

Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit, Poliomyelitis epidemica) in dem Zeitraume von 1835—1939.

Mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens im letzten Jahrzehnt.

Ihre Ätiologie, Pathogenese und Prophylaxe,
vom kontagionistischen und vom epidemiologischen Standpunkt.

Von

Dr. med. Friedrich Wolter,

Leiter des Forschungsinstituts für Epidemiologie, Hamburg.

Mit 19 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Januar 1941.)

	Seite
Vorwort	127—129
A. Allgemeiner Teil	129—161
I. Die Gesichtspunkte, aus welchen das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1835 bis zur Gegenwart zu betrachten ist.	
Die Encephalitis epidemica als Beispiel dafür, daß es sich bei den zeitweise epidemisch auftretenden Krankheiten des ZNS nicht um eine bakterielle Infektion, sondern um eine Intoxikation des ZNS handelt	132—138
Die von <i>Pette</i> , <i>Spielmeyer</i> und <i>Sträußler</i> festgestellte Ähnlichkeit der Encephalitis japonica mit dem Fleckfieber, sowohl im neurohistologischen Substrat wie im neurologischen Symptomenbild, und ihre Erklärung vom lokalistischen Standpunkt	138—139
Die <i>Virchowsche</i> Auffassung, wonach es sich beim Flecktyphus um „eine Endemizität der Krankheitsursache handle, welche in einer Reihe der Fälle eine Übertragung von Person zu Person vortäusche“: In ihrer Bedeutung für die Frage der Übertragbarkeit der epidemischen Kinderlähmung	140
II. Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930.	
Ihre Entwicklung aus einer „neuen“ sporadischen „Krankheit“ mit endemischem Charakter zu einer epidemischen „Seuche“	142—149
III. Das Problem der epidemischen Kinderlähmung vom bakteriologischen Standpunkt	150—155
IV. Das Problem der epidemischen Kinderlähmung vom epidemiologischen Standpunkt	155—161
B. Spezieller Teil.	
V. Das Auftreten der Poliomyelitis in Europa im letzten Jahrzehnt (1930—1940)	161—194
1. Die Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß 1930 nach <i>Levaditi-Paris</i>	162—171
2. Die jahreszeitliche Periodizität der epidemischen Krankheiten, im besonderen der Poliomyelitis nach <i>Hornus-Paris</i>	171—181
3. Das Auftreten der Poliomyelitis in der Schweiz 1936—1937	181—188

4. Die Poliomyelitisepidemie in Deutschland (5757 Erkrankungsfälle) und ihre Teilerscheinung: Die Epidemie im Reg.-Bez. Köln (551 Erkrankungsfälle; 44 †)	188—194
VI. Übertragung der Poliomyelitis durch gesunde Zwischenträger	194—196
VII. Unter welchen örtlichen und zeitlichen Bedingungen steigert körperliche Anstrengung die Disposition zu epidemischer Kinderlähmung?	196—204
VIII. Erörterung des gleichzeitigen Erkrankens von Menschen und Tieren	204—206
IX. Pathogenese	207—212
X. Prophylaxe	212—219
C. Schluß:	
Zusammenfassung und Epikrise	219—224
D. Anhang:	
Epidemische Kinderlähmung (Poliomyelitis epidemica) und Bornholmer Krankheit (Myalgia epidemica) im Lichte der <i>Sydenham-Pettenkofer</i> schen Auffassung der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung	224—232

Vorwort.

Die epidemische Kinderlähmung (*Heine-Medinsche* Krankheit, Poliomyelitis epidemica) hat sich seit ihrem ersten Auftreten in Europa im Jahre 1835 besonders seit 1905 zu einer Weltseuche entwickelt, welche in allen Gebieten der Erde aufgetreten ist und z. B. in USA. in der großen Epidemie von 1916 in 7 Staaten 30000 Menschen in Form ernster organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems befallen hat. Die Schrecken dieser Weltseuche werden erhöht durch die Rätselhaftigkeit ihrer Entstehungsursachen und durch die Ergebnislosigkeit aller bisherigen Versuche, diese Rätselhaftigkeit aufzuklären. Im letzten Jahrzehnt hat die epidemische Kinderlähmung auch in Europa eine solche Zunahme gezeigt, daß die von *Lange* im Jahre 1930 ausgesprochene Befürchtung, auch in Europa könnten einmal so schwere Epidemien wie in USA. auftreten, begründet erscheint.

Die Aufklärung der Entstehungsursachen der Poliomyelitis ist bisher als eine Aufgabe der Bakteriologie und der Neurologie aufgefaßt worden. Die Neurologie hat uns nun zwar tatsächlich einen sehr tiefen Einblick in das Wesen der *Krankheit* vermittelt; der gleichzeitige Versuch aber, uns mit Hilfe der Bakteriologie einen tieferen Einblick in das Wesen der *Seuche* zu erschließen, d. h. die Ursachen aufzudecken, aus welchen sich die Seuche in dem Zeitraum eines Jahrhunderts aus einem zunächst sporadischen und dann endemischen Vorkommen zu einem epidemischen bzw. pandemischen Auftreten entwickelt hat, ist ergebnislos geblieben und mußte ergebnislos bleiben, weil die Beantwortung dieser Frage nicht eine Sache der Neurologie oder der Bakteriologie ist, sondern recht eigentlich eine Aufgabe der Epidemiologie, die zur Aufklärung des Problems neben allen Ergebnissen der wissenschaftlichen Medizin, im besonderen der Neurologie, der Bakteriologie, der Immunitätsforschung und der Geschichte der Medizin, auch die Bodenkunde, die

Wetterkunde und die Tierseuchenlehre in den Kreis der Untersuchung einzubeziehen hat.

Diese Sachlage veranlaßte mich zu meiner im Jahre 1933 erschienenen Arbeit über „Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930 in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima“, die Aufnahme im „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“¹ fand. Die Arbeit, zu welcher ich durch ein Ersuchen der damaligen österreichischen Regierung veranlaßt war, ist, soweit ich das Schrifttum übersehe, bei uns in Deutschland unbeachtet geblieben. Um so mehr war ich erfreut, daß sie an einer Stelle verständnisvolles Interesse und Zustimmung fand, von welcher man eher eine Bestätigung der in Deutschland vorherrschenden bakteriologischen Auffassung hätte erwarten sollen, nämlich seitens des Instituts Pasteur in Paris. Aus diesem Institut erschien nämlich im Jahre 1935 eine Arbeit von *G. Hornus* über das Thema: „La Périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la Poliomyélite“, in welcher das Resultat meiner Arbeit in allen wesentlichen Punkten bestätigt ist, und zu meiner besonderen Freude die Notwendigkeit einer selbständigen epidemiologischen Forschung im Sinne der von mir vertretenen *Pettenkofer*schen Auffassung der Seuchenentstehung betont wird.

Diese verständnisvolle Zustimmung einerseits und die bedrohliche Zunahme der Poliomyelitis in Europa im letzten Jahrzehnt andererseits ließen mir eine erneute Bearbeitung des Poliomyelitisproblems vom epidemiologischen Standpunkt geboten erscheinen.

Eine besondere Veranlassung zu solcher Bearbeitung vom epidemiologischen Standpunkt liegt meines Erachtens auch darin, daß man auch in USA., wo man die größten Poliomyelitisepidemien erlebt hat, zu der Erkenntnis gekommen ist, daß alle dort auf dem von *Louis Pasteur* und *Robert Koch* gewiesenen Forschungswege angestellten Versuche die Zunahme der Seuche nicht haben verhindern können. Es ist das um so bemerkenswerter, als dort auf die Initiative des Präsidenten Roosevelt, der selbst an den Folgen der Poliomyelitis leidet, die größten Geldmittel seitens der Privatwohlthätigkeit zur Erforschung der Poliomyelitisursache zur Verfügung gestellt sind (so im Jahre 1936 allein 242000 Dollar), die sich nach *Paul de Kruif* als „ein Tropfen auf einen heißen Stein“ erwiesen haben.

Trotzdem hält man nach *Paul de Kruif* in USA. an der Überzeugung fest, daß eine epidemische Ausbreitung der Poliomyelitis nur zu verhüten sei, wenn man dem bisher unbekannten „Krankheitserreger“ bzw. dem invisiblen Virus, welches man annimmt, das Eindringen in das Zentralnervensystem unmöglich mache, was man im Tierexperiment an Affen bisher vergeblich versucht hat. Zur Fortsetzung dieser Versuche werden Summen für erforderlich gehalten, welche nach *Paul de Kruif*s

¹ Wolter: Arch. f. Psychiatr. 99, H. 3 (1933).

Schätzung von verhängnisvoller volkswirtschaftlicher Bedeutung sind, so daß, wie der Autor hinzufügt, das Poliomyelitisproblem in USA. zu einem „ernsten und harten Dollar- und Centproblem“ geworden ist.

Bei diesem Stande der Poliomyelitisfrage erscheint es meines Erachtens geboten, den Nachweis zu führen, daß das Poliomyelitisproblem ein epidemiologisches Problem ist, das man in Europa der Lösung, soweit es bei solchem elementaren Naturereignis überhaupt möglich ist, nähergebracht hat, indem man jener anderen Forschungsrichtung in der Epidemiologie gefolgt ist, welche durch den Namen *Max von Pettenkofer*, des Begründers der wissenschaftlichen Hygiene und der epidemiologischen Forschung, bezeichnet ist. Diesen Nachweis auf Grund der Tatsachen des Auftretens der Poliomyelitis in dem Zeitraum von 1830—1930 und besonders im letzten Jahrzehnt von 1930—1940 zu führen, ist die Aufgabe der nachfolgenden epidemiologischen Untersuchung.

Im Verlaufe derselben werden wir, besonders deutlich an dem Ergebnis der deutsch-französischen Zusammenarbeit bezüglich der Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß im Jahre 1930 sehen, von welcher Wichtigkeit eine solche verständnisvolle Zusammenarbeit für die Aufklärung der Entstehungsursachen der Epidemien und Pandemien ist, an welcher ja alle Völker des Erdballes mehr oder weniger interessiert sind. Eine solche Aufklärung ist nur zu erwarten von der Epidemiologie. Diese Erkenntnis ist, wie die nachfolgende epidemiologische Untersuchung zeigen wird, gewonnen bzw. bestätigt worden an dem Beispiel der epidemischen Kinderlähmung.

A. Allgemeiner Teil.

I. Einleitung.

Die Gesichtspunkte, aus welchen das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem etwa 100jährigen Zeitraum von 1835 bis zur Gegenwart zu betrachten ist.

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Deutschland im Jahre 1938 und ihre außerordentlich hohe Frequenz von 5757 Erkrankungsfällen hat die Aufmerksamkeit wieder in erhöhtem Maße auf diese Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens gelenkt, welche in dem 100jährigen Zeitraum von 1830—1930 sich aus einer zunächst sporadisch und dann endemisch in kleineren Herden auftretenden „neuen Krankheit“ seit 1905 zu einer in allen Zonen und Erdteilen auftretenden epidemischen bzw. pandemischen Seuche entwickelt hat.

Diese Entwicklung der Poliomyelitis aus einer sporadischen Krankheit mit endemischem Charakter zu einer epidemischen Seuche war für den Epidemiologen von hohem Interesse. Sie veranlaßte mich zu meiner epidemiologischen Studie über „das Auftreten der epidemischen Kinder-

lähmung in dem Zeitraum von 1830—1930 in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima“¹.

Auf Grund einer vergleichend-epidemiologischen Betrachtung ergab sich, daß seit der Jahrhundertwende neben der Poliomyelitis das epidemische Auftreten vieler anderer Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter beobachtet ist: der Cerebrospinalmeningitis, der Encephalitis epidemica und ihrer Variationen, der Encephalitis japonica und australica, der Encephalitis lethargica, der Encephalitis postvaccinalis, der Meningitis serosa und der Polyneuritis epidemica. Das Auftreten aller dieser verschiedenen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter zeigte ferner eine deutliche Abhängigkeit ihrer Periodizität von der Periodizität der 200jährigen und 35jährigen Klimaschwankungen, die sich ihrerseits abhängig zeigte von der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit: in gleicher Weise, wie es für die Poliomyelitis nachweisbar war.

Das Problem der epidemischen Kinderlähmung war bis dahin nur vom kontagionistischen 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 bis dahin verfolgten, vom kontagionistischen 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.“

Hier erhebt sich nun die Schwierigkeit, daß das Wesen der Poliomyelitis ein zwiefaches ist: Es ist nämlich, vom epidemiologischen Stand-

¹ *Wolter*: Arch. f. Psychiatr. 99, H. 3 (1933).

punkt gesehen, zu unterscheiden zwischen dem Wesen der Poliomyelitis als „Krankheit“ und als „Seuche“.

Ein tieferer Einblick in das Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“ wird, nachdem die Krankheit seit 1905 einen ausgesprochen epidemischen Charakter offenbart hat, nur von 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, wie für meine frühere Arbeit über die Poliomyelitis in dem Zeitraum von 1830—1930, so auch für die nachfolgende Darstellung des Auftretens der Poliomyelitis im letzten Jahrzehnt von 1930—1940 richtunggebend sein müssen, wenn man einen tieferen Einblick in das Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“ und damit zugleich Anhaltspunkte für die Prophylaxe gewinnen will.

Diese Aufgabe ist verschieden von der anderen Aufgabe, welche von der Neurologie in Zusammenarbeit mit der klinischen Medizin und der pathologischen Anatomie schon in Angriff genommen und weitgehend gefördert ist: Einen tieferen Einblick in das Wesen der Poliomyelitis als „Krankheit“ zu erschließen und Direktiven für die ärztliche Behandlung zu gewinnen.

Die Verschiedenheit dieser Aufgaben kommt auch darin zum Ausdruck, daß, wie *Hegler* in seiner Kritik meiner letzten zusammenfassenden Arbeit¹ sagt, „der Kliniker einen siechhaften Boden im Organismus des Kranken für wichtiger halten wird als den siechhaften Boden, auf welchem der Kranke sich bewegt“. Demgegenüber wird die vorliegende epidemiologische Untersuchung, welche sich stützt auf die Erfahrungen über die Poliomyelitis, wie ich sie für den Zeitraum von 1830—1930 in meiner im Jahre 1933 erschienenen Arbeit dargelegt und in dieser Arbeit durch die Epidemien des letzten Jahrzehnts ergänzt habe, zeigen, wie der siechhafte Boden im Organismus des Kranken unter dem Einfluß „des siechhaften Bodens steht, auf welchem der Kranke sich bewegt“.

Bei der Poliomyelitis, welche, wie *Römer* schon im Jahre 1911 feststellte, „eine Krankheit darstellt, welche sicherlich nichts mit Bakterien zu tun hat“, und bei welcher in den letzten 5 Jahrzehnten vergeblich nach einem bakteriellen „Krankheitserreger“ gesucht ist, wird neuerdings

¹ *Wolter, F.*: Vergleichende Epidemiologie im Zeitalter *Max von Pettenkofer*, *Louis Pasteurs* und *Robert Kochs* in ihrer Auswirkung auf die Seuchenverhütung und -bekämpfung. Leipzig u. Dresden 1940.

ein invisibles Virus angenommen, welches, wie die nachfolgende epidemiologische Untersuchung nachweisen wird, ortsgebunden und klimabedingt ist. Dieses gasförmige Virus stellt nach der Auffassung der neueren *Pettenkofer*schen Schule (die Bezeichnung verdanken wir *Nocht*) die primäre toxische Krankheitsursache der Poliomyelitis dar, welche sich aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden in essentieller Spezifität entwickelt und mit der Bodenluft auf dem Wege der Atmungsorgane, zumal in beschränkter Raumatmosphäre, zur Einwirkung auf den menschlichen (bzw. tierischen) Organismus kommt. Die Entwicklung dieser gasförmigen toxischen Poliomyelitisursache erfolgt unter dem Einfluß klimatischer Faktoren in ihrer Einwirkung auf die Feuchtigkeitszustände eines siechhaften Bodens in lokalbegrenzten größeren oder kleineren Krankheitsherden, woraus sich das herdweise oder gruppenweise Auftreten und das endemische Vorkommen erklärt. In gewissen Zeitperioden, wo die meteorologischen Bedingungen der Seuchenentstehung in weiten Gebieten der Erde vorhanden sind, wird sodann ein epidemisches bzw. pandemisches Auftreten, d. h. ein *gleichzeitiges* Auftreten an vielen weit voneinander entfernten Punkten der Erde beobachtet: Überall dort, wo die meteorischen Faktoren, welche den Gang der Epidemien bestimmen, zur Einwirkung auf die Feuchtigkeitszustände eines siechhaften Bodens gelangen, aus welchem sich dann die gasförmige, toxische Poliomyelitisursache in essentieller Spezifität nach Art eines Gärungsprozesses entwickelt: Daher der explosionsartige Beginn und Ablauf der Epidemien.

Nach Ablauf dieses mehr oder weniger explosiven Gärungsprozesses tritt ein Stadium der Ruhe ein, derart, daß Gebiete aus einer früheren Epidemie von einer neuen Epidemie fast stets verschont werden bzw. „relativ ausgespart“ erscheinen.

Bei der Ergebnislosigkeit aller in den letzten 50 Jahren angestellten Versuche, den „Krankheitserreger“ zu finden, und bei der heute vorherrschenden Annahme, daß es sich bei der Poliomyelitis um ein invisibles Virus handle, das man vom lokalistischen Standpunkt als ein „lokales Miasma“ bezeichnen könnte, liegt die Schlußfolgerung nahe, daß die Poliomyelitis nicht eigentlich eine Infektionskrankheit, sondern vielmehr eine Intoxikationskrankheit darstellt: In gleicher Weise, wie das bezüglich der Encephalitis epidemica von *Jahnel* angenommen wird.

Die Encephalitis epidemica als Beispiel dafür, daß es sich bei den zeitweise epidemisch auftretenden Krankheiten des Zentralnervensystems nicht um eine bakterielle Infektion, sondern um eine Intoxikation des Zentralnervensystems handelt.

Es ist von hohem epidemiologischem Interesse und von besonderer Wichtigkeit für das hier zur Erörterung stehende Poliomyelitis-Problem, daß man auch bezüglich einer anderen Erscheinungsform des epidemischen

Erkrankens mit neurotropem Charakter, nämlich der Encephalitis epidemica und ihrer Teilerscheinung, der Encephalitis postvaccinalis, zu dem Schluß gekommen ist, daß es sich nicht um eine bakterielle Infektion, sondern vielmehr um eine Intoxikation durch einen Giftstoff mit besonderer Neurotropie handle. So stellte *Pette*¹ die Frage nach den Entstehungsursachen der Encephalitis nach Vaccination und nach Masern so:

„Handelt es sich hier um eine Erkrankung des Zentralnervensystems, die durch verschiedene *Erreger* — Pockenvirus, Masernvirus — erzeugt werden kann, oder aber ist das Virus aller dieser Encephalomyelitiden ein einheitlicher *Erreger*, der nur in gewissen immunbiologischen Wechselbeziehungen zum auslösenden Agens der genannten Prozesse steht?“

Diese Fragestellung läßt meines Erachtens sehr deutlich die verwirrende Rolle erkennen, welche das Schlagwort „Krankheitserreger“, das übrigens nicht von *Robert Koch*, sondern von *Hueppe* herrührt, in der Ätiologie der Seuchentstehung spielt, indem dieses Schlagwort den von *Pettenkofer* gewiesenen Forschungsweg zur Erkenntnis der wahren, toxischen Ursachen der verschiedenen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens, und so auch derjenigen mit neurotropem Charakter, wie Encephalitis und Poliomyelitis, versperrt.

Auf Grund seiner tierexperimentellen Untersuchungen beantwortet *Pette* diese Frage nun dahin, daß „es sich bei der postvaccinalen Encephalitis um einen Prozeß handelt, der durch *irgendein anderes Agens*, auf keinen Fall aber durch die Vaccine selbst, erzeugt wird. Nicht die Vaccine als solche ist das ursächliche Agens der Encephalitis, sie ist es ebensowenig wie es bei der Masern-Encephalitis das Masernvirus ist. Alles deutet darauf hin, daß ein einheitliches, dem Vaccine- wie dem Masernvirus fremdes, in seiner morphologischen Beschaffenheit uns allerdings *noch unbekanntes Agens den Prozeß erzeugt*. Dem primären biologischen Geschehen im Ablauf sowohl der Vaccinereaktion wie der Masernerkrankung kommt pathogenetisch lediglich die Bedeutung der Aktivierung jenes encephalitischen Prozesses zu.“

Zu derselben Auffassung sind *Kraus* und *Tabaki* (in Wien), *Bouwdijs* und seine Mitarbeiter (in Holland), *Lust* (Karlsruhe) und *Winkler* (Rostock) gekommen. Auch sie halten nicht die Vaccine für das krankmachende Agens, sondern glauben, daß *eine latente Encephalitis bei den disponierten Impfungen durch die Vaccination aktiviert wird. Dabei bleibt die Frage nach der eigentlichen Ursache dieser latenten Encephalitis also unbeantwortet*. Diese Frage habe ich in meiner früheren Arbeit wie folgt beantwortet.

Einen neuen Gedanken von besonderer Wichtigkeit hat *Jahnel* in die Debatte geworfen. In seiner großen Arbeit über „Die Ätiologie der epidemischen Encephalitis“ faßt *Jahnel* nämlich das Ergebnis der

¹ *Pette*: Münch. med. Wschr. 1938 II.

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.“ *Jahnel* 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 *Jahnelsche* Gedanke der toxischen Entstehung 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. Es läßt sich das besonders an dem Beispiel der postvaccinalen Encephalitis nachweisen, weil wir diese Encephalitisform in Holland in scharfer örtlicher Begrenzung hauptsächlich nur in den an die Seeküste angrenzenden Landesteilen auftreten sehen, die durch großen Wasserreichtum des Bodens ausgezeichnet sind.

Nach dieser Auffassung ist das unbekannte Agens, welches nach *Pette* den Krankheitsprozeß erzeugt, bzw. der Giftstoff mit besonderer Neurotropie, an welchen *Jahnel* denkt, ähnlich wie bei allen von Boden und Klima abhängigen Formen des epidemischen Erkrankens, in den miasmatischen Einflüssen, die sich *in essentieller Spezifität* aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden entwickeln, zu erblicken. Diese miasmatischen Einflüsse, so nimmt die neuere *Pettenkoferische* Schule an, gelangen bei der Encephalitis wie bei den anderen neurotrophen Formen des epidemischen Erkrankens (Cerebrospinalmeningitis, Encephalitis lethargica, epidemische Kinderlähmung u. a.) 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 sagt, „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. Auch *Lucksch*, *Bijl*, *Bouman* und *Bok* weisen auf die Möglichkeit hin, daß die postvaccinale Encephalitis durch eine *Vergiftung des Gehirns* verursacht werden könnte.

Ebenso sagt *Gildemeister*: „Das Krankheitsbild, das wir in Holland zu sehen Gelegenheit erhielten, entspricht tatsächlich einer schweren

akuten Vergiftung und hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einem schweren anaphylaktischen Anfall.“ Auch nach *Paschen* macht das Krankheitsbild den Eindruck einer plötzlichen Intoxikation des Zentralnervensystems.

Je nach dem Grade der größeren oder geringeren Konzentration der aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden sich in essentieller Spezifität entwickelnden miasmatischen Encephalitisursache finden wir nun in der einen Reihe der Fälle klinisch ausgesprochene Krankheitsfälle, in einer zweiten Reihe Krankheitsfälle, bei welchen es zweifelhaft erscheinen kann, ob sie zur Encephalitis epidemica gehören (Beispiel: Die Encephalitis australica nach *Fleener*); und in einer dritten Reihe der Fälle wird nur ein Latenzstadium der Encephalitis verursacht, ähnlich wie wir bei anderen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens, z. B. Pest, Cholera, Typhus, Diphtherie 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“.

Die aus einem siechhaften Boden in essentieller Spezifität sich entwickelnde miasmatische Encephalitisursache kann aber nicht nur nach dem Grade der Konzentration verschieden, sondern auch in ihrer Spezifität derart differenziert sein, daß daraus einerseits die bekannten klinisch abweichenden Krankheitsbilder entstehen, welche die Autoren noch zur Encephalitis rechnen, und daß andererseits an gewissen Orten eine besondere Sensibilisierung der latent affizierten Hirngebiete resultiert bzw. eine besondere Empfindlichkeit gegen das Vaccinevirus.

Aus einem solchen Latenzstadium kann an einem bestimmten Orte, zu einer gewissen Zeit, wo die örtlich-zeitlichen Bedingungen für die Entwicklung der in ihrer essentiellen Spezifität entsprechend modifizierten Encephalitisursache aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden erfüllt sind, unter dem Einfluß der Vaccinereaktion die klinische Erkrankung ausgelöst werden.

So dürfte der in Hamburg von *Kaute* beobachtete Fall seine Erklärung finden, wo in der nächsten Umgebung eines an Encephalitis erkrankten Impflings eine analoge Erkrankung einer nicht geimpften Person beobachtet wurde. Für diese Auffassung der Pathogenese spricht ferner folgender Fall, der von *Stern* in seiner umfassenden Arbeit besonders hervorgehoben wird.

Ein 1913 geborener Knabe hatte im April 1924 eine schwere akute epidemische Encephalitis durchgemacht, die sich in Augenmuskellähmungen und angeblich stägiger Bewußtlosigkeit äußerte und eine Wesensänderung zur Folge hatte, welche die Überführung des Patienten in ein Jugendsanatorium nötig machte. Dort wurde er am 24. 3. 27 geimpft; am 29. März traten alle Zeichen der Encephalitis ein, unter denen er in der Nacht vom 1. zum 2. April zugrunde ging. In diesem

Fall war also die Encephalitiserkrankung in ein latentes Stadium getreten, aus dem sie nach 3 Jahren durch die Vaccination wieder zur letal verlaufenden Manifestation gebracht wurde.

Eine Bestätigung dieser Auffassung hat neuerdings auch das Tierexperiment erbracht. Dasselbe hat uns zugleich einen tieferen Einblick in die Pathogenese der Poliomyelitis gewinnen lassen. Es ist das geschehen in einer im Jahre 1939 erschienenen Arbeit von *Toomey* und *Weaver* in USA.¹ über: Experimentelle Paralyse bei Affen, die wieder vollständig von Poliomyelitis genesen waren, nach Behandlung mit Kulturmateriel von Masernkranken.

Die Verfasser untersuchten, ob Lähmungen bei Affen, die von einer Poliomyelitis genesen waren, durch anschließende Infektion mit einem anderen Virus wieder Lähmungen bekommen könnten. 13 derartig genesene Affen wurden mit Kulturmateriel von Agarplatten, die mit Nasen-Rachenmateriel von akut an Masern Erkrankten geimpft worden waren, infiziert. Diese Affen bekamen wieder Lähmungen. Das Rückenmark zeigte aber keinerlei Anzeichen akut entzündlicher Veränderungen, wie sie für eine Poliomyelitisinfektion charakteristisch sind. Kontrollaffen, die mit dem gleichen Kulturmateriel von Masernkranken geimpft wurden, bekamen diese Lähmungserscheinungen jedoch nicht. Die Verfasser suchen die Ursachen für die erneuten Lähmungen in den besonderen pathologischen Bedingungen der peripheren Nerven, die noch von der Poliomyelitis zurückgeblieben sind. Morphologische Veränderungen im Rückenmark selbst schienen dagegen keine Rolle zu spielen, so daß die motorischen Zellen bei den erneuten Lähmungen nicht beteiligt gewesen sein dürften. Ob in der Tat infolge der Impfung mit dem Kulturmateriel eine spezifische Zweiterkrankung an Poliomyelitis hervorgerufen wurde, bleibt unentschieden².

Vom vergleichend-epidemiologischen Standpunkt ist hier folgende Beobachtung von hohem Interesse, welche der verewigte Landestierarzt von Hamburg, Herr *Dr. Mayer*, in der Diskussion der Vorträge von *Paschen* und *Pette* in einer Sitzung der „Nordwestdeutschen Vereinigung für Hygiene“ mitteilte: „Die Aktivierung latenter Infektionen wurde vor Jahren öfters auch im Tierärztlichen Landesuntersuchungsamt in Stuttgart festgestellt. Zur Auswertung von Rauschbrand-Kulturfiltraten waren Meerschweinchen mit Rauschbrand infiziert worden. Tiere, die nicht an Rauschbrand erkrankt waren, wurden etwa ein halbes Jahr später an den Plantarflächen mit Maul- und Klauenseuchevirus kutan infiziert. Vor Auftreten von Aphthen erkrankten die Meerschweinchen an tödlichem Rauschbrand. Auch in anderen Fällen wurden Mobilisationen latenter Infektionen ermittelt.“

¹ *Toomey* u. *Weaver*: Amer. J. Dis. Childr. 57 (1939). — ² Nach dem Referat (von *Haagen*) der Originalarbeit im Zbl. Hyg. 44, H. 11/12 (1939).

Mit dieser Auffassung der Pathogenese dieser Encephalitis post vaccinationem scheint auch die *Pettesche* Auffassung sehr wohl vereinbar, daß dem primären biologischen Geschehen im Ablauf sowohl der Vaccinereaktion wie der Masernerkrankung pathogenetisch lediglich die Bedeutung der Aktivierung jenes encephalitischen Prozesses zukommt.

Auch eine andere, für das hier zur Erörterung stehende Poliomyelitisproblem wichtige Feststellung *Pettes*¹ wird bei dieser Auffassung unserem Verständnis nähergebracht: „Wir wissen von der Poliomyelitis wie von der epidemischen Encephalitis, daß nach Ort und Zeit sich Form und Schwere der Krankheit ändern können.“

Das Resultat unserer epidemiologischen Untersuchung, wonach die postvaccinale Encephalitis als eine neue Form des epidemischen Erkrankens, wie sie in Abhängigkeit von den Klimaschwankungen, und zwar besonders in den Übergangsperioden derselben, aufzutreten pflegen, zu betrachten ist, findet eine gewisse Bestätigung in der Tatsache, daß gerade vor 100 Jahren, im Jahre 1826, in Holland eine „neue Krankheit“ auftrat, die als *Intermittens apoplectica* oder *soporosa* bezeichnet wurde, wie ihr Name sagt, also ebenfalls neurotrophen Charakters war, und den Gedanken an eine Verwandtschaft mit der Encephalitis lethargica unserer Zeitperiode nahelegt. Diese neurotrophe Krankheitsform war Teilerscheinung einer großen Epidemie, die im Jahre 1826, in der Übergangsperiode der feuchteren in die trockenere 100jährige Periode, aus welchen sich die 200jährige Klimaschwankung von 1730—1930 nach *Brückner* zusammensetzt, auftrat und im Binnenlande als das „europäische Sommerfieber von 1826“ und im ganzen Gebiet der Nord- und Ostsee als „die große Küstenepidemie von 1826“ bezeichnet wurde (*Haeser*).

Nach ihrem allgemeinen Charakter wurde diese Epidemie der Malaria zugerechnet, bot aber so viele Abweichungen dar, daß sie z. B. an der Westküste von Schleswig-Holstein als dem gelben Fieber verwandt bezeichnet wurde (*Dohrn*); auf den britischen Inseln, besonders in Irland, wurde die „neue Krankheit“ von *Murchison* als ein sehr unterschiedenes Beispiel des hier zum ersten Male in seiner Eigentümlichkeit erkannten „Relapsing fever“ gedeutet. Von ganz besonderem Interesse für unsere Betrachtung ist nun, daß die Epidemie in Holland, offenbar in Abhängigkeit von den besonderen Bodenverhältnissen, in einer Form mit neurotrophem Charakter auftrat, die man als „*Intermittens apoplectica* oder *soporosa*“ bezeichnete.

Alle Beobachter dieser Epidemie von 1826, fügt *Haeser* hinzu, stimmen darin überein, daß die Ursachen der Epidemie einerseits in dem besonderen klimatischen Charakter des Jahres 1826, und andererseits in gewissen Bodenverhältnissen zu suchen sind: Sowohl in Holland wie an der Westküste Schleswig-Holsteins zeigte sich die Seuche vor-

¹ *Pette*: Münch. med. Wschr. 1927 II.

zugsweise auf Ton- und sumpfigem Moorboden, während Örtlichkeiten auf Sandboden verschont blieben. Eine besondere Bedeutung wird auch den Feuchtigkeitszuständen des Bodens beigelegt, indem besonders den gewaltigen Sturmfluten des Jahres 1825 eine ursächliche Bedeutung für die Küstenepidemie von 1826 zugeschrieben wird.

In dem Wandel der Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens, deren Periodizität sich abhängig erweist von der Periodizität der Klimaschwankungen, war also Holland im Jahre 1826, wie gerade 100 Jahre später in der gegenwärtigen Zeitperiode, ausgezeichnet durch eine besondere Form des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter, und wie damals sehen wir auch heute diese Krankheitsform abhängig von klimatischen Faktoren und den besonderen Bodenverhältnissen Hollands.

Unsere Auffassung, wonach das Auftreten der postvaccinalen Encephalitis in der gegenwärtigen Zeitperiode in einem gewissen Zusammenhange mit den Klimaschwankungen, d. h. mit den ihnen nach *Brückner* parallel gehenden synchronen Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in ihrem Einfluß auf die Bodenfeuchtigkeit steht, findet ihre Bestätigung durch eine Tatsache, welche *Gins* kürzlich hervorgehoben hat: Gerade vor 100 Jahren (also in der Mitte der 200jährigen Klimaschwankung von 1730—1930 und in der Übergangsperiode des ersten feuchteren und kühleren Teiles in den zweiten trockneren und wärmeren Teil dieser 200jährigen Schwankung) wurde nämlich ebenfalls das Auftreten von Krankheiten des Nervensystems nach der Impfung beobachtet, worüber *Sacco* berichtet hat, leider ohne sie näher zu bezeichnen.

Die nachfolgende Erörterung des Poliomyelitisproblems wird zeigen, daß, ganz ähnlich wie durch das Encephalitisvirus an gewissen Orten und zu gewissen Zeiten eine besondere Sensibilisierung der latent affizierten Hirngebiete bzw. eine besondere Empfindlichkeit derselben gegen das Vaccine- und Masernvirus resultiert, so auch bei der Poliomyelitis (in einer Reihe der Fälle) durch eine Alteration der latent affizierten Hirngebiete z. B. schon durch körperliche Überanstrengungen oder durch äußere Verletzungen die Krankheit aus dem Stadium der Latenz zur klinischen Manifestation gebracht werden kann.

Hier liegt der Gedanke nahe, ob nicht, wie die Encephalitis epidemica durch das Vaccine- oder Masernvirus aus dem Stadium der Latenz zur klinischen Manifestation gebracht werden kann, in ganz ähnlicher Weise eine latente Encephalitis japonica durch das Flecktyphusvirus aktiviert werden kann. Dadurch würde eine neurologische Tatsache unserem Verständnis nähergebracht, welche von *Pette* neuerdings mitgeteilt, aber ohne Erklärung gelassen ist. Diese Tatsache betrifft die neurologische Feststellung, daß die neuerdings auch in Europa auf-

getretene Encephalitis japonica nicht nur in ihren histologischen Befunden am Zentralnervensystem, sondern auch in ihrem neurologischen Symptomenbild eine außerordentliche Ähnlichkeit mit dem Flecktyphus zeigt. Bei der großen Wichtigkeit dieser Tatsache lasse ich die betreffende Stelle aus der *Petteschen* Arbeit¹ über die Encephalitis japonica hier wörtlich folgen:

„Ich kann meine Ausführungen nicht beschließen, ohne auf eine andere Tatsache noch kurz hingewiesen zu haben. Wie *Sträußler* 1930 schon in einer Studie über die Bedeutung der Histopathologie in der Lehre von der Encephalomyelitis² dargelegt hat, zeigt die E. japonica histologisch eine außerordentliche Ähnlichkeit, um nicht zu sagen Identität mit einer anderen Krankheit, die man *in diesem Zusammenhang* wohl am allerwenigsten vermuten würde, nämlich *mit dem Fleckfieber*. Dieses lehrte auch mich ein Vergleich des von *Spielmeyer* in seiner Fleckfieberstudie³ beschriebenen neurohistologischen Substrates mit unseren Befunden. Die von ihm gezeigten Abbildungen decken sich, soweit ich dies bis jetzt zu beurteilen vermag, vollauf mit dem histologischen Substrat der von mir oben beschriebenen Encephalitisfälle. Dabei sei noch besonders erwähnt, daß auch das neurologische Symptomenbild des Fleckfiebers eine große Ähnlichkeit mit dem der E. japonica zeigt. Ich begnüge mich an dieser Stelle, ebenso wie *Sträußler* es getan hat, zunächst lediglich mit dem Hinweis, ohne aus der Feststellung heute schon irgendwelche Folgerungen zu ziehen. Zu diesem Fragenkomplex soll erst später in einer ausführlichen Arbeit (gemeinsam mit *Döring*) Stellung genommen werden. Jedenfalls knüpfen sich, soviel läßt sich heute schon sagen, an unsere Feststellungen Fragen, die über den Rahmen der Einzelkrankheit weit hinausgehen.“ Soweit *Pette*.

Wir erinnern uns hier, daß *Jahnel* in seiner großen Arbeit über „die Ätiologie der epidemischen Encephalitis“ die toxische Entstehung durch einen Giftstoff mit besonderer Neurotropie, wie beim Tetanus oder beim Botulismus, zur Erwägung stellt, wobei er bemerkt, daß *Bakterientoxine* nach *Bieling* und *Gottschalk* wohl in andere Organe, aber nur in Spuren ins Gehirn gelangen; im übrigen sei die Ansiedlung eines belebten „Erregers“ im ZNS doch recht fraglich.

Im Lichte der *Sydenham-Pettenkofer*schen Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung erklärt sich diese Tatsache aus der örtlich-zeitlich bedingten Verwandtschaft der miasmatischen, spezifischen Krankheitsursachen der Encephalitis japonica und des Flecktyphus und aus der Ähnlichkeit ihrer Einwirkung auf das ZNS bzw. aus der gleichen Gewebsaffinität ihrer neurotrophen Toxine zu denselben Bezirken des ZNS. In einer Reihe der Fälle dürfte der Zusammen-

¹ *Pette*: Münch. med. Wschr. 1938 II. — ² *Sträußler*: Wien. med. Wschr. 1931. — ³ *Spielmeyer*: Z. Neur. 1919, 47.

hang auch so zu denken sein, daß die Encephalitis japonica durch das Flecktyphusvirus aus dem Stadium der Latenz aktiviert wird.

Für das hier zur Erörterung stehende Poliomyelitis-Problem sind diese Beispiele insofern von Wichtigkeit, als in derselben Weise wie die Encephalitis epidemica, so auch die Poliomyelitis durch andere Vira aus dem Stadium der Latenz zur klinischen Manifestation gebracht werden dürfte.

An dem Beispiel der Encephalitis epidemica und ihrer Teilerscheinung, der Encephalitis postvaccinalis, sehen wir, daß das endemische und zeitweise epidemische Auftreten der Erkrankungen des ZNS von gewissen tellurischen und meteorischen Faktoren abhängt, und daß ihnen eine toxische Ursache zugrunde liegt, welche ortsgebunden und klimabedingt ist, woraus sich das endemische Vorkommen und das in gewissen Zeitperioden unter der Einwirkung meteorischer Faktoren an *weit voneinander entfernten Punkten der Erde gleichzeitig erfolgende epidemische Auftreten* erklärt. Dieselben Feststellungen sind nun auch bezüglich des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Poliomyelitis gemacht worden, wie die nachfolgende epidemiologische Untersuchung des Poliomyelitisproblems zeigen wird.

Zugleich werden wir sehen, daß im Lichte der *Sydenham-Pettenkofer*-schen Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchentstehung auch ein klärendes Licht fällt auf die soviel umstrittene Frage der „Übertragbarkeit“ der Poliomyelitisursache. Bekanntlich führt die neueste Arbeit von *Kleinschmidt* über die große Poliomyelitis-epidemie in Köln 1938 den Titel: „Die übertragbare Kinderlähmung“. Demgegenüber wird es die Aufgabe unserer nachfolgenden Erörterung des Poliomyelitisproblems sein, auf Grund der epidemiologischen Arbeiten über das Auftreten der Poliomyelitis im letzten Jahrzehnt den Nachweis zu führen, daß es sich bei der Poliomyelitis um eine „*Endemizität der Krankheitsursache*“ handelt, „*welche in einer Reihe der Fälle eine Übertragung von Person zu Person vortäuscht*“, wie *Virchow* das sogar bezüglich des Flecktyphus annahm.

Wir werden sehen, daß zwar im Einzelfall unter besonderen Umständen eine Übertragung der unbekannten, gasförmigen, toxischen Poliomyelitisursache aus der beschränkten Raumatmosphäre z. B. eines Hauses oder Krankenzimmers auch durch gesunde Personen in ihren Kleidern und Effekten in die beschränkte Raumatmosphäre eines anderen Ortes erfolgen kann: *Das epidemische oder pandemische Auftreten der Poliomyelitis aber resultiert aus größeren Faktoren tellurischen und meteorischen Charakters*, die sich zwar nicht so sehr unserer wissenschaftlichen Erkenntnis, wohl aber einer wirksamen Beeinflussung naturgemäß größtenteils entziehen.

Ein überaus wichtiger Gesichtspunkt betrifft schließlich die Notwendigkeit einer Erklärung der Abhängigkeit der Poliomyelitisbewegung von der Jahreszeit, wie sie nach *Kleinschmidt* auch bei der Kölner Epidemie von 1938 beobachtet und in allen Epidemien des letzten Jahrzehnts, wie die nachfolgende Betrachtung zeigen wird, ebenfalls konstatiert ist. „Leider sind wir nicht in der Lage“, sagt *Kleinschmidt*, „hierzu einen neuen Beitrag zu liefern,“ (d. h. zur Erklärung der Abhängigkeit der Poliomyelitis von der Jahreszeit; Referent).

Inzwischen ist nun zu dieser Frage ein solcher, neuer, sehr wichtiger Beitrag geliefert worden von der Limnologie, der Wissenschaft von den Binnengewässern, welche in den letzten Jahrzehnten einen gewaltigen Aufschwung genommen hat und besonders an dem Beispiel der Binnenseen die Grundtatsachen und Grundgesetze hat erkennen lassen, die in jedem lebenserfüllten Raum und damit auch auf der Erde im ganzen walten. *Thienemann*¹ hat die Ergebnisse dieser Forschung kürzlich in einem Vortrag: „Unser Bild der lebenden Natur“ mitgeteilt. Wir entnehmen diesem aufschlußreichen Vortrage die nachfolgenden Ausführungen, welche den Einfluß der Sonnenfleckenperioden auf die Bodenverhältnisse sehr klar erkennen lassen und den Rhythmus der Jahreszeiten und seine kosmische Bedingtheit unserem Verständnis näherbringen.

S. 34 heißt es folgendermaßen:

„Auch in unserem Gr. Plöner See ist der Kreislauf des Lebens in jedem Jahr im wesentlichen der gleiche. Wenn aber alljährlich so große Mengen organischen Stoffes aus dem Kreislauf ausgeschieden und als Schlamm abgelagert werden, so müßte ja der See von Jahr zu Jahr nährstoffärmer werden. Das ist nicht der Fall; denn aus dem nährstoffreichen, den See umgebenden Gelände werden diese Stoffe ständig dem See wieder zugeführt. Das bedeutet, daß ein solcher See kein völlig selbständiges, autarkisches, sich selbst genügendes Gebilde ist, sondern daß er sein Leben vollziehen kann nur im Rahmen eines größeren Ganzen, der ganzen Landschaft, in der er liegt und von der er abhängig ist.

Und schließlich ist ein solcher Ausschnitt aus dem Lebensraum, wie unser See, nicht nur abhängig von den Verhältnissen der nächsten Umgebung. *In ihm spiegelt sich der Rhythmus der Jahreszeiten: der ist aber kosmisch bedingt. Ja, wir können sogar größere kosmische Zyklen in ihm nachweisen.* Sticht man mit geeigneten Instrumenten eine Schlammsäule aus dem Tiefenschlamm des Sees aus und präpariert sie auf besondere Weise, so erkennt man feinste, hauchdünne Schichtenpaare, die jedesmal der Sommer- und Winterablagerung entsprechen. Und prüft man ganze Serien solcher Schichten, so sieht man, wie dunklere mit helleren Lagen regelmäßig wechseln. Die dunkleren entsprechen Zeiten größeren Nährstoffreichtums und intensiveren Lebens, während der Ablagerung der

¹ *Thienemann, A.*: 90. u. 91. Jber. naturhist. Ges. Hannover 1940.

helleren aber herrschte bei geringerer Nährstoffmenge eine weniger starke Lebensentwicklung im See. Diese dunklen Schichten sind, wie Meteorologen einwandfrei nachgewiesen haben, abgelagert in Jahren mit besonders hoher Sommertemperatur und geringen Niederschlägen. Und mißt man die Dicke der einzelnen Jahresschichten, so *steht ihr Wechsel ganz in Parallele zu den Sonnenfleckenperioden!* Nicht nur abhängig von irdischen Einwirkungen ist der See und sein Leben, sondern auch verflochten in kosmisches Geschehen!“

Diese Ausführungen lassen meines Erachtens ein klärendes Licht fallen auf die Tatsache, vor welche wir uns in der nachfolgenden Betrachtung immer wieder gestellt sehen, daß das zyklische Auftreten der Poliomyelitis in 11jährigen bzw. 5—6jährigen Perioden der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit entspricht. In diesem Lichte erkennen wir zugleich, daß die jahreszeitliche Regelmäßigkeit im Auftreten der Poliomyelitis kosmisch bedingt ist, bzw., daß sie resultiert aus einem Zusammentreffen tellurischer und kosmischer Faktoren, wie das schon *Sydenham* für alle Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens annahm.

Die Bedeutsamkeit dieser Gesichtspunkte für die Lösung der Poliomyelitisfrage, welche ich schon in meiner im Jahre 1933 erschienenen Arbeit über die Poliomyelitis in dem 100jährigen Zeitraum von 1830 bis 1930 erörtert habe, ist, wie wir sehen werden, in einer Arbeit aus dem Institut Pasteur in Paris in den wichtigsten Punkten bestätigt worden. Die im Jahre 1935 erschienene Arbeit des französischen Autors führt den Titel: „La Périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la Poliomyélite.“ Sie ist mit einem Vorwort von Prof. *C. Levaditi* versehen, dessen Bearbeitung der Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß 1930, wie in der vorliegenden Arbeit nachzuweisen sein wird, schon viele Anhaltspunkte für die seit 50 Jahren in Deutschland von der neueren *Pettenkofer*schen Schule vertretene Auffassung der Seuchenentstehung enthält.

II. 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, herdwise auftrat, wobei sie einen *endemischen* Charakter zeigte; das erste Auftreten wurde 1835 von *Badham* in England, 1838 und 1840 dann von *Jacob Heine* in Württemberg und 1868 von *Ch. Bull* in Nor-

wegen 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; zugleich bezeichnete *Strümpell* die Krankheit als eine Infektionskrankheit. Auch von *Medin* in Stockholm wurde die Kinderlähmung im Jahre 1887 als eine Infektionskrankheit bezeichnet, die wohl meist das Rückenmark, gelegentlich aber auch das Gehirn und die Nerven befallen könne. Sehr bemerkenswert ist, daß man sich der Auffassung der Poliomyelitis als einer Infektionskrankheit, wie *Kleinschmidt* in seiner Arbeit über „die übertragbare Kinderlähmung mit besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen aus der Kölner Epidemie 1938“ bemerkt, zuerst nur zögernd anschloß. Wir werden sehen, daß auch neuerdings wieder Bedenken gegen diese Auffassung geltend gemacht werden, und zwar seitens des Instituts Pasteur in Paris durch *Levaditi* und seine Mitarbeiter.

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 I, S. 145); und seit 1905 bis zur Gegenwart trat die Krankheit dann als Seuche zeitweise in epidemischer bzw. pandemischer Ausbreitung auf. 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, 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 zeigt. 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 50jährigen 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 bis 1930 mit der Kurve der Sonnenfleckenperioden im einzelnen vergleichen, so ergibt sich folgendes:

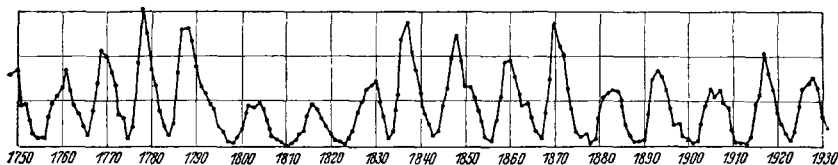


Abb. 1. Kurve der Sonnenfleckenhäufigkeit 1749—1931 nach R. Wolf, A. Wolfer und W. Brunner. Die Relativzahlen für die Kurve sind dem Werke von Dr. K. Stumpff: „Neue Analyse der Sonnenflecken-Relativzahlen nach der Schusterschen Methode. I. Teil. Prager Geophysikalische Studien IV.“ entnommen; für die 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).

Das Auftreten der Poliomyelitis in der Zeit von 1905—1929 ist vorzugsweise erfolgt in den Zeiten der Maxima der Sonnenfleckenhäufigkeit um 1905, um 1917 und um 1927/28, wie ich es in meiner früheren Arbeit nachweisen konnte. Wir kommen sogleich darauf zurück.

Von diesem Rhythmus der Sonnentätigkeit hängt die Periodizität der Klimaschwankungen ab, die nach Brückner in $11\frac{1}{9}$ jährigen, 35jährigen ($3 \times 11\frac{1}{9}$) und 100jährigen ($3 \times 33\frac{3}{9}$) bzw. 200jährigen Perioden ablaufen und mit synchronen Schwankungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in weiten Gebieten der Erde einhergehen.

Von der Periodizität der Grundwasserschwankungen ist nun nach Pettenkofer die Periodizität der Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens abhängig. Dementsprechend finden wir eine Abhängigkeit der Frequenz der Poliomyelitis von der Periodizität der Grundwasserbewegung, derart, daß, wie es die nachstehende Tabelle zeigt, in der I. Periode von 1883—1900, wo das Grundwasser von dem Hochstande um 1883 zu dem Tiefstande um 1905 abfiel, ein sporadisches oder gehäuftes Auftreten von Einzelfällen bzw. ein endemisches Vorkommen beobachtet wurde.

In der II. Periode von 1900—1905 bis 1918—1920 aber, in welcher der Grundwasserstand in weiten Gebieten der Erde von dem Tiefstande

um 1900—1905 zu dem Hochstande um 1918—1920 anstieg, erfolgte ein epidemisches Auftreten der Poliomyelitis, sowohl in Europa wie in USA.

Tabelle 1. Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung innerhalb der 35jährigen Klimaschwankung von 1883—1918.

35jährige Klimaschwankung von 1883—1918	Europa	Amerika	Australien
<p>I. 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</p>	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>)	1892. Massachusetts. 38 Fälle (<i>Pointer</i>)	
	1897. Italien. 17 Fälle (<i>Bacelli</i>)	1894. 126 Fälle (<i>Caverley</i> und <i>Mac-phail</i>)	1895. 14 Fälle (<i>Alston</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>)		
<p>II. Periode 1900/05—1918. In derselben steigt der Wasserstand in weiten Gebieten der Erde von dem Tiefstande 1900—1905 zu dem Hochstande 1918—1920</p>	1895—1905 in Schweden wiederholt kleinere Epidemien (<i>Lange</i>)	1900. Albano. 15 Fälle (<i>Boermont</i> u. <i>Woods</i>)	1904. 34 Fälle (<i>Wode</i>)
	1904. Norwegen. 61 Fälle (<i>Platon</i> und <i>Nonnenstad</i>)	1907. New York. 800 Fälle (<i>Kärcher</i>)	
	1905. Norwegen. 952 Fälle (<i>Leegard</i>)	1907. Massachusetts. 234 Fälle (<i>Lovett</i>)	
		1907. In Amerika mindestens 2500 Fälle (<i>Collin</i> , <i>Wallace</i> , <i>Koplik</i>)	
	1. große Epidemie in Norwegen.		
	1905. Dänemark. 100 Fälle (<i>Lange</i>)	1908. Minnesota. 150 Fälle (<i>Lovett</i> und <i>Emerson</i>)	
	1908. Niederösterreich und Wien. 290 Fälle (<i>Zappert</i> 1910)	1909. Massachusetts. 923 Fälle (<i>Lange</i>)	
	1908. Oberösterreich 68 Fälle (<i>Löcher</i>)	Minnesota. 923 Fälle (<i>Lange</i>)	
	1908. Heidelberg. 36 Fälle (<i>J. Hoffmann</i>)	Nebraska. 1000 Fälle	
	1908. Nachbarschaft von Hamburg. 22 Fälle (<i>Nonne</i>)	1910. Amerika 14590 Fälle (1459†) (<i>Lange</i> nach <i>Mai</i> , <i>Ausland</i>)	
		1911. Amerika. 2500 Fälle	
	1. Epidemie in Deutschland (1000 Fälle).	1912. „ 4000 „	
	1909. Westfalen. 633 Fälle (<i>P. Krause</i>)	1913. „ 3000 „	
	Ruhrgebiet.	1914. „ 2000 „	
		1915. „ 2000 „	
		1916. Schwerste Epidemie in Amerika,	

Tabelle 1 (Fortsetzung).

35jährige Klimaschwankung von 1883—1918	Europa	Amerika	Australien
II. Periode	<i>(Grober)</i> Hessen-Nassau. 130 Fälle <i>(E. Müller)</i> Hannover. 34 Fälle <i>(Eichelberg)</i> Schlesien. 50 Fälle <i>(Förster)</i> Vorpommern 51 Fälle <i>(Peiper)</i> 1909. Frankreich, Paris und Umgebung 100 Fälle <i>(Netter)</i> 1909. Holland. 1910. Dänemark. 190 Fälle <i>(Lange)</i> 1911/12. Auftreten in kleineren Herden in Bayern	in 7 Staaten: 30000 Fälle in New York allein 13522 Fälle (Mortalität: 26 bis 27%) Seit 1916 in Amerika jährlich mehrere 1000 Fälle	

Die nachstehende Tabelle zeigt die Frequenz der Poliomyelitis in dem Zeitraum von 1919—1931.

Tabelle 2. 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	—	—	—	—
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	1720	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 17½-jährigen 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 Sonnenfleckperiode abhängig ist, deren Periodizität einerseits der Periodizität der Klimaschwankungen und andererseits der Periodizität der Seuchenbewegung entspricht.

Zu diesem Resultate bin ich, wie schon gesagt, in meiner früheren Arbeit gekommen, indem ich das Auftreten der Poliomyelitis in dem Zeitraum von 1905—1930 mit der S. 144 mitgeteilten Kurve der Sonnenfleckperioden im einzelnen verglich. Es ergab sich folgendes:

1. Die Jahre, welche durch ein besonders starkes epidemisches Auftreten auffallen, liegen den Maxima der Sonnenfleckkurve nahe bzw. fallen auf dieselben. So fällt in *Europa* die erste Epidemie in Norwegen 1905 auf das Maximum der Sonnenfleckkurve 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 1907 (2500 Fälle) auf das zweite Maximum von 1907; die zweite größere Epidemie auf das Jahr 1910 (14590 Fälle), die schwerste Epidemie (über 30000 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 Sonnenfleckkurve 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 Sonnenfleckperioden zeigen, hinzuweisen, ohne eine sichere Erklärung ihres inneren Zusammenhanges 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 dürfte, deren Periodizität ja der Periodizität einerseits der Seuchenbewegung und andererseits der Sonnenfleckhäufigkeit entspricht.

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 zu erklären ist aus 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.

Nach alledem handelt es sich bei der epidemischen Kinderlähmung um eine Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens, also um ein Problem, dessen Lösung die eigentlichste Aufgabe der Epidemiologie darstellt und nur zu erwarten ist von einer Zusammenarbeit der Epidemiologie mit allen übrigen Disziplinen der wissenschaftlichen Medizin, im besonderen der Neurologie, der Immunitätsforschung, der Bakteriologie, der Geschichte der Medizin, sowie der Bodenkunde, der Wetterkunde und der Tierseuchenlehre.

Hier erhebt sich nun die große Schwierigkeit, daß sich in der Epidemiologie von jeher zwei Forschungsrichtungen bekämpft haben, welche einer der bedeutendsten Schüler *Pettenkofer's*, der bayerische Generalarzt *Port*, treffend so präzisiert hat:

„Die einen gehen von der selbstbewußten Ansicht aus, daß es gar nicht notwendig sei, die Epidemien in toto zu studieren; sie trauen sich die Kunst zu, aus dem kleinsten Bruchstück die vollständige Naturgeschichte der Epidemien, gleichsam *leonem ex ungue*, abzuleiten. So geistreich es jedenfalls ist, vom Teil auf das Ganze zu schließen, und so notwendig dieses Vorgehen überall da ist, wo das Ganze sich als unfafßbar erweist, so ist es doch Tatsache, daß dieser Forschungsweg unendlich viel Fehlerquellen birgt.

Die andere Partei der Epidemiologen geht den entgegengesetzten Weg; sie erforscht zuerst das Ganze und wagt sich erst dann an die Deutung der Einzelerscheinungen; sie verlangt Beobachtungen im großen Stil und vollständigste Befundaufnahme über alles Tatsächliche; sie bedient sich dabei eines exakten Forschungsmittels, der Statistik, in derselben Weise, wie der Physiker oder Chemiker vom Maßstab und der Waage Gebrauch machen. Dieser Forschungsweg ist natürlich unendlich mühsamer als der spekulative, aber er führt desto sicherer zur Erkenntnis der Wahrheit!“

Die Hauptrepräsentanten dieser beiden Forschungsrichtungen in der Epidemiologie sind bei uns in Deutschland *Robert Koch* als Vertreter der ersten und *Max von Pettenkofer* als Vertreter der zweiten Richtung¹.

¹ Bei dieser Gelegenheit ist ein Irrtum zu berichtigen, welcher *W. Oswald* in seiner Besprechung meiner „Vergleichenden Epidemiologie“ unterlaufen ist. Es heißt dort: „Als den Hauptvertreter der ersten der beiden Forschungsrichtungen

Der Gegensatz dieser beiden Richtungen kommt am schärfsten darin zum Ausdruck, daß *Robert Koch* den kranken Menschen bzw. den gesunden Bacillenträger als die wesentlichste und alleinige Ursache der Seuchenentstehung erklärte, und die Entstehung der Epidemien danach auf Einschleppung oder direkte bzw. indirekte Übertragung der pathogenen Mikroorganismen zurückführte; *Pettenkofer* dagegen erklärte die Entstehung der Epidemien aus gewissen örtlichen und zeitlichen bzw. klimatischen Verhältnissen; nach ihm ist zu unterscheiden z. B. bezüglich der Cholera zwischen Cholera-Fall und Cholera-Epidemie, und die Bedeutung des einzelnen Cholerafalles beschränkt sich nach *Pettenkofer* darauf, daß der aus einer Choleralokalität kommende Kranke oder Gesunde in seinen Kleidern und Effekten so viel gasförmigen Infektionsstoff mitbringen kann, daß das genügt, um an einem andern Orte einzelnen Personen derselben Raumatmosphäre die Krankheitsursache zu vermitteln. *Niemals aber können nach Pettenkofer auf diese Weise Epidemien entstehen.* Wir werden sehen, von welcher Bedeutung diese *Pettenkofer*-sche Auffassung für das Poliomyelitisproblem, im besonderen für die soviel umstrittene Frage ihrer Übertragbarkeit ist.

In dem 60jährigen Zeitraum von 1880—1940, welcher in der Geschichte der Medizin wohl einmal als die „*Kochsche Ära*“ bezeichnet werden wird, sind diese beiden Forschungsrichtungen in der Epidemiologie getrennt voneinander verfolgt worden, und zwar derart, daß die *Koch*-sche Auffassung die vorherrschende war, während die *Pettenkofer*-sche Auffassung mehr in den Hintergrund gedrängt schien, indem sie nur bei den großen Epidemien dieser Zeitperiode zur Erklärung der epidemiologischen Tatsachen herangezogen wurde, weil die bakteriologische Auffassung mit den Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Seuchen nicht in Einklang zu bringen war. So sind auch bei der Erörterung des Problems der epidemischen Kinderlähmung bisher beide Forschungsrichtungen streng getrennt voneinander verfolgt worden. Aus dieser Sachlage ergibt sich für unsere nachstehende epidemiologische Untersuchung die Aufgabe, die Ergebnisse beider Richtungen in Vergleich zu stellen, um aus solchem Vergleiche die bisher in tiefes Dunkel gehüllten Entstehungsursachen dieser neuen Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens zu erschließen. Diese Aufgabe ist um so reizvoller, als sich dem Epidemiologen hier die seltene Gelegenheit bietet, die Entwicklung einer Seuche in einem 100jährigen Zeitraum aus einem zunächst sporadischen und dann endemischen Vorkommen zu einem epidemischen bzw. pandemischen Auftreten zu verfolgen.

Zum Zwecke einer solchen vergleichend-epidemiologischen Betrachtung geben wir zunächst das Ergebnis wieder, zu welchem man auf dem von *Robert Koch* bezeichneten Forschungswege gekommen ist.

bezeichnet *Wolter Max von Pettenkofer*, als den der zweiten *Robert Koch*“ (Wien. med. Wschr. 1940 I).

III. Das Problem der epidemischen Kinderlähmung vom bakterioskopischen Standpunkt.

In dem 60jährigen Zeitraum von 1880—1940, in welchem sich die Krankheit aus einer endemischen zu einer epidemischen bzw. pandemischen Seuche entwickelte, war, wie wir sahen, die Auffassung *Robert Kochs*, nach welcher der einzelne Erkrankungsfall unter gewissen, *zufälligen* Bedingungen den Ausgangspunkt des epidemischen Auftretens bildet, die vorherrschende.

So erklärt es sich, daß *Strümpell* im Jahre 1884 und *Medin* im Jahre 1887 die Krankheit als eine *Infektionskrankheit* bezeichneten: eine Auffassung, der man sich zuerst nur zögernd anschloß, und daß das Problem dann bisher nur vom bakterioskopischen Standpunkt erörtert worden ist, mit dem Ergebnis, daß man überall in den letzten 50 Jahren bisher vergeblich nach dem „Krankheitserreger“ gesucht hat, und daß sich überall in Schweden wie in dem bisher von den schwersten Epidemien betroffenen Nordamerika, Kontakt- und Wassertheorie unvermittelt gegenüber stehen, während in Frankreich, wie sich aus den Arbeiten des Instituts Pasteur in Paris im letzten Jahrzehnt ergibt, *Levaditi* und seine Mitarbeiter zu der Erkenntnis gekommen sind, daß der Kontakt allein nicht genüge, sondern daß andere äußere Bedingungen, und zwar geographische, geologische, hydrographische und klimatische Bedingungen dazu kommen müßten.

Nachdem sich bei der Poliomyelitis das Suchen nach dem „Krankheitserreger“, ebenso wie bei der Encephalitis epidemica (nach *Jahnel*), vergeblich erwiesen hat, ist man nun zur Annahme eines Virus gekommen, das so weit verbreitet sei, daß man sogar von einer *Ubiquität des Virus* sprach (*Gottberg*). Auf dieser Annahme beruht wiederum die andere Annahme einer latenten Durchseuchung der Bevölkerung, welche ihren Ausgang von den gesunden Virusträgern genommen habe. Dabei wird ferner angenommen, daß die Menschheit in der Kindheit unbemerkt die Krankheit zu überstehen pflege und dadurch eine latente Durchseuchung bzw. stille Feiung erfahren habe, woraus sich die verhältnismäßige Seltenheit der Krankheit erkläre.

Hier ist nun zunächst ein Wort zu sagen über die *Bedeutung der latenten Durchseuchung für die Entstehung der Epidemien*.

Die Bedeutung der Annahme einer latenten Durchseuchung für die Entstehung der Epidemien.

In der Berliner Medizinischen Gesellschaft fand im Jahre 1932 im Anschluß an einen Vortrag von *U. Friedemann* über „Spinale Kinderlähmung“ eine sehr angeregte Diskussion statt, in deren Mittelpunkt das Problem der latenten Durchseuchung stand. Die Einwände, Bedenken und Widersprüche, welche in der Diskussion gegen die vortragene Auffassung von der latenten Durchseuchung geltend gemacht

wurden, haben *U. Friedemann* veranlaßt, die Bedeutung der latenten Durchseuchung für die Entstehung von Epidemien einer eingehenden Erörterung zu unterziehen¹.

Das Resultat dieser Erörterung ist von prinzipieller Wichtigkeit für die epidemiologische Forschung, indem hier von autoritativer Seite gewissermaßen das Fazit gezogen wird aus den Ergebnissen der bisher ausschließlich verfolgten bakteriologischen Forschungsrichtung in der Epidemiologie. „Das Kommen und Gehen der Epidemie“, sagt *Friedemann*, „ist zweifellos eins der wichtigsten Probleme, wenn nicht das Kernproblem der epidemiologischen Forschung. *Die auf der klassischen Bakteriologie aufgebaute Epidemiologie hat dies Problem nicht gelöst, ja sie hat uns seiner Lösung kaum nähergebracht.* Sie hat uns zwar gelehrt, wie die Krankheit übertragen wird, aber sie läßt die Frage unbeantwortet, warum eine Epidemie entsteht und warum sie verschwindet.“ Bei solcher Sachlage sollte man vom epidemiologischen Standpunkt erwarten, daß nun die Erklärung folgen würde: eine Antwort auf die bisher unbeantwortete Frage des Entstehens und Vergehens der Epidemien, welche allerdings das Kernproblem der epidemiologischen Forschung darstellt, müsse nun gesucht werden in der eigentlich epidemiologischen Forschungsrichtung, welche Boden und Klima in den Bereich jeder epidemiologischen Untersuchung einbezieht, d. h. in der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung.

Statt dessen folgt die Erklärung, daß die Lehre von der latenten Durchseuchung nicht nur, wie in der Diskussion eingewandt war, in keinem logischen Widerspruch zur Entstehung von Epidemien stände, sondern daß sie uns überhaupt erst einen Weg zum Verständnis dieser Erscheinung angebahnt habe.

Wir sehen hier also, daß, wie man treffend gesagt hat, die bakteriologische Auffassung der Seuchenentstehung in der Lehre von der latenten Durchseuchung eine Art Siegfriedstellung bezogen hat. Die Schwäche dieser Stellung offenbart sich aber in den Forschungsergebnissen, zu welchen man auf diesem Forschungswege nach *Friedemann* in der Diphtherie- und in der Poliomyelitisfrage gekommen ist.

Was zunächst die Diphtheriefrage betrifft, so wären nach *Friedemann* nur 3% aller Diphtherieerkrankungen auf Kontakt mit Diphtheriefällen zurückzuführen, alle anderen auf Kontakt mit gesunden Bacillenträgern. Bei der Diphtherie wäre also die Übertragung durch gesunde Bacillenträger die Regel, durch Diphtherieerkrankungen aber die Ausnahme.

Zu einem ähnlichen Ergebnis ist man auf dem bakteriologischen Forschungswege in der Poliomyelitisfrage gekommen, wo man feststellte, daß der einzelne Kranke kaum infektiösfähig wäre, und wo man zu der Annahme gekommen ist, daß die Gefahr der epidemischen

¹ Dtsch. med. Wschr. 1932 II.

Ausbreitung in den gesunden Virusträgern läge, welche zu einer latenten Durchseuchung der Bevölkerung führten.

In der Diskussion wurden gegen diese ausschlaggebende Rolle der latenten Durchseuchung vier Einwände erhoben, welche hier angeführt sein mögen, weil in ihnen zum Ausdruck kommt, von welcher praktischen Bedeutung die Beantwortung dieser Fragen für die Ätiologie, Prophylaxe und Bekämpfung der Seuchen ist:

1. Wurde die Frage aufgeworfen: Wenn die latente Durchseuchung für den Immunitätszustand der Bevölkerung so wichtig sei, warum suche man dann überhaupt die Menschen vor der Infektion zu schützen? Die Überfüllung der Verkehrsmittel wäre ja ein geradezu ideales Verfahren, um diese Immunisierung herbeizuführen.

Der Vortragende bemerkte dazu, daß die Immunisierung auf dem Wege der natürlichen Infektion doch eine sehr zweischneidige Angelegenheit sei, und daß außer der Empfänglichkeit des Individuums Menge und Virulenz des Erregers auf den Ablauf der Infektion einen großen Einfluß hätten.

2. Wurde der Einwand erhoben: Die Annahme einer latenten Durchseuchung der Bevölkerung mit dem Poliomyelitisvirus steht doch in logischem Widerspruch zu dem in den letzten Jahrzehnten beobachteten ständigen Anwachsen der Seuche.

3. Wenn die Annahme *Wernstedts*, die auch *Friedemann* zu der seinigen macht, richtig wäre, wonach eine ubiquitäre Verbreitung des Poliomyelitