mit Leichtigkeit zu führen, in gleicher Weise, wie ich ihn für den Abdominaltyphus an den Beispielen der großen Epidemien von *Anklam* (1925), *Hannover* (1926) und *Pforzheim* (1919) führen konnte.

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Lustenau im Jahre 1929 in der Zeit vom 2. 8.—10. 12. ist erfolgt:

1. In der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1919, in welcher der mit den Klimaschwankungen in 17½-jährigen Perioden sich abwechselnd hebende und senkende ober- und unterirdische Wasserstand in weiten

¹ New England J. Med. **200**, 164—167 (1929).

² *Müller, Fr. v.*: Münch. med. Wschr. **1933**, Nr 1.

Gebieten der Erde von dem Hochstande um 1918 im Absinken begriffen ist zu dem Tiefstande, der um 1935 erreicht werden dürfte. Das Auftreten der Seuche in Lustenau ist also Teilerscheinung des pandemischen Auftretens der Seuche seit 1919.

2. Die jahreszeitliche Regelmäßigkeit des pandemischen Auftretens der Seuche — *Ansteigen* im Juni — *Acme* im August, September, Oktober, *Abfall* in den Wintermonaten — entspricht dem Gange der jährlichen Grundwasserbewegung, die im Frühling fällt, den niedrigsten Stand im September und Oktober erreicht und in den Wintermonaten wieder ansteigt. *Dieselbe jahreszeitliche Regelmäßigkeit zeigt das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Vorarlberg im Jahre 1929* (s. Abb. 3¹ unten), wo Beobachtungen über den Grundwasserstand leider nicht vorliegen.

3. Das Auftreten der Seuche in Lustenau im Jahre 1929 ist in eine *Zeit sinkenden Rheinwasserstandes* gefallen, ohne daß der Nachweis einer Einwirkung auf den Grundwasserstand in Lustenau zu führen wäre: infolge der geschilderten Bodenverhältnisse.

4. Das Auftreten der Seuche in Lustenau 1929 ist erfolgt *in deutlicher Abhängigkeit von der zeitlichen Verteilung der Niederschlagsmengen*. Die Abb. 3¹ zeigt, daß mit der 4. Pentade des Monats August ein steiler Abfall der Niederschlagskurve vom Maximum zu einer regenlosen Pentade mit Temperaturanstieg beginnt. „*In diese Zeit fallen die gehäuft auftretenden Erkrankungen an Poliomyelitis*“, heißt es in dem Berichte.

5. Die Temperaturkurve weist im Jahre 1929 *gerade um die Zeit des Einsetzens der gehäuften Krankheitsfälle* ein Ansteigen auf. Dazu wird in dem Berichte bemerkt: „Wenn es auch bekannt ist, so ist es doch auch hier bemerkenswert, daß der Beginn des gehäuften Auftretens der Fälle mit einem Temperaturanstieg zusammenfällt, der durch 5 Pentaden anhält und über dem 10jährigen Pentadenmittel bleibt.“

6. „*Der Luftdruck, welcher in den Monaten Januar bis Mai ziemlichen Schwankungen unterlegen war, wird ab Mai etwas gleichmäßiger und bleibt es auch zu Beginn unserer kleinen Epidemie*. Im September, Oktober, November und Dezember treten dann wieder stärkere Schwankungen auf, welche nicht unwesentliche Abweichungen vom 10 Jahresmittel und den Monatsmitteln hervorrufen.“ *Diesen Schwankungen entspricht ein vereinzelttes Auftreten der Krankheitsfälle*.

In Abb. 3 sind die Erkrankungsfälle oberhalb der Kurve der Niederschlagsmengen eingetragen. Man sieht, wie das gehäufte Erkranken in der Zeit von der 4. Pentade des August bis zur 3. Pentade des September in eine regenlose Periode gefallen ist; bei gleichzeitig hoher Temperatur und gleichmäßig hohem Luftdruck waren also alle Bedingungen erfüllt, welche ein Aufsteigen der gasförmigen Krankheits-

¹ Siehe Abb. 3 (S. 492) in dem Berichte von Kaiser und Müller. Zu beachten ist besonders der verschiedene Verlauf der Regenkurve *vor* dem Auftreten der Endemie und *während* derselben.

ursache aus dem notorisch verunreinigten Boden begünstigten: *in diesen Zeitraum fällt daher das gehäufte Erkranken*. Von der 4. Pentade des September an werden dann die Schwankungen sowohl der Luftdruck- wie der Regenkurve unruhiger: die Krankheitsfälle treten vereinzelt auf, und zwar besonders an regenarmen Tagen und bei hohem Luftdruck, wo die Luftbewegung eine schwächere, die Konzentration der Krankheitsursache also eine stärkere ist.

In den Verhältnissen der Luftdruck- und der Temperaturschwankungen finden wir nun auch eine Erklärung für die Tatsache, daß der Charakter der kleinen Epidemie von Lustenau ein verhältnismäßig leichter war.

Bei einer Einwohnerzahl von 8300 Seelen betrug die Morbidität für Lustenau 2,6 pro mille, während sie nach *Kling* zwischen 0,4 und 13 pro mille schwankt. „Obwohl wir überzeugt sind, daß der ganze Ort verseucht war“, heißt es in dem Berichte, „so sind doch nur 22 Kinder erkrankt; *die Seuche verlief in mittelschwerer Form*“.

Dabei ist zu beachten, daß nach *Müller* die Morbidität bei Epidemien in einzelnen Herden sehr hohe Werte erreichen kann: so erkrankten nach *Wickman* in dem Orte Traestena (Schweden) nahezu 10% der Einwohner!

Eine Erklärung für den leichteren Charakter (geringe Letalität) der kleinen Epidemie in Lustenau ist vielleicht darin zu finden, daß *sie in eine Zeit hohen Luftdrucks und gleichzeitig hoher Temperatur fiel*. Die Konzentration der sich aus einem siechhaften Boden entwickelnden gasförmigen Krankheitsursache ist nämlich am stärksten bei hohem Luftdruck und *gleichzeitig niedriger Temperatur*, z. B. im Winter, wo, wie die Meteorologen sagen, „die Bodengase gewissermaßen am Boden verankert sind“. Eine Bestätigung dieser Auffassung dürfen wir wohl darin erblicken, daß der einzige tödlich verlaufende Fall in Lustenau ein 10 Monate altes Mädchen betraf, welches am 10. 12. erkrankte: zu einer Zeit hohen Luftdruckes, aber *niedriger Temperatur*.

Den *Krankheitssymptomen* nach sind vorgekommen: Fieber 28mal, Störungen des Verdauungstraktes 16mal, Anginen 3mal, Schweißausbrüche 3mal, Nackensteifigkeit 5mal, Kopfschmerzen 5mal, Muskelschmerzen 3mal; ohne Prodrome verlief die Krankheit 1mal bei einer 6jährigen Fabrikantentochter.

Die Lähmungen betrafen: 14mal die untere Extremität allein, 1mal die obere Extremität allein, 11mal untere und obere Extremität, 1mal Stamm und obere und untere Extremität, 1mal Hirnnerven allein, 1mal Hirnnerven und untere Extremität.

9 Fälle sind vollkommen ausgeheilt; bei 9 sind höchstwahrscheinlich irreparable Lähmungen zurückgeblieben; 9 Fälle zeigen Atrophien und Muskelschwäche mit konsekutiven Stellungsanomalien der Glieder; 1 Fall ist gestorben.

Erörterung der Vorliebe der epidemischen Kinderlähmung für das früheste Kindesalter.

Bei dieser Auffassung der Seuchenentstehung finden wir auch ein Verständnis für die notorische Vorliebe der Seuche für das früheste Kindesalter, wie sie auch in Lustenau im Jahre 1929 hervortritt.

Von den 29 Fällen in Vorarlberg (einschließlich der 22 Fälle in Lustenau) fielen 20 Fälle auf das Alter bis zu 6 Jahren und 9 Fälle auf das Alter vom 6. bis zum 13. Jahre.

Epidemische Kinderlähmung in Vorarlberg 1929
(einschl. Lustenau).

0—2 Jahre	2—4 Jahre	4—6 Jahre	6—8 Jahre	8 bis 10 Jahre	10 bis 12 Jahre	13 Jahre	Gesamt- zahl
6	11	3	5	1	2	1	29 Fälle
In den ersten 5 Jahren 20 Fälle			Vom 6.—12. Jahre 8 Fälle			1	

Die Tabelle zeigt die bekannte Tatsache, daß die Kinderlähmung das frühe Lebensalter zwischen dem 1. und 5. Jahre ausgesprochen bevorzugt; auf dasselbe fallen 20 Fälle, während das schulpflichtige Alter von 6—14 Jahren nur mit 9 Fällen betroffen ist.

Auch in der Hessischen Epidemie von 1909 war das Alter über 5 Jahre relativ selten befallen. Fast $\frac{9}{10}$ der Kinder waren noch nicht 5 Jahre alt — das jüngste 11 Wochen — und mehr als $\frac{3}{4}$ der Fälle fielen in die ersten 3 Lebensjahre (*Ed. Müller*).

Es ist interessant, diese Ziffern mit dem bei anderen Epidemien beobachteten Alter zu vergleichen, wie es uns die nachfolgende, aus der Arbeit von *Kärcher* zusammengestellte Tabelle ermöglicht:

Epidemien	Bis zu 3 Jahren	Von 3—6 Jahren	Von 6—9 Jahren	Von 9—15 Jahren	15 Jahre und mehr	Unbe- stimmt	
New York 1907 . . Wickman	463	197	40	21	7	23	
Schweden 1905 . .	169	181	154	165	199 4 Fälle über 50 Jahre		bis zum 6. Jahre 350 Fälle 6—15 Jahre 319 Fälle
Stockholm	34	12	1	1	5 über 21 Jahre alt		
Rutland	90	90	15	15	15 8 Fälle 21—34 Jahre 1 Fall 70 Jahre		
Göteborg	11	5	2	0	2		
Smetjebackener . .	30	30	20	20	0		
Shelby	10	0	2	5	3		
Gloucester	16	10	3	2	0		

Dieselbe Beobachtung des vorzugsweisen Befallenseins der ersten 3 bzw. 5 Jahre wurde auch in der Leipziger Epidemie von 1927 gemacht (s. Tabelle).

Über die ausgesprochene Vorliebe für das frühe Kindesalter sagt *Ed. Müller* in seinem Referat über „Die Epidemiologie der sog. spinalen Kinderlähmung“ (Paris 1912): „Die ausgesprochene Vorliebe für das frühe Kindesalter ist allgemein bekannt. Schon nach dem ersten Dezennium ist die epidemische Poliomyelitis relativ selten und Erwachsene befällt sie nur ausnahmsweise — von einzelnen bösartigen Herden abgesehen. Für die Bevorzugung der 3 ersten Lebensjahre sind, abgesehen von erworbener Immunität älterer Individuen, wohl weniger anatomische Eigentümlichkeiten des kindlichen Rückenmarks als *Prädispositionen der Eingangspforten des Virus* verantwortlich. Das Virus besitzt gerade zum Lymphapparat eine besondere Affinität; auf dem Wege der Lymphbahnen erreicht es vom Respirations- und Darmtractus aus das Zentralnervensystem. Wir müssen gerade im Kindesalter, das zu lymphatischen Erkrankungen neigt, mit einer *gesteigerten Transportmöglichkeit des Virus von den Eingangspforten zum Rückenmark rechnen*.“

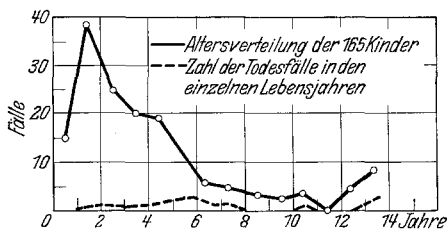


Abb. 2. Alterskurve der Leipziger Epidemie von 1927. (Häsler: Mschr. Kinderheilk. 42, 210.)

In seiner im Jahre 1910 erschienenen klinischen und epidemiologischen Studie über die spinale Kinderlähmung sagt *Ed. Müller* ferner zu dieser Frage: „Daraus, daß viele Kranke mit initialen Störungen von seiten der Luftwege und der Verdauungsorgane erkranken, kann man noch nicht mit Sicherheit schließen, daß Respirations- und Digestionstractus die Eingangspforte darstellen. Aus den *Flexnerschen* Versuchen geht hervor, daß bei intracerebraler Verimpfung des Virus eine Ausscheidung im Speichel- und Rachenschleim stattfindet. *Man könnte deshalb die Frage aufwerfen, ob die scheinbar primären Affektionen der oberen Luftwege nicht schon sekundäre Zustände sind.* Zudem war die intratracheale Verimpfung des Virus bisher ohne Effekt¹. Auch die Durchfälle beweisen an sich nicht die Eingangspforte vom Darmkanal aus. *Die intracerebrale Verimpfung von Virus kann gleichfalls sekundäre Durchfälle verursachen.*“ Nach alledem scheint die Aufnahme des Virus von den oberen Luftwegen aus noch am wahrscheinlichsten, zumal die erwähnten Durchfälle der Affen bei intracerebraler Impfung nicht Frühsymptome darstellen, sondern erst mit dem Auftreten der Lähmung eintreten.

Nach *Vorkastner* „hat das Virus eine ausgesprochene Vorliebe für gewisse Schleimhäute und in ihnen liegende lymphatische Organe. So

¹ Neuerdings ist die intratracheale Verimpfung gelungen.

wurde das Virus in der Schleimhaut von Nase, Mund (nur beim Menschen), Rachen und in den Tonsillen (nur beim Menschen) nachgewiesen; bemerkenswerterweise in der Schleimhaut des Nasen-Rachenraumes auch bei Affen, die intracerebral geimpft waren“. Hier fügt *Vorkastner* nun die für die Pathogenese sehr wichtige Bemerkung hinzu: „Anscheinend ist hier eine *Ausscheidungsstelle* des Virus getroffen. Andererseits machen es klinische Erscheinungen (Angina, Laryngitis) und weitere Versuche (Nachweis im Rachenschleim der gesunden Umgebung von Kranken) wahrscheinlich, daß hier eine wichtige *Eingangspforte* gelegen ist. Weiter fand sich das Virus vereinzelt in den Mesenterialdrüsen, im Rachenschleim und im Darminhalt. Der Befund in den regionären Lymphdrüsen bei subcutaner Einverleibung ist beachtenswert für die Art der Verbreitung im Organismus.“ Soweit *Vorkastner* im Jahre 1925.

Nach alledem würde die Vorliebe der Seuche für das frühe Kindesalter in folgender Weise zu erklären sein.

Die Haupteingangspforte sind die oberen Luftwege. Der kindliche Organismus pflegt auf die Reizeinwirkungen der Umwelt, z. B. der Einflüsse des Bodens und Klimas, welche die oberen Luftwege betreffen, je nach seiner angeborenen größeren oder geringeren Empfindlichkeit durch eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Nasen-Rachenraum zu reagieren, d. h. durch das Auftreten der adenoiden Vegetationen. Dieselben sind also gewissermaßen der Ausdruck der Empfindlichkeit des kindlichen Organismus gegen äußere Reizeinwirkungen. Diese Empfindlichkeit ist im frühen Kindesalter am größten, nimmt mit zunehmender Gewöhnung ab, bis dann nach Abschluß des Kindesalters eine gewisse Unempfindlichkeit bzw. Immunität erreicht ist. Anatomisch kommt das darin zum Ausdruck, daß die Hyperplasie des drüsigen Gewebes im frühen Kindesalter am größten ist; etwa im 6. Lebensjahre wird sie, zumal bei Kindern mit lymphatischer Diathese, oft so groß, daß Störungen eintreten, welche operative Eingriffe nötig machen; mit abnehmender Empfindlichkeit gehen die adenoiden Vegetationen dann im weiteren Verlaufe des Kindesalters zurück, um bei Eintritt in das Erwachsenenalter geschwunden zu sein. Bei den operativen Eingriffen zur Beseitigung dieser lymphatischen Hyperplasien hat man nun die Beobachtung gemacht, daß, wenn man dieselben im frühesten Kindesalter vornimmt, sehr häufig Rezidive eintreten, während dieselben im späteren Kindesalter gewöhnlich ausbleiben. Ferner hat man die für unsere Erörterung besonders wichtige Beobachtung gemacht, daß z. B. nach Totalexstirpation der Tonsillen nicht nur eine größere Empfänglichkeit für Infektionen im allgemeinen eintritt, sondern im besonderen für die Poliomyelitisursache, welche ja eine besondere Affinität für das lymphatische Gewebe besitzt. *Aycock, Lloyd und Luther* haben, wie wir schon oben ausführten, 16 Fälle von Poliomyelitis nach

Totalexstirpation der Tonsillen beobachtet, welche größtenteils im 1. Monat nach der Operation auftraten.

Nach alledem würde die allbekannte Vorliebe der epidemischen Kinderlähmung für das Kindesalter, welche der Seuche den Namen gegeben hat, aus der größeren Empfindlichkeit der Schleimhäute der oberen Luftwege, zumal im frühesten Kindesalter, zu erklären sein; ebenso dürfte sich das geringere Befallensein des späteren Kindesalters aus der abnehmenden Empfindlichkeit der Schleimhäute erklären, bis dann mit Eintritt in das Erwachsenenalter eine gewisse Immunität eintritt. Diese Immunität kann aber aufgehoben werden, wenn z. B. durch Totalexstirpation der Tonsillen diese natürlichen Schutzwälle des Organismus entfernt werden. Alsdann findet das neurotrophe Virus der Poliomyelitis Eingang in das lymphatische System und führt zur Allgemeininfektion des Organismus, worauf dann sekundär Affektionen der oberen Luftwege und des Darmkanals eintreten, indem das Virus auf den Schleimhäuten dieser Organe durch ihre lymphatischen Apparate, die im Zustande erhöhter Tätigkeit befunden werden, zur Ausscheidung kommt. Für diese Auffassung sprechen die obenerwähnten Beobachtungen, nach denen bei intracerebraler Verimpfung des Poliomyelitisvirus dasselbe auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege und des Darmkanals zur Ausscheidung kommt, und zwar so, daß die Durchfälle bei den Affen nach intracerebraler Impfung nicht Frühsymptome darstellen, sondern erst mit dem Auftreten der Lähmungen eintreten.

Ganz ähnliches Verhalten zeigen auch andere neurotrophe Vira, so z. B. diejenigen der Diphtherie und der Beri-Beri, bei welcher letzterer man bekanntlich eine Beri-Beri *visceralis* unterscheidet. Wir werden darauf noch am Schluß der Arbeit zurückkommen.

Pathogenese.

Die Pathogenese der epidemischen Kinderlähmung ist in unserer bakteriologisch denkenden Zeit bisher nur vom Standpunkte der bakterioskopischen Seuchenbetrachtung erörtert worden. Nach dieser Auffassung ist der Ausgangspunkt der Seuche der kranke Mensch oder der gesunde Bacillenträger oder Dauerausscheider, und die epidemische Verbreitung erfolgt entweder direkt durch Übertragung der bakteriellen Krankheitsursache oder des invisiblen Virus von Person zu Person, oder indirekt durch Wasser, Milch oder Nahrungsmittel. Diese bakteriologische Auffassung der Seuchenentstehung ist aber neuerdings in den wichtigsten Punkten in Frage gestellt, im besonderen was die „Erreger“-Natur der sog. pathogenen Mikroorganismen betrifft. Von bakteriologischer Seite hat *Doerr* den Ausdruck „Erreger“ als nicht zutreffend bezeichnet; von klinischer Seite sind die sog. pathogenen Mikroorganismen nicht als „Erreger“, sondern nur als „ein einigermaßen spezifisches Symptom“

bezeichnet. (Höring aus der Schittenhelmschen Klinik.) Für viele Fälle ist anerkannt, daß „die bakterielle Erscheinungsform weitgehend vom klinischen Geschehen herrührt“ (Hirzfeld).

Wir haben oben gesehen, daß Römer schon im Jahre 1911 die epidemische Kinderlähmung als eine Krankheit bezeichnete, „welche sicherlich nichts mit Bakterien zu tun hat“. Ebenso heißt es in dem Bericht über die New Yorker Epidemie von 1907: „Das Virus gehört wahrscheinlich nicht zu der Klasse der Bakterien, vielleicht aber zu der der Protozoen“ (Kärcher, S. 107).

Für das hier zur Erörterung stehende Problem der Ursachen der epidemischen Kinderlähmung ist von besonderem Interesse ein neuer Gedanke, den Jahnelt in die Diskussion der Entstehungsursachen der epidemisch auftretenden Krankheiten des Zentralnervensystems geworfen hat.

In seiner großen Arbeit über „Die Ätiologie der epidemischen Encephalitis“ faßt Jahnelt nämlich das Ergebnis der bakterioskopischen Betrachtung des Problems im Jahre 1925 dahin zusammen: „Trotz eifrigen Bemühens ist der Encephalitiserreger noch nicht gefunden; wir sind nur Irrwege gegangen, aber wir sind nicht vergeblich auf ihnen gewandelt.“ Jahnelt¹ wirft sodann die Frage auf, ob die Fragestellung, von der wir ausgegangen sind, daß die epidemische Encephalitis durch Ansiedlung eines belebten „Erregers“ im Zentralnervensystem hervorgerufen wird, eine richtige war, und fährt dann fort: „So hat man auch schon die Möglichkeit einer toxischen Entstehung der Encephalitis erwogen... Im allgemeinen gelangen aber Bakterientoxine, wie Bieling und Gottschalk gezeigt haben, wohl in andere Organe, aber nur in Spuren ins Gehirn. Man könnte höchstens an Giftstoffe mit besonderer Neurotropie denken, wie beim Tetanus oder beim Botulismus, welche letztere Krankheit am ehesten noch mit der Encephalitis Berührungspunkte aufweist. Weitere Anhaltspunkte als derartige Analogien besitzen wir aber nicht.“

Dieser Jahnelt'sche Gedanke einer toxischen Ursache der Encephalitis erscheint insofern sehr glücklich und epidemiologisch sehr bedeutsam, als er sehr wohl vereinbar ist mit der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung, deren Bedeutsamkeit für die Pathogenese der epidemischen Kinderlähmung wir in den vorstehenden Ausführungen nachgewiesen haben.

Nach dieser Auffassung ist der Giftstoff mit besonderer Neurotropie, an welchen Jahnelt denkt, ähnlich wie bei allen von Boden und Klima abhängigen Formen des epidemischen Erkrankens, auch bei der epidemischen Kinderlähmung in den miasmatischen Exhalationen, die sich in essentieller Spezifität aus einem siechhaften Boden entwickeln, zu

¹ Jahnelt: Die Ätiologie der epidemischen Encephalitis. Z. Neur. 99, 253.

erblicken. Diese miasmatischen Bodenexhalationen, so nehmen wir an, gelangen bei der epidemischen Kinderlähmung wie bei den anderen neurotrophen Formen des epidemischen Erkrankens (Cerebrospinalmeningitis, Encephalitis epidemica, Encephalitis lethargica usw.) auf dem Wege der Atmungsorgane zur Einwirkung auf die Gewebe des Organismus, indem sie auf dem Wege der Lymphbahnen, d. h. „in dem intermediären Säftestrom“, welcher, wie *Ranke* so treffend sagte, „den Organismus von Zelle zu Zelle durchfließt“, zur Einwirkung auf diejenigen Teile des Zentralnervensystems kommen, zu welchen sie eine besondere Affinität besitzen, wie wir das aus der Giftlehre kennen. Auf dem Wege der Lymphgefäße der Nerven gelangt der Giftstoff in die Subarachnoidalräume des Rückenmarks und verbreitet sich hier längs der Lymphscheiden, welche die Rückenmarksgefäße umgeben (vgl. *Wickman*). Auf diese Weise kommt es zu der disseminierten und infiltrativen Encephalomyelitis mit leichterem Beteiligung der Meningen, welche dem Krankheitsbilde zugrunde liegt, indem mit spinalen Symptomen bulbäre und cerebrale sich vergesellschaften können. Die Erklärung für das stärkere Befallensein der grauen Substanz, vor allem der Vorderhörner, liegt nach *Ed. Müller* zum Teil in ihrem Gefäßreichtum, zum Teil in ihrer lockeren Fügung gegenüber den festeren weißen Stranggebieten, und die gar nicht seltene Entwicklung rasch fortschreitender, schwerer, aber trotzdem bald wieder verschwindender Lähmungsformen bei der Poliomyelitis ist größtenteils auf das in der grauen Substanz aufsteigende resp. absteigende Ödem zurückzuführen.

Je nach dem Grade der größeren oder geringeren Konzentration der aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden sich in essentieller Spezifität entwickelnden miasmatischen Poliomyelitisursache finden wir nun in der einen Reihe der Fälle klinisch ausgesprochene Krankheitsfälle, in einer zweiten Reihe finden sich nur die abortiven Formen; und in einer dritten Reihe der Fälle wird nur ein Latenzstadium der Poliomyelitis verursacht, wie es bei gesunden Virusträgern anzunehmen ist, ähnlich wie wir bei anderen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens, z. B. Pest, Cholera, Typhus usw., es unter der Einwirkung der primären miasmatischen Ursache in einer Reihe der Fälle auch nur zum Auftreten von gesunden Bacillenträgern kommen sehen, die nach *Neufeld* doch „als chronisch krank zu erachten sind, auch wenn sie selbst gar nichts davon bemerken“. Dabei spielen natürlich die individuelle Disposition und eine durch längeren Aufenthalt erworbene Immunität auch eine Rolle.

Aus einem solchen Latenzstadium der Poliomyelitis kann nun, ganz ähnlich wie bei der Encephalitis epidemica, durch die Impfung eine klinische Manifestation hervorgerufen werden. *Ed. Müller* teilt eine in dieser Beziehung sehr lehrreiche Beobachtung aus dem Jahre 1910 mit:

„In dem Dorfe O. bei M. wurde die Erkrankung des *ersten sicheren Falles*¹ von Poliomyelitis bei einem 2jährigen Kinde auf die Impfung zurückgeführt. Die Nachforschungen ergaben aber, daß der Knabe schon am Tage des Impftermins erkrankt war. Die Mutter hatte schon am Morgen, also vor Ausführung der Impfung, bemerkt, daß ihr Kind auffallend matt und hängig war. „Hier liegt also ein zufälliger zeitlicher Zusammenhang vor“, bemerkt *Müller*, „zumal festgestellt wurde, daß die älteren Geschwister des Knaben öfters die Großmutter besuchten, die in W. wohnte, wo zahlreiche frische Poliomyelitidfälle lagen“.

„Bei dem gleichen Impftermin mit diesem schon an beginnender Poliomyelitis erkrankten Kinde war auch ein 1½jähriger Knabe anwesend, der 6 Tage nach dem Impftermin, also nach Ablauf der üblichen Inkubationszeit, an einer cerebralen Form der Kinderlähmung akut erkrankte. Diese Beobachtung spricht durchaus für die Möglichkeit, daß der 2. Fall durch den ersten bei Gelegenheit des gemeinsamen Impftermins in einem kleinen Raume (Klassenzimmer einer Dorfschule) übertragen wurde, um so mehr, als eine andere Infektionsquelle nicht nachweisbar war. Daraus ergibt sich die Forderung, beim Vorkommen frischer Fälle von Poliomyelitis die Impftermine zu verschieben.“ — Soweit *Ed. Müller* im Jahre 1910.

Zu diesen 2 Fällen von Poliomyelitis nach der Impfung ist vom lokalistischen Standpunkt zu bemerken: Die Krankheitsursache war offenbar zur Zeit der Impfung am 20. 11. schon in dem Dorfe O. vorhanden. Der erste, am 21. 11. erkrankte Fall ist wahrscheinlich schon zur Zeit der Impfung erkrankt gewesen. Am 25. 11. erkrankte seine 3 Monate alte Schwester an akuter Poliomyelitis, *ohne geimpft zu sein*; wie *Müller* an anderer Stelle (S. 47) selbst berichtet.

Am 26. 11. erkrankte sodann der 1½jährige Knabe, der am 20. 11. mit dem ersten Fall geimpft war. Derselbe wohnte, wie die beiden anderen Fälle, ebenfalls in dem Dorfe O., wo sich die Poliomyelitisursache also seit dem 20. 11. in diesen 3 Fällen manifestierte:

bei dem 1. Fall am 21. 11.: am Tage nach der Impfung,

bei dem 2. Fall am 25. 11.: ohne Impfung,

bei dem 3. Fall am 26. 11.: 6 Tage nach der Impfung.

Die ersten beiden Fälle in derselben Familie und in demselben Hause sind offenbar erkrankt unter der Einwirkung der örtlich bedingten Krankheitsursache, welche (im Hinblick auf die gewöhnliche Inkubationszeit von 1—3 Tagen) schon vor dem 20. 11. in dem Dorfe O. vorhanden gewesen sein muß.

Bei dem 3. Falle liegt die Annahme nahe, daß hier die Impfung im Latenzstadium der Poliomyelitis erfolgt ist und die klinische Manifestation

¹ Es waren also schon verdächtige Fälle vorausgegangen.

zur Folge gehabt hat: denn die Krankheitsursache hatte sich in dem Dorfe ja seit dem 20. 11. schon in 2 Fällen geltend gemacht. —

Die auf Grund dieser Beobachtungen von *Ed. Müller* im Jahre 1910 erhobene Forderung, beim Vorkommen frischer Fälle von Poliomyelitis die Impftermine zu verschieben, ist inzwischen auf Grund der Erfahrungen hinsichtlich der postvaccinalen Encephalitis von *Stern* in seiner umfassenden Arbeit über „Die epidemische Encephalitis“ zu der im Jahre 1928 erhobenen Forderung erweitert worden, daß *die Impfungen unterbleiben sollten an Orten, wo gerade eine Epidemie eines neurotropen Virus herrscht.*

Das Problem der epidemischen Kinderlähmung im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung.

Vom epidemiologischen Standpunkt betrachtet, besteht bei der epidemischen Kinderlähmung, ebenso wie bei allen anderen Formen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter (der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der epidemischen Encephalitis, der Encephalitis lethargica usw.), das Problem darin, aufzuklären, warum dieselbe in gewissen Zeitperioden ein epidemisches Auftreten zeigt, während sie zu anderen Zeiten nur sporadisch oder *endemisch* auftritt, und warum das *epidemische* Auftreten in gewissen Zeitperioden an vielen Punkten der Erde gleichzeitig erfolgt. Unsere Betrachtung hat uns gezeigt, daß im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung gesehen, das Problem sich dahin aufklärt, daß die Periodizität der Seuchenbewegung der Periodizität der Klimaschwankungen entspricht und sich abhängig erweist von den Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes, welche in weiten Gebieten der Erde mit den Klimaschwankungen einhergehen, und in ihrer Einwirkung auf die Feuchtigkeitszustände des Bodens auch das an weit voneinander entfernten Punkten der Erde gleichzeitig erfolgende Auftreten der Seuchen unserem Verständnis näherbringen. Wir sahen, daß es dabei von der örtlichen Lage und den Bodenverhältnissen abhängt, ob die Seuche hier in Einzelfällen und dort in größeren oder kleineren Herden auftritt. So erklärt sich auch das Sprunghafte im Auftreten der epidemischen Kinderlähmung, das *Wickman* in den Worten ausdrückt: „Bei einer Epidemie müssen wir auf Sprünge gefaßt sein.“

Dieses „Sprunghafte“ im Auftreten der Seuche, welches vom kontagionistischen Standpunkte oft so rätselhaft erscheint, stellt nichts Zufälliges, sondern vielmehr etwas in dem lokalistischen Hauptcharakterzuge der Seuche Begründetes dar, und erklärt sich aus der örtlich-zeitlichen Bedingtheit ihres Auftretens, und zwar in folgender Weise. Das Auftreten der Seuche erfolgt eben nur da, wo, und in dem Maße, wie die klimatischen Faktoren, von welchen sich das epidemische Auftreten

abhängig erweist, die Entwicklung der primären gasförmigen Krankheitsursache aus einem siechhaften Boden begünstigen oder hemmen und ihre Konzentration beeinflussen. Die Konzentration der primären gasförmigen Ursache aber hängt ab: einmal von den chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden, andererseits aber von gewissen klimatischen Faktoren; sie wird, wie wir gesehen haben, z. B. bei hohem Luftdruck und gleichzeitig niedriger Temperatur, wo die Luftbewegung eine besonders schwache ist, stärker sein; bei niedrigem Luftdruck aber, wo die Luftbewegung eine stärkere ist, wird die Konzentration der gasförmigen Krankheitsursache eine schwächere sein. Eine sehr erfreuliche Bestätigung und wesentliche Stütze hat diese Auffassung von der Bedeutsamkeit der Bodengase für die Seuchenentstehung neuerdings von meteorologischer Seite erfahren. In einem kürzlich (1932) erschienenen Aufsatz über „die Komponenten des Klimas“ sagt Prof. Dr. F. Linke-Frankfurt a. M. nämlich: „Es ist bisher auch noch nicht genügend Gewicht gelegt auf solche Gase, die bei Schwankungen des Luftdrucks und der Bodenwärme aus den oberen Erdschichten entweichen und die da und dann eine Rolle spielen, wo die Luft stagniert, so daß die untersten Luftmassen sich mit diesen Bodengasen anreichern können.“

Dieser lokalistischen bzw. autochthonistischen Auffassung steht nun die kontagionistische gegenüber. So glaubt *Wickman*, dieses „Sprunghafte“ im Auftreten der Epidemie durch Übertragung von Person zu Person erklären zu können, indem er annimmt, daß dort, wo Übertragung durch klinisch Kranke nicht nachweisbar ist, die Übertragung durch an abortiven Formen Erkrankte oder durch gesunde Zwischenträger erfolge. Indessen führt *Wickman* selbst dort, wo er von den Verschiedenheiten im zeitlichen Auftreten der Krankheit spricht, ein Beispiel an, welches doch sehr für die eben präzisierte Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Krankheit spricht. In der schwedischen Epidemie von 1905 konstatierte *Wickman* nämlich, daß in drei nebeneinanderliegenden und deutlich zusammengehörenden Herden die Krankheit sich abspielte: *im ersten Herde* (18 Fälle) in der Zeit von Juni bis Oktober, *im zweiten*, westlich davon gelegenen *Herde* (27 Fälle) in der Zeit von Juli bis Dezember, *im dritten*, noch westlicher gelegenen *Herde* (62 Fälle) in der Zeit von Ende September bis Februar, mit Maximum im November und Dezember.

Auch *Zappert* fand in der Epidemie von 1898 in Niederösterreich, daß die Gruppe der *Frühfälle* jene Gegenden umfaßte, die südlich und westlich an Wien grenzten, daß die Gruppe der *Spätfälle* dagegen an der Nordgrenze der Provinz zu finden war, während die Gruppe der *September- und Oktoberfälle* das Zentrum und einen Teil der südlichen Bezirke Niederösterreichs bildete. *Zappert* bemerkt dazu, daß es trotz dieser auf den ersten Blick überraschenden Verteilung der Fälle doch *kein einheitliches Prinzip gebe, nach dem der Weg der Epidemie sich feststellen ließe*.

Vom lokalistischen Standpunkte würde die Tatsache, daß sich die Krankheitsursache in Niederösterreich im Jahre 1898 in drei Krankheitsherden zu verschiedenen Zeiten geltend gemacht hat, daraus zu erklären sein, daß die örtlich-zeitlichen Bedingungen, aus deren Zusammentreffen das Auftreten der Seuche resultiert, hier früher und dort später eingetreten sind.

Es bleibt nun noch eine andere rätselhafte Tatsache zu erörtern, welche von *Wickman* und *Wernstedt* übereinstimmend besonders hervorgehoben wird. *Wickman* weist auf die von verschiedenen Untersuchern festgestellte Tatsache hin, daß die *Heine-Medinsche Krankheit nicht 2 Jahre nacheinander dieselbe Gegend in epidemischer Weise heimsucht*; und *Wernstedt* konnte in seinen vorbildlichen Untersuchungen der Schwedischen Epidemien zeigen, daß Gebiete aus einer früheren Epidemie von einer neuen Epidemie fast stets verschont werden, „oft geradezu als *Aussparungen innerhalb der Gebiete der neuen Epidemie erscheinen*“. *De Rudder* bemerkt dazu: „Trotz an sich sehr geringer Erkrankungsziffer bei der früheren Epidemie schien also die Bevölkerung sich weitgehend gegen Poliomyelitis gefeit zu haben.“

Im Lichte der hier dargelegten Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung gesehen, würde die Erklärung so lauten: Wir haben gesehen, daß die primäre gasförmige Krankheitsursache aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden nach Art eines Gärungsprozesses entsteht. Nach Ablauf eines solchen Fäulnisprozesses tritt eine Zeit der Ruhe ein, bis dann, wenn eine Bodenassanierung nicht stattfindet, nach einer kürzeren oder längeren Zeit wieder die örtlichen und zeitlichen Bedingungen erfüllt sind, aus welchen ein neues Auftreten der Seuche resultiert. So blieb auch Lustenau nach der Epidemie von 1929 nicht nur im Jahre 1930 frei, sondern stellte auch innerhalb des Gebietes der Epidemie von 1931 eine solche „Aussparung“ dar.

So scheint diese auffallende Tatsache die hier dargelegte Auffassung von der Pathogenese der epidemischen Kinderlähmung in ihrem wichtigsten Punkte zu bestätigen und zugleich in dieser Auffassung ihre Erklärung zu finden.

Bei dieser Auffassung der Pathogenese finden wir schließlich auch ein Verständnis für eine andere Tatsache des örtlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung, welche *Ed. Müller* folgendermaßen präzisiert:

„Es ist eine gesicherte Tatsache, daß die spinale Kinderlähmung in ihren häufigsten Erscheinungsweisen, insbesondere hinsichtlich der Eigenart der fieberhaften Vorläufererscheinungen, je nach Epidemie und Örtlichkeit erhebliche Verschiedenheiten zeigen kann. Dies hat schon die erste große Epidemie in Deutschland bewiesen. In Westfalen erkrankten z. B. nach *Krause* etwa zwei Drittel der Fälle mit starken initialen Durch-

fällen; in Hessen-Nassau fanden wir solche Darmerscheinungen nur in der Minderzahl der Fälle, obwohl es von jener Nachbarprovinz aus infiziert wurde. *Kramer* sah in Schlesien sogar während der gleichen deutschen Epidemie gewöhnlich eine hartnäckige Obstipation! Während einer Poliomyelitisepidemie können zwar innerhalb einer Provinz bestimmte Initialerscheinungen, wie Anginen, Durchfälle und dgl. vorherrschen; die einzelnen kleinen Herde können aber einen besonderen Typ dergestalt zeigen, daß Gruppen von Kindern in dem einen Ort an anfänglichen Magen-Darmerscheinungen, in dem anderen an initialen Störungen der Respirationsorgane oder sonstigen fieberhaften Vorläufererscheinungen der Poliomyelitis leiden!¹

Nach der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchentstehung beruhen diese regionär verschiedenen Erscheinungsweisen der epidemischen Kinderlähmung auf Modifikationen der gasförmigen Krankheitsursache, welche ihre Erklärung finden in den regionären Verschiedenheiten der chemischen Prozesse in einem siechhaften Boden und der klimatischen Faktoren, aus deren Zusammentreffen das Auftreten der Seuche resultiert.

Vom vergleichend epidemiologischen Standpunkte ist es von hohem Interesse, daß *F. v. Müller* in seinem Berichte über die Schlammfieber-epidemie von 1891 zu einer ganz ähnlichen Auffassung der Pathogenese kommt:

„Die großen Verschiedenheiten in der Häufigkeit der Exantheme an den einzelnen Orten können unmöglich auf Zufälligkeiten in der Beobachtung zurückgeführt werden. *Wir stehen hier vor der Tatsache, daß dieselbe Epidemie in einem anscheinend wesentlichen Symptom große lokale Unterschiede darbot, die bei einer rein kontagiösen Infektionskrankheit kaum erklärbar wären.*“

So kommt *F. v. Müller* zu dem Schluß, daß das Schlammfieber von 1891 eine *Krankheit von (je nach der Örtlichkeit) außerordentlich variablem Charakter* darstelle.

Das Ergebnis unserer epidemiologischen Untersuchung in seiner Bedeutung für die Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung.

Überall, wo die epidemische Kinderlähmung in Einzelfällen oder in gehäuften Fällen in einem kleineren oder größeren Herde auftritt, sollte sich die Aufmerksamkeit den Bodenverhältnissen der betreffenden Örtlichkeit zuwenden. Dabei ist in den Städten besonders auf Schäden an der Kanalisation, zumal auch an den Hausanschlußleitungen, zu fahnden, die im Laufe der Zeit häufig schadhaft werden und zur Verunreinigung des Bodens in kleinerem oder größerem Umkreise führen¹. Auf dem

¹ *May*, Stadtbaurat in Düsseldorf: Die hygienische Bedeutung der Grundstücksentwässerung in der Städtekanalisation. Z. Gesdh.techn. u. Städtehyg. 1932, H. 1.

Lande sollte den Zuständen der Abortgruben erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, Undichtigkeiten rechtzeitig beseitigt, für regelmäßige Entleerung gesorgt, und überall, wo die Sitte besteht, sie in Versitzgruben zu verwandeln, sollte mit dieser Sitte energisch gebrochen werden.

Bei der großen Bedeutung, welche gesunden Zwischenträgern für die Verbreitung der Seuche zugeschrieben wird, sollte man nicht nur an die Verbreitung durch die Excrete der oberen Luftwege (durch Tröpfcheninfektion), oder durch die Exkremente (Stuhl, Harn) — sondern auch daran denken, daß aus Örtlichkeiten, wo Fälle von epidemischer Kinderlähmung aufgetreten sind, die gasförmige Krankheitsursache in den Kleidern und Effekten der Zwischenträger ausgeschleppt werden, und an einem anderen Orte, zumal in der beschränkten Raumatmosphäre z. B. eines Zimmers oder einer Schiffskabine¹, Anlaß zu neuen Erkrankungen unter den Personen der nächsten Umgebung geben kann. Es gilt das ganz besonders für die Personen, die mit der Pflege Poliomyelitiskranker längere Zeit in beschränkter Raumatmosphäre, z. B. eines Krankenzimmers beschäftigt waren.

An Orten, wo ein gehäuftes Erkranken an epidemischer Kinderlähmung beobachtet ist, sind die Schulen zeitweise zu schließen und Kinderheilstätten, Erholungsstätten und Ferienheime für Neuaufnahmen zu sperren, da Neuankömmlinge an solchen Orten besonders gefährdet sind, weil bei ihnen die durch längeren Aufenthalt erworbene Immunität fehlt. So ist wohl die „Reisedisposition“ zu verstehen, welche man bei der epidemischen Kinderlähmung angenommen hat. So ist auch auf dem Lande die alteingesessene Bevölkerung notorisch weniger befallen als die mehr fluktuierenden Schichten.

Wie die Fälle von Kinderlähmung nach der Impfung zeigen, gilt der Rat, daß an Orten, wo ein gehäuftes Erkranken an neurotrophen Formen des epidemischen Erkrankens beobachtet ist, die Impftermine zu verschieben sind, auch für die epidemische Kinderlähmung.

Ebenso verdient, was die prophylaktische Anwendung von Rekoneszentenserum betrifft, die von neurologischer Seite (*Pette*) ausgesprochene Mahnung, bei Poliomyelitis und Poliomyelitisverdacht alle Einspritzungen in den Wirbelkanal zu unterlassen, die ernsteste Beachtung.

Als prophylaktische Maßnahme zur Verhinderung der Ausbreitung der Seuche hat man empfohlen, gesunde Virusträger nicht in Kinderhospitälern, sondern in Seuchenkrankenhäusern bzw. auf den Infektionsabteilungen der Hospitäler unterzubringen. Dagegen ist zu sagen, daß „die Hospitalisierung auch der akutesten Fälle von Poliomyelitis mitten unter kranken, widerstandslosen Kindern im disponiertesten Alter“ nach *Siebert*² „noch nie zu einer Hospitalinfektion geführt hat, trotz vieler

¹ Siehe den von *Biesalski* mitgeteilten Fall des Primaners auf dem Kriegsschiff.

² *Siebert*: Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr 9 (s. Diskussion zum Vortrage von *P. Krause*).

Fälle, die jahraus, jahrein in den Hospitälern behandelt wurden und werden“. — „Hier findet sich eine der übrigens zahlreichen Parallelen der Poliomyelitis mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis“, fügt *Siebert* hinzu, „auch für letztere haben die genauesten Untersuchungen der kompetentesten Kliniker bisher nur ergeben, daß niemals im Hospital trotz wochenlangem, schwerem, fieberhaftem Verlauf ein genickstarres krankes Kind einen der Saalkameraden infiziert hätte.“

Was nun die z. B. von *Vorkastner* empfohlene Unterbringung gesunder Virusträger in Seuchenkrankenhäusern betrifft, so ist dagegen doch das sehr ernste Bedenken zu erheben, daß, wenn solche Virusträger im kindlichen Alter stehen und in den Seuchenhospitälern oder auf den Infektionsabteilungen der Gefahr einer Infektion mit Masern, Angina, Scharlach oder Diphtherie ausgesetzt sind, doch sehr leicht eine bei ihnen etwa latent bestehende Poliomyelitis durch die neue Infektion zur klinischen Manifestation gebracht werden kann, ebenso wie das z. B. durch die Impfung erfolgen kann.

Die Beobachtung, daß in einer Reihe der Fälle dem Auftreten der Poliomyelitis bei Menschen das Auftreten bei Tieren in kürzeren oder längeren Zwischenräumen vorausgegangen ist, legt den Gedanken nahe, daß das Auftreten der Krankheit bei Tieren manchmal ein Warnungszeichen sein könnte, in dem Sinne, daß hier Gefahr für die Menschen im Anzuge ist, die durch Maßnahmen der Bodenassanierung abgewendet werden könnte, oder dadurch, daß man Kinder aus solchem Hause oder Gehöft rechtzeitig entfernt und Neuankömmlinge nicht zuläßt.

Wir kommen nun zur Erörterung der Frage, ob von *Desinfektionsmaßnahmen eine wirksame Bekämpfung der epidemischen Kinderlähmung zu erwarten ist*. Dazu ist vom epidemiologischen Standpunkte zu sagen, daß man bei Beantwortung dieser Frage strenge zu scheiden hat zwischen den Entstehungsbedingungen einer Epidemie oder Pandemie einerseits, und den Entstehungsbedingungen des Einzelfalles und des gehäuften Erkrankens in lokal begrenzten Herden andererseits.

Epidemien und Pandemien sind elementare Naturereignisse, deren örtliche und zeitliche *Gesetzmäßigkeit* sich von größeren Faktoren tellurischen und klimatischen Charakters abhängig erweist, und deren Gang nicht durch irgendwelche Maßnahmen entscheidend beeinflußt werden kann, welche gegen die *Zufälligkeiten* direkter oder indirekter Übertragung einer bakteriellen Krankheitsursache, wie sie z. B. bei der epidemischen Kinderlähmung angenommen wird, ergriffen werden.

So sagt auch *De Rudder* dort, wo er von den Desinfektionsmaßnahmen spricht:

„Gewiß kann man den Standpunkt vertreten, auf Grund des Nachweises von Erregern in den Excreten diese letzteren grundsätzlich zu

entkeimen. Ganz abgesehen davon aber, daß man sich klar sein muß, wie eine solche *Desinfektion* bei heutigen Wohnungsverhältnissen und Unterbringung von Kranken durchgeführt wird, darf man sich nicht der Täuschung hingeben, damit eine nennenswerte wirksame Bekämpfungsmaßnahme gegen Poliomyelitis auszuüben.“

„Bei allen mit solchen und ähnlichen Methoden bekämpften Poliomyelitisepidemien“, so fährt *De Rudder* fort, „konnte man sich wirklich des Eindrucks nicht erwehren, daß *der Gang der Epidemie sich dadurch nicht im geringsten stören ließ*. So scheint es, als ob wir einer Poliomyelitis-epidemie völlig hilflos ausgeliefert seien“.

Was aber den *Einzelfall* betrifft und *das gehäufte Erkranken in größeren oder kleineren Herden*, worin auch bei der epidemischen Kinderlähmung der lokalistische Hauptcharakterzug der Seuche zum Ausdruck kommt, so ist vom lokalistischen Standpunkte zu sagen, daß alle Maßnahmen der Isolierung und Desinfektion überall dort illusorisch sein müssen, wo der Einfluß eines siechhaften Bodens unbeachtet bleibt und unverändert fortbesteht.

In der lokalistischen Auffassung finden wir nun auch eine Erklärung für die Rätselhaftigkeit zweier Tatsachen, welche sich bei der epidemischen Kinderlähmung bisher unvermittelt gegenüberstehen, und welche für die Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen von prinzipieller Bedeutung sind. Die erste Tatsache betrifft die *Seltenheit von nachweislichen Familien- und Umgebungsinfektionen* bei klinischen Erkrankungsfällen; und die zweite Tatsache betrifft die *Hauptrolle*, welche *gesunden Zwischenträgern* bei der Verbreitung der epidemischen Kinderlähmung von den Autoren zugeschrieben wird. Beide Tatsachen finden ihre Erklärung darin, daß es sich bei der epidemischen Kinderlähmung, ähnlich wie *Virchow* es bei den typhösen Seuchen annahm, um eine *Endemizität der Krankheitsursache* handelt, welche in einer Reihe der Fälle eine Übertragung von Person zu Person vortäuscht, während es sich tatsächlich um ein gleichzeitiges Erkranken unter Einwirkung der endemischen Ursache handelt. So erklärt sich die erste Tatsache, nämlich die Seltenheit von nachweislichen Familien- und Umgebungsinfektionen, daraus, daß der Kranke selbst nur selten ansteckend wirkt; wenn er sich also außerhalb seiner Wohnung der stets lokal bedingten Krankheitsursache ausgesetzt hat, so wird der Fall vereinzelt bleiben; handelt es sich bei seiner Wohnung aber um eine Poliomyelitisörtlichkeit, so wird in seiner Familie oder Umgebung ein gehäuftes Auftreten von ausgesprochenen oder abortiven oder latenten Krankheitsfällen vorkommen können.

Dabei spielt natürlich auch die individuelle Disposition, sowie die durch längeren Aufenthalt erworbene Immunität eine Rolle, deren Bedeutsamkeit wir auch aus dem vorzugsweisen Befallensein von Neuankömmlingen an Poliomyelitisörtlichkeiten erkennen.

Aus der Endemizität, d. h. der örtlichen Bedingtheit der Krankheitsursache, erklärt sich nun auch die zweite Tatsache, indem *die gasförmige*

Krankheitsursache durch gesunde Zwischenträger in Kleidern und Effekten aus einer Poliomyelitisörtlichkeit an einen andern Ort übertragen wird, und hier, zumal in beschränkter Raumatmosphäre, Erkrankungsfälle verursachen kann, in ähnlicher Weise, wie das auch bei der Cholera und beim Flecktyphus beobachtet ist.

In diesem Sinne dürften die von *Pettenkofer* bei der Cholera und von *H. Curschmann sen.* beim Flecktyphus so erfolgreich angewandten Verhütungsmaßnahmen auch für die Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung Geltung haben.

Zum Beweise der Richtigkeit seiner lokalistischen Auffassung konnte *Pettenkofer* bekanntlich darauf hinweisen, daß in den bayerischen Strafanstalten eine Choleraeinschleppung und Ausschleppung wirksam verhindert worden ist, seitdem man die Gefangenen bei ihrem Eintritt und Austritt zunächst badete und ganz neu einkleidete, bevor man sie auf die Abteilungen verlegte oder sie entließ. Dieselben guten Erfolge erzielte *Curschmann* mit ganz ähnlichen Verhütungsmaßnahmen gegen den Flecktyphus auf seiner Flecktyphusabteilung in Berlin 1876—78.

Auf Grund dieser Erfahrungen erscheint die Hoffnung berechtigt, daß man auch in manchen Fällen von epidemischer Kinderlähmung die Übertragung der Krankheitsursache verhindern könnte, wenn man besonders den mit der Pflege akuter Poliomyelitisfälle betrauten Personen zur Pflicht machte, der Möglichkeit einer Ausschleppung der Krankheitsursache aus einer Poliomyelitisörtlichkeit in ihren Kleidern und Effekten Rechnung zu tragen. Es ist hier zu erinnern an die Erfahrung aus der Unfallpraxis, daß bei allen Gasvergiftungen (Kohlenoxyd, Kampfgase, Arsenwasserstoff, Benzol u. a.) neben der Entfernung des Kranken aus dem Vergiftungsraum und seiner Verbringung in reine, gasfreie Luft *das Ausziehen der gashaltigen Kleidung von besonderer Wichtigkeit ist*¹.

Dort, wo eine Desinfektion in Frage kommt, um eine Ausschleppung der Krankheitsursache aus einer Poliomyelitisörtlichkeit zu verhindern, dürften die Desinfektion im strömenden Wasserdampf und die neuerdings von *Hahn* und *Strauß* empfohlene amerikanische Bügelmaschine den Vorzug verdienen, indem durch sie besonders gasförmige Krankheitsstoffe aus Kleidern und Effekten am sichersten entfernt werden.

Bei der Seuchenabwehr im Weltkriege hat man in Deutschland eine Erfahrung gemacht, welche die Auffassung, die den Verhütungsmaßnahmen *Pettenkofers* bezüglich der Cholera und *Curschmanns* bezüglich des Flecktyphus zugrunde lag, wie in einem Experiment im großen bestätigte, und daher auch für die Verhütung der epidemischen Kinderlähmung Beachtung finden sollte.

Bekanntlich wurden in den an den Grenzen Deutschlands errichteten Entlausungsanstalten die Kleider und Effekten aller Urlauber und Gefangenen durch strömenden Wasserdampf desinfiziert, in der Absicht, die Kleiderläuse zu töten, zugleich aber mit dem Erfolge, daß auch die

¹ *Griesbach*: Med. Welt 1933, Nr 1.

miasmatische Flecktyphusursache beseitigt wurde, in ähnlicher Weise und mit demselben guten Erfolge, wie man es in bayerischen Gefängnissen nach *Pettenkofer* mit den Maßnahmen erreicht hat, die bestimmt waren, eine Einschleppung oder Ausschleppung der miasmatischen Choleraursache zu verhüten. Dabei ergab sich nun im Weltkriege das mit Verwunderung festgestellte Resultat, daß das Entlausungsverfahren sich nicht nur gegen die Übertragung des Flecktyphus, gegen den es eigentlich gedacht war, sondern auch gegen andere Seuchen als wirksam erwies.

Dieses auffallende Resultat findet meines Erachtens seine Erklärung darin, daß den einzelnen Formen des epidemischen Erkrankens primär gasförmige (miasmatische) Ursachen von essentieller Spezifität (*Sydenham*) zugrunde liegen, gegen welche sich die Desinfektion der Kleider und Effekten im strömenden Wasserdampf in gleicher Weise als wirksam erwies.

Daß durch solche Maßnahmen das Auftreten einer Epidemie oder Pandemie, wenn ihre örtlichen und zeitlichen Bedingungen erfüllt sind, nicht verhindert werden kann, zeigte die Influenzapandemie von 1918; wohl aber wird durch diese Desinfektionsmaßnahmen die von dem Einzelfall ausgehende Gefahr der Übertragung der miasmatischen Krankheitsursachen in die beschränkte Raumatmosphäre des neuen Aufenthaltsortes verhütet. Diese Erfahrung dürfte auch für die Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung von großer Wichtigkeit sein.

Zusammenfassung.

Zum Schluß haben wir nun die Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung in einen allgemeinen Zusammenhang zu bringen, nach dem Worte *O. Bumkes*:

„Der Respekt vor den Tatsachen und eine exakte naturwissenschaftliche Methodik müssen die ersten Forschungsgrundsätze bleiben; aber Zweck hat jede Methodik und Sinn hat jede Tatsache nur dann, wenn glückliche Ideen sie in einen allgemeinen Zusammenhang fügen.“ Eine solche glückliche Idee war der lokalistische Gedanke *Max von Pettenkofer*s oder, wie *Voit* treffender sagte: seine Lehre von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung. In früheren Arbeiten über „*die epidemische Cerebrospinalmeningitis*“¹ (1910) und über „*das epidemische Auftreten von Krankheiten des Zentralnervensystems in der gegenwärtigen Zeitperiode*, mit besonderer Berücksichtigung der *post-vaccinalen Encephalitis* und der *Beri-Beri* bzw. ihrer europäischen Form, der epidemischen *Neuritis peripherica*, konnte ich (im Jahre 1929) den Nachweis führen, daß man auf der von *Pettenkofer* gewiesenen Straße der örtlich-zeitlichen Disposition zu der Erkenntnis gelangt, daß alle diese zeitweise epidemisch auftretenden Krankheiten des Zentralnervensystems abhängig sind von Boden und Klima, und sich in einen

¹ Siehe *Pettenkofer-Gedenkschrift*, Bd. 2, S. 246—250. München: J. F. Lehmann 1910.

allgemeinen Zusammenhang fügen, indem sie zu einer epidemiologischen Einheit höherer Ordnung mit neurotropem Charakter gehören.

In der vorliegenden Arbeit glaube ich, diesen Nachweis auch für die epidemische Kinderlähmung erbracht zu haben. Einen patho-

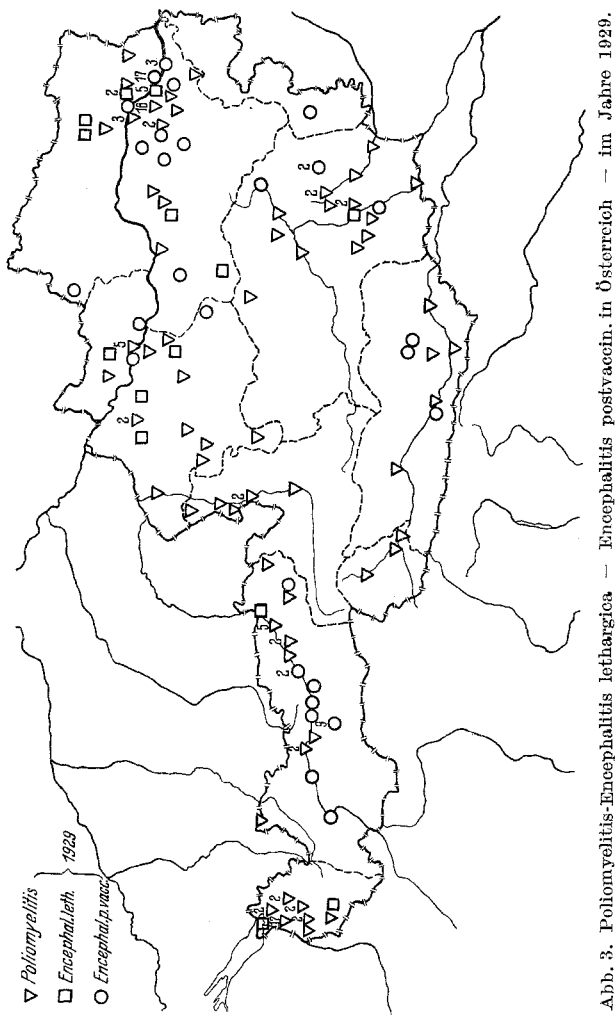


Abb. 3. Poliomyelitis-Encephalitis lethargica — Encephalitis postvaccin. in Österreich — im Jahre 1929.

genetischen Zusammenhang der epidemischen Kinderlähmung mit den anderen neurotrophen Formen des epidemischen Erkrankens nehmen auch andere Autoren an, so Wickman, Kärcher, Netter, Siegert, Vorkastner: mit der *Cerebrospinalmeningitis*, und H. Schneider: mit der *Meningitis serosa*.

Paul-Wien bemerkt zu dem Auftreten der epidemischen Kinderlähmung, daß es ihm auffällig erschienen sei, daß diese Steigerung der

epidemischen Kinderlähmung zeitlich in vielen Ländern zusammenfiel mit der Welle von gehäuftem Auftreten der disseminierten Encephalitis und der postvaccinalen Encephalitis.

Das Nebeneinandervorkommen von epidemischer Kinderlähmung mit Encephalitis lethargica und Encephalitis postvaccinalis in den einzelnen Teilen Österreichs im Jahre 1929 ist in folgender Tabelle und in der Abb. 3 dargestellt.

Poliomyelitis — Encephalitis lethargica — und Encephalitis postvaccinalis in Österreich im Jahre 1929¹. (Auf Grund der amtlichen Feststellungen von Herrn Ministerialrat Dr. Kaiser-Wien.)

Jahr 1929	Polio- myelitis	Ence- phalitis lethargica	Ence- phalitis post- vaccinalis
Niederösterreich mit Wien und Kutzendorf . . .	30	11	28
Oberösterreich	16	4	3
Steiermark	15	1	4
Burgenland	—	—	1
Kärnten	5	—	3
Osttirol	3	—	—
Salzburg	6	—	—
Tirol	14	1	17
Voralberg	29	2	—
	118	19	56

Nach der von *Sydenham* im 17. Jahrhundert inaugurierten und von *Pettenkofer* im 19. Jahrhundert zuerst an dem Beispiel von Typhus und Cholera wissenschaftlich begründeten Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung wäre dieses gleichzeitige Vorkommen verschiedener neurotroper Formen des epidemischen Erkrankens in folgender Weise zu erklären: *Die Krankheitsursachen der epidemischen Krankheiten, welche von gewissen klimatischen Faktoren abhängig und durch gewisse, vielfach noch unbekannte tellurische Ursachen bedingt sind, vermögen infolge ihrer Einwirkung auf den Organismus spezifische, essentielle Krankheitserscheinungen hervorzurufen, aus deren Konformität einerseits die Spezifität der Krankheitsbilder, und aus deren Difformität andererseits die Übergänge einer Seuche in eine andere zu erklären wären.* Dabei resultiert die Verschiedenheit der einzelnen Formen des epidemischen Erkrankens aus der Verschiedenheit der chemischen Prozesse in einem siechhaften Boden.

Es ist von hohem Interesse, dieses Ergebnis unserer epidemiologischen Erörterung des Problems der epidemischen Kinderlähmung mit den Schlußsätzen zu vergleichen, mit welchen *Wickman* im Jahre 1911 den epidemiologischen Teil seiner Arbeit abschließt. Dieselben lauten:

¹ Siehe Abb. 3 auf S. 544.

„Man kann wohl schon jetzt auf die *Heine-Medinsche* Krankheit die treffenden Worte von *Jaeger* über die Cerebrospinalmeningitis anwenden:

Die Ausbreitung der Seuche tritt uns jetzt wie eine vom Nebel befreite Berglandschaft vor Augen, aus der wir bisher nur die Gipfel unvermittelt hatten hervorragen sehen, während wir jetzt mehr und mehr die breite Basis erblicken, von der diese Gipfel sich erheben.“

Diese breite Basis, von der sich die einzelnen Formen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter, und so auch die epidemische Kinderlähmung, als Gipfel erheben, sind im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung gesehen: *Boden und Klima*.

Auf diese breite Basis ist auch die Prophylaxe der epidemischen Kinderlähmung zu stellen: im Sinne der *Pettenkofer*schen Lehre, nach welcher die *Reinhaltung des menschlichen und tierischen Wohnbodens in Stadt und Land* die vornehmste Aufgabe der öffentlichen Gesundheitspflege darstellt — und den *Hauptangriffspunkt für alle Seuchenverhütung*.

Schlußbetrachtung.

Das Resultat der vorstehenden epidemiologischen Untersuchung in Vergleich gestellt mit dem gegenwärtigen Stande der Beri-Beri-Frage.

Es hat ein besonderes epidemiologisches Interesse und kann vielleicht zur Aufklärung mancher noch dunklen Punkte des Problems der epidemischen Kinderlähmung beitragen, das Resultat unserer Betrachtung in Vergleich zu stellen mit einer anderen Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter, die in den tropischen und subtropischen Zonen weitverbreitet ist, der *Beri-Beri*. Bei der einseitig bakteriologisch eingestellten Forschungsrichtung der Epidemiologie hat man auch hier lange und vergeblich nach dem „Erreger“ gesucht, bis dann seit 1913 die Infektionstheorie abgelöst wurde durch die Reistheorie, nach welcher die Krankheit als eine „Avitaminose“ aufgefaßt wird. Demgegenüber hat nun Professor *Miguel Couto* aus Rio de Janeiro in einem Vortrage vor der medizinischen Fakultät der Hamburgischen Universität im Februar 1926 die Gründe dargelegt, welche die Mehrheit der brasilianischen Ärzte veranlassen, an der Auffassung festzuhalten, daß es sich um eine Infektionskrankheit handle, und daß die Beri-Beri-Frage ein epidemiologisches Problem darstelle, welches durch eine so einfache Theorie wie die Reistheorie nicht zu lösen sei.

In diesem Vortrag¹ entwarf Redner ein sehr klares Bild von dem gegenwärtigen Stande der Beri-Beri-Frage, das einerseits die Fachliteratur in umfassender Weise berücksichtigte und andererseits die Erfahrungen der brasilianischen Ärzte in das rechte Licht setzte, vor

¹ *Couto, Miguel*: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 30, Nr 7 (1926).

allem aber die Tatsachen des örtlichen Auftretens und des zeitlichen Verlaufes der Krankheit bei ihrem epidemischen Auftreten so klar hervortreten ließ, daß jedem epidemiologisch Denkenden sich der bestimmte Eindruck aufdrängte, daß die Beri-Beri eine Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter sei, und daß bei der epidemiologischen Untersuchung ihrer immer noch unbekannten, so vielfach umstrittenen Entstehungsursachen vor allem Boden und Klima in den Kreis der Betrachtung einzubeziehen seien.

Daß es sich bei der Beri-Beri tatsächlich um eine Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter handelt, ergibt sich aus dem klinischen Krankheitsbilde, das als bekannt vorausgesetzt werden darf, im Zusammenhalt mit der epidemischen Verbreitung der Krankheit, wie sie *Dürck* in seinem Werke „Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri“ folgendermaßen schildert: „Die südamerikanische Beri-Beri ist ihrem Wesen nach das gleiche wie die japanische Kak-ké und wie die malayische Beri-Beri, vielleicht das gleiche wie die *Nochtsche* Segelschiff-Beri-Beri, wie die italienische Pellagra, wie viele Fälle von *europäischer Polyneuritis*, auf deren Ähnlichkeit und offenbare pathogenetische Übereinstimmung in neuerer Zeit wieder *Oppenheim* hingewiesen hat.“

Zu einer ähnlichen Auffassung kommt *Glogner* in seiner Monographie „Die Ätiologie der Beri-Beri und die Stellung dieser Krankheit im nosologischen System“, indem er am Schluß sagt: „Ich habe in diesen Mitteilungen zu zeigen versucht, daß die Beri-Beri anatomisch und klinisch zur europäischen Neuritis peripherica gehört. Die klinischen Unterschiede, welche man angeführt hat, um diese beiden Krankheiten zu trennen, sind nicht überzeugend genug, um eine Trennung zu begründen und der Beri-Beri eine Sonderstellung einzuräumen. Es hat sich gezeigt, daß diese Krankheit auch ätiologisch zur europäischen Neuritis peripherica gehört.“

Wir haben oben gesehen, daß in der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1919 die Neuritis epidemisch aufgetreten ist.

Von besonderem Interesse für unsere vorstehende Betrachtung ist es, daß auch bei der *Beri-Beri* die Frage bisher unentschieden ist, ob es sich um eine Infektionskrankheit handelt oder nicht!

*Luce*¹ kommt in seiner Arbeit „Ist die Beri-Beri eine Infektionskrankheit?“ zu dem Schluß, daß sie ein Symptomenkomplex sei, mit einer mehrfachen Ätiologie, zu welcher *innere und äußere Faktoren* beitragen, die vorzüglich in den tropischen Zonen vorhanden sind; Beri-Beri sei keine Krankheit *sui generis*. Von besonderem Interesse für unsere Auffassung der Seuchenentstehung ist, daß *Luce* dem Klima und den Bodenverhältnissen in Japan, im besonderen der *Bodenverunreinigung und den Feuchtigkeitszuständen des Bodens*, eine große Bedeutung für die Entstehung der Beri-Beri beilegt.

¹ *Luce*: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 51 (1902).

„Die Theorie der spezifischen Infektion der Beri-Beri muß fallengelassen werden“, sagt *Luce* (a. a. O. S. 269); indessen fügt er (S. 271) hinzu: „Damit soll nun allerdings nicht die Spezifität und klinische Einheitlichkeit der Krankheit in Frage gestellt werden.“

Demgegenüber steht nun, nach *Couto*, die Auffassung der Mehrzahl der brasilianischen Ärzte, daß die Beri-Beri in Anbetracht ihres Verlaufs, ihrer Verteilung und ihrer Paroxysmen nichts anderes sein könne als eine Infektionskrankheit. Demnach suchte man — bisher allerdings ebenso wie bei der Encephalitis und bei der Poliomyelitis — vergeblich nach dem „Erreger“.

Auf ein neues Gleis wurde die Frage der Entstehungsursachen der Beri-Beri durch die Untersuchungen von Prof. *Eijkman* über die Polyneuritis gallinarum geschoben, indem die Beri-Beri aufgefaßt wurde als eine „durch geschälten, d. h. seines Silberhäutchens beraubten Reis verursachte Ernährungsschädigung“; und zwar bezeichnete man sie nach dem Erscheinen der *Funkschen* Arbeiten über die Bedeutung der Vitamine als eine „Avitaminose“. So gab der Londoner Kongreß für Tropenmedizin von 1913 auf die Initiative von *Nocht* sein Votum dahin ab: „Die Beri-Beri ist eine durch den Genuß von entschältem Reis hervorgerufene Krankheit.“

Gegen diese Auffassung wandte sich nun wiederum Prof. *Couto* in seinem Vortrage in Hamburg im Jahre 1926. Nachdem er den Gang, den die wissenschaftliche Einsicht in die Ätiologie der Krankheit neuerdings genommen hat, in der Weise, wie wir ihn hier nach seinen Ausführungen kurz skizziert haben, dargelegt und das klinische Bild mit seinen Abweichungen (Beri-Beri *visceralis*) gezeichnet hatte, fuhr *Couto* fort, indem er an das Votum des Kongresses von 1913 anknüpfte:

„Indessen muß ich bemerken, daß die brasilianischen Ärzte, und zwar in ihrer Majorität, diesen Wahrspruch nicht so ganz unbestritten hinnehmen: sie lehnen zwar die Polyneuritis gallinarum durchaus nicht ab und geben auch für den Menschen das Vorkommen einer „deficient disease“, einer „Avitaminose“, die durch einseitige Ernährung mit poliertem Reis entsteht, durchaus zu. Sie meinen nur, daß, bevor nicht weitere Beweisgründe beigebracht werden, die von ihnen immer wieder beobachtete, „Beri-Beri“ benannte Krankheit, die in Brasilien wie eine Infektionskrankheit verläuft, nicht einzig und allein durch den Genuß von entschältem Reis hervorgebracht wird. Sie glauben vielmehr, daß im Beri-Beri-Problem noch so manches X und vor allem das Z seiner Entdeckung harrt, und zwar in allem, nämlich in der Symptomatologie, in den klinischen Formen, in der Entwicklung, im Substratum anatomicum usw., und daß sie daher das Aufsuchen der unbekannten Ursache weiter fortsetzen müßten.“

Es erhebt sich, wie wir sehen, hier also dieselbe Frage wie bei der Encephalitis und bei der Poliomyelitis: In welcher Richtung soll nach der unbekannten Ursache der Beri-Beri weiter geforscht werden? Soll

man der bakteriologischen Richtung folgen und das Suchen nach dem „Erreger“ wieder aufnehmen? Oder soll man das Problem im Lichte der *Sydenham-Pettenkoferschen* Lehre von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung betrachten?

Wenn man die Beweisgründe liest, mit welchen nach *Couto* die brasilianischen Ärzte ihre Auffassung stützen, so wird man sich vom epidemiologischen Standpunkte unzweifelhaft für letzteren Forschungsweg entscheiden, und in der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung ein Verständnis für das von *Couto* geschilderte örtliche und zeitliche Verhalten der Krankheit finden.

Bekanntlich nahmen schon *Bälz* und *Scheube* eine Abhängigkeit der Entstehung der Krankheitsursache von Boden und Klima an, die von *Anderson* und *Fiebig* daraus erklärt wurde, daß die Krankheitsursache als ein gasförmiger Stoff aus dem Boden aufsteige und von den Atmungsorganen aufgenommen werde, wobei sie allerdings annehmen, daß dieser gasförmige Stoff im Boden durch einen spezifischen Mikroorganismus bereitet werde, während nach unserer Auffassung die primäre miasmatische Krankheitsursache sich aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden entwickelt.

Sehr interessant ist, daß *Luce* aus der Seuchengeschichte nachweist, daß die ätiologische Forschung in der Beri-Beri-Frage mit der Auffassung von *Anderson* und *Fiebig* zu der uralten chinesischen Auffassung zurückgekehrt ist, wie wir sie um 600 p. Chr. n. im Sen-kin-ho, d. h. im Buche der 1000 goldenen Rezepte, aufgezeichnet finden, derzufolge „die Kak-ké, d. h. die Krankheit der Beine, stets durch Fudoku (d. h. gasförmiges Gift) erzeugt wird; dieses Gift soll danach in der Erde entstehen, aus welcher es Kälte, Hitze, Luft und Feuchtigkeit ausdunsten“.

Diese Vorbemerkungen dürften für unsere Erörterung der Entstehungsursachen der Beri-Beri insofern von Wichtigkeit sein, als sie die Tatsachen des örtlichen Auftretens und des zeitlichen Verlaufes der Beri-Beri bei ihrem epidemischen Auftreten, wie *Couto* sie gegen die Reistheorie anführt, in ihrer ätiologischen Bedeutung für die Erkenntnis der wahren, aus Boden und Klima resultierenden Entstehungsursachen der Beri-Beri unserem Verständnis näherbringt. Diese Tatsachen sind nach *Couto* folgende:

1. Der Reis, den die Bewohner der Nordstaaten Brasiliens essen, ist sowohl in der Qualität wie in der industriellen und Küchenzubereitung der gleiche wie der, von dem die Bewohner des Südens sich nähren. Und doch: im Norden herrscht unsere Beri-Beri endemisch, während sie im Süden so gut wie unbekannt ist.

2. Im Norden Brasiliens gibt es wieder bestimmte bevorzugte Staaten, und in diesen wieder bestimmte bevorzugte Ortschaften und in letzteren wieder bestimmte bevorzugte Gebäude, die besonders von Beri-Beri heimgesucht werden, und doch ist der Reis, der dort zum Verkaufe gelangt, für alle Teile der gleiche.

3. Eine alte Beobachtung lehrt, daß es ein wahrhaftes Wundermittel gegen unsere Beri-Beri gibt, nämlich *die Entfernung des Kranken von dem Herde, an dem er sich die Krankheit zugezogen hat*. Der Kranke kommt z. B. getragen, gelähmt, geschwollen, orthopnöisch und halbtot auf einen Dampfer, und kaum legt der Dampfer an einer europäischen Küste an, springt derselbe Kranke auf gesunden Füßen an Land. Diese Tatsache läßt sich doch nicht mit der Idee einer alimentären Intoxikation zusammenreimen; denn selbst, wenn man die Reismahrung ausschalten würde, würde der Kranke trotzdem sterben, wenn er an dem Orte verbliebe, an dem er von der Krankheit befallen worden war.

4. Ferner lehrt eine alte Beobachtung, daß, falls der bereits hergestellte Kranke in die Ortschaft zurückkehren würde, in der die Erkrankung begonnen, er mit großer Wahrscheinlichkeit Rückfällen ausgesetzt ist, *selbst wenn er keinen Reis zu sich nimmt*.

5. Der an alle Schiffe der Kriegsmarine Brasiliens gelieferte Reis stammt aus dem gleichen Depot, und doch werden die einen von der Krankheit heimgesucht, die anderen wieder nicht. Den gleichen Reis bekommt das ganze Seebataillon, indessen werden *die in den Kellern schmachtenden Gefangenen ganz besonders von der Krankheit befallen*.

6. Das Auftreten von *wahrhaft epidemischen Ausbrüchen* an Sammelplätzen, an denen eine monotone Ernährung mit entschältem Reis gar nicht in Frage kommt.

7. Während des Krieges, den Brasilien gegen die Republik Paraguay geführt hat, und wobei es in dieses Land eingedrungen und die Hauptstädte desselben erobert hat, wurde den Truppen der gleiche Reis geliefert wie der, den die zu Hause gebliebenen verzehrten; und doch wurden nur die Soldaten im Felde befallen und durch eine fürchterliche Epidemie dezimiert. Im russisch-japanischen Kriege erkrankten 150 000 japanische Soldaten an Beri-Beri, die wohl von keinem anderen Reis sich nährten als die im Lande gebliebenen.

8. Der Professor *Fraga* aus Bahia erprobte an 9 zu Zellengefängnis verurteilten Gefangenen die ausschließliche Ernährung mit weißem Reis, und an 9 anderen eine solche mit sterilisierten Bohnen, und zwar 36 Tage lang. Bei keinem Individuum der beiden Versuchsreihen konnten Symptome von Beri-Beri festgestellt werden. (*In Bahia fehlte offenbar die örtliche Disposition.*)

Andererseits ist der kleine Prozentsatz von positiven Fällen bei den Versuchen von *Frazer* und *Stanton*, von *Vorderman*, *Strong* und *Crowell* nicht überzeugend genug, und dies um so mehr, als diese Autoren selbst bei einseitiger Ernährung mit rotem Reis das gleiche Resultat buchen konnten. (*In diesen Fällen war offenbar die örtliche Disposition vorhanden.*)

„Übrigens wird nicht einmal in Ostasien die Ernährungstheorie der Beri-Beri unbestritten angenommen“, fährt *Couto* fort. „Ich kann auf

die einzelnen, sich im ablehnenden Sinne aussprechenden Arbeiten, wie die von *Shibayana*, *Legendre*, *Grey*, *James Maxwell* usw. hier nicht mehr eingehen. Ich will zum Schluß nur erwähnen, daß im vorigen Jahr *Max Carrison* im Brit. med. J. eine „Rice in relation to Beriberi in India“ betitelte Arbeit veröffentlicht hat, in der er eine Karte von ganz Indien und eine andere des Madras Presidency bringt, auf der die endemischen Beri-Beri-Gebiete eingetragen sind, um zu zeigen, daß, obschon der Reis in ganz Indien in großer Ausdehnung angebaut wird und das Hauptnahrungsmittel Tausender von Bewohnern darstellt, *die Beri-Beri absolut nicht in paralleler Weise sich ausbreitet*. Und die heutigen endemischen Beri-Beri-Gebiete Indiens sind die gleichen, die schon *Malcolmson* vor 90 Jahren als solche bezeichnet hat, d. h. zu einer Zeit, wo man noch keine Maschinen zur Entschälung des Reises gekannt hat!“

„Aus allen diesen Gründen ist die Mehrzahl der brasilianischen Ärzte (ohne darum die Möglichkeit des Bestehens eines durch den Genuß von poliertem Reis hervorgerufenen beri-beri-gleichen Symptomenkomplexes bestreiten zu wollen) der Überzeugung, daß das, was sie immer unter diesem Namen beobachtet und mit diesem Namen beschrieben haben, eine Krankheit ist, die in Anbetracht ihres Verlaufes, ihrer Verteilung und ihrer Paroxysmen *nichts anderes sein kann als eine Infektionskrankheit*.“ — Soweit Professor *Couto*.

Vom Standpunkt der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung würde der Schluß folgendermaßen lauten: Auf Grund der Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Beri-Beri, ist diese Krankheit als eine *Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter* anzusprechen, deren miasmatische Ursache sich in essentieller Spezifität aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden unter dem Einfluß klimatischer Faktoren auf die Feuchtigkeitszustände des Bodens in lokaler Begrenzung entwickelt, und deren klinisches Krankheitsbild aus der Einwirkung dieser miasmatischen Ursache auf die Gewebe des menschlichen Organismus resultiert, wobei die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde (z. B. *Beri-Beri visceralis* in Brasilien; *Pellagra* in Italien; *Neuritis peripherica* im übrigen Europa) sich aus der Verschiedenheit der Bodenverhältnisse und des Klimas erklären dürften, in ähnlicher Weise, wie wir es auch bei anderen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter sehen, z. B. bei der Encephalitis epidemica, bei welcher man eine Encephalitis australica in Australien im Jahre 1917, und eine Encephalitis japonica in Japan im Jahre 1924 unterschieden hat, und in Holland, England, Österreich und Deutschland in den Jahren 1922 bis 1927 die Encephalitis postvaccinalis beobachtet hat, die in Holland nach *Terburgh* eine deutlich nachweisbare Abhängigkeit von den Bodenverhältnissen zeigte.

Das Resultat unserer vergleichend-epidemiologischen Betrachtung in seiner Bedeutung für die epidemiologische Forschung.

Der englische Epidemiologe Sir *W. H. Hamer* hat es in seinen Vorlesungen über „Die Geschichte der Epidemiologie in den letzten 100 Jahren“ kürzlich als die Aufgabe der epidemiologischen Forschung unserer Zeit bezeichnet, für *Sydenhams* epidemische Konstitution und für die Keimtheorie *Pasteurs* und *Kochs* eine höhere Einheit zu suchen, da die Entdeckungen *Pasteurs* und *Kochs* das Entstehen und Vergehen der Epidemien nicht erklären könnten.

Diese höhere Einheit dürfte, wie ich meinen epidemiologischen Arbeiten seit 4 Jahrzehnten nachgewiesen habe, nur dann gefunden werden, wenn man auch den lokalistischen Gedanken *Pettenkofers* in die epidemiologische Untersuchung einbezieht; und zwar dürfte sie gefunden werden in der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung, d. h. in der Abhängigkeit des Wandels in den Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens von Boden und Klima; eine Auffassung, wie sie schon der *Sydenhamschen* Lehre von der epidemischen Konstitution zugrunde lag.

Unsere vergleichend-epidemiologische Untersuchung hat uns gezeigt, daß alle zeitweise epidemisch auftretenden Erkrankungen des Zentralnervensystems der gegenwärtigen Zeitperiode, darunter auch die epidemische Kinderlähmung, und die *Beri-Beri* zu einer epidemiologischen Einheit höherer Ordnung mit neurotropem Charakter gehören; sie hat uns ferner gezeigt, daß weder das Problem der epidemischen Kinderlähmung noch das Problem der *Beri-Beri* ohne den lokalistischen Gedanken *Pettenkofers* der Lösung nähergebracht werden kann.

Was die bakteriologischen Forschungsergebnisse betrifft, so hat, wie wir gesehen haben, *Jahnel* das Suchen nach einem Encephalitis-„Erreger“ als einen Irrweg bezeichnet und den Gedanken einer toxischen Entstehung der Encephalitis zur Debatte gestellt, und *Pette* hat bezüglich der Encephalomyelitiden ausgesprochen, daß „die Jagd nach dem „Erreger“ nicht allein das leitende Motiv sein dürfte, sondern daß man auch epidemiologische und biologische Tatsachen berücksichtigen müsse“ — und bei der *Beri-Beri* hat man das Suchen nach dem „Erreger“ schon aufgegeben und seine Zuflucht zur Annahme einer alimentären Ernährungsschädigung genommen, die wiederum mit den Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Verhaltens der Krankheit nicht in Übereinstimmung zu bringen ist.

In beiden Fällen sind wir auf der von *Pettenkofer* gewiesenen Straße der örtlich-zeitlichen Disposition und unter Berücksichtigung der *Sydenhamschen* Lehre von der Spezifität der aus gewissen tellurischen Zuständen und klimatischen Faktoren resultierenden Krankheitsursachen zu der Erkenntnis gekommen, daß die Entstehungsursachen dieser beiden Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter sich von Boden und Klima derart abhängig erweisen, daß ihre primären miasmatischen Krankheitsursachen sich in essentieller

Spezifität aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden unter der Einwirkung klimatischer Faktoren entwickeln, und auf dem Wege der Atmungsorgane zur Einwirkung auf unseren Organismus gelangen dürften. Dabei erscheint es bei der *Poliomyelitis* wie bei der *Encephalitis* wahrscheinlich, daß das Vaccine- wie das Masernvirus die Manifestation der latenten Intoxikation zu fördern vermag, während es bei der *Beri-Beri* dahingestellt bleiben muß, ob hier eine Ernährungsschädigung, wie sie durch einseitige Ernährung mit geschältem Reis bedingt ist, *an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten* in einer Reihe der Fälle eine ähnliche Rolle spielt.

In dieser Beziehung ist sehr interessant, daß *Banerji* in seiner Arbeit über das epidemische Auftreten der Beri-Beri in Allahabad 1927 zu dem Schluß kommt: eine Avitaminose sei es nicht; es müsse dahingestellt bleiben, wodurch die Krankheit hervorgerufen würde, indem der Autor hinzufügt: „*doch scheint die reichliche Ernährung mit Kohlehydraten die Disposition zu verstärken.*“

Die Verschiedenheit dieser Erklärungsversuche, welche die Entstehung der Beri-Beri einerseits aus der einseitigen Ernährung mit geschältem Reis und andererseits aus der reichlichen Ernährung mit Kohlehydraten herleiten, zeigt, von welcher prinzipiellen Wichtigkeit für das ganze Seuchenproblem die von *Pettenkofer* aufgeworfene Frage ist: „Wie kommt es, daß in einer Reihe der Fälle die im Wege eines Indizienbeweises in Anspruch genommene Zentral-Wasser- oder -Milchversorgung oder die Versorgung mit einem allgemein verbreiteten Nahrungsmittel als plausible Ursache einer Epidemie erscheint?“ — und wenn er diese Frage dahin beantwortete: „Das kommt daher, daß in solchen Fällen, d. h. bei den Krankheiten, die in einer vielfach noch unbekannten Weise von Ort und Zeit abhängen, wie Cholera, Typhus, Malaria, Ruhr usw., die zentrale Wasser- oder Milchversorgung oder das allgemein verbreitete Nahrungsmittel *ein Teil der Örtlichkeit* sind, und daß man den Teil für das Ganze genommen hat.“

„In welche Irrtümer man mit solchen Schlüssen post hoc und cum hoc, ergo propter hoc leicht geraten kann“, sagt *Pettenkofer*, „darauf hat schon *John Stuart Mill* in seinem System der deduktiven und induktiven Logik sehr eingehend hingewiesen, und Beispiele dafür gerade aus der Geschichte der Medizin gewählt. Er sagt, daß dieses ganz besonders der Irrtum unterrichteter Geister sei und *vorzüglich bei dem Versuche begangen werde, verwickelte Phänomene durch einfachere Theorien zu erklären, als ihre Natur zuläßt.*“

Die durch die Arbeit von *Couto* bei der Beri-Beri und durch unsere Betrachtung der epidemischen Kinderlähmung nahegelegte lokalistische Auffassung der Seuchenentstehung ist nicht nur von theoretischer Bedeutung für die Ätiologie, sondern sie ist auch von eminent prakti-

scher Wichtigkeit für die Seuchenverhütung und -bekämpfung, indem sie die Aufmerksamkeit auf die Bodenverhältnisse lenkt. Bei dieser Auffassung finden wir bei der *epidemischen Kinderlähmung* zugleich ein Verständnis für das vorzugsweise Auftreten der Seuche an Meeresküsten (s. die Prädisposition Skandinaviens), in Tälern und Stromgebieten, sowie für das relative Verschontsein der Städte mit ihrer den städtischen Wohnboden Reinhaltenden und den Wasserstand im Boden regulierenden Kanalisation: im Gegensatz zu dem so viel schwereren Befallensein der kleineren Gemeinden, in welchen die Bodenassanierung gewöhnlich sehr im argen liegt — und bei der *Beri-Beri* finden wir ein Verständnis für die schon von *Bälz* und *Scheube*, *Anderson* und *Fiebig* angenommene *Abhängigkeit der Krankheitsursache von Boden und Klima*, sowie für die von *Luce* in Japan beobachtete *Abhängigkeit derselben von Bodenverunreinigung und Bodenfeuchtigkeit neben den Einflüssen des Klimas*.

So führt uns auch diese vergleichend-epidemiologische Untersuchung zu dem Schluß, daß *Max von Pettenkofer* mit Recht die Reinhaltung des menschlichen Wohnbodens als das erste Gebot der öffentlichen Gesundheitspflege und als den *Hauptangriffspunkt für alle Seuchenverhütung* bezeichnet hat.

Literaturverzeichnis.

- Aycock, Lloyd, Luther*: The occurrence of poliomyelitis following tonsillectomy. New England J. Med. **200**, 164—167 (1929). — *Biesalski, K.*: Vorbeugung der *Heine-Medinschen* Krankheit (sog. epidemische Kinderlähmung) in ihrer Art und Bedeutung. Med. Welt **1929**, Nr 12 u. 13. — *Fleener, S. and Noguchi*: Experiments on the cultivation of the virus of epidemic poliomyelitis. J. amer. med. Assoc. **60**. — Contribution to the epidemiology and pathologie of poliomyelitis. Berl. klin. Wschr. **1914**. — *Jahnel*: Die Ätiologie der epidemischen Encephalitis. Z. Neur. **99**, 253. — *Kärcher, M.*: Epidemische Kinderlähmung. Bericht des Komitees für die Sammelforschung bei der New Yorker Epidemie von 1907. Jena 1910. *Kling*: Extr. du Bulletins de l'office intern. d'hyg. publ., 1928. — *Kling, Wernstedt et Petterson*: Recherches sur le mode de propagation de la paralysie infant. epidém. (maladie de *Heine-Medin*). Z. Immun.forsch. **12**, 14, 16 (1912). — *Krahn, H.*: Die spinale Kinderlähmung im Freistaat Sachsen 1923—1926, mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie im Jahre 1927. Arch. f. Hyg. **101**, 65—80 (1929). *Linden, H.*: Über den heutigen Stand der Poliomyelitisfrage. Zbl. Hyg. **27** (1932). *Müller, Ed.*: Die spinale Kinderlähmung. Berlin 1910. — *Römer, P. H.*: Die epidemische Kinderlähmung. Berlin 1911. — *De Rudder*: Zur Epidemiologie und Bekämpfung der spinalen Kinderlähmung. Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 23. — *Stern, F.*: Die epidemische Encephalitis. Berlin 1928. — *Vorkastner, W.*: Die epidemische Kinderlähmung. Würzburg. Abh., N. F. **2**, H. 2 (1925). — *Wickman, J.*: Die akute Poliomyelitis bzw. *Heine-Medinsche* Krankheit. Berlin 1911. — Über akute Poliomyelitis und Polyneuritis. Z. Neur. Orig. **4**. — *Wolter, F.*: Das epidemische Auftreten von Krankheiten des Zentralnervensystems in der gegenwärtigen Zeitperiode, mit besonderer Berücksichtigung der postvaccinalen Encephalitis. Z. Med.beamte **1929**, Nr 3.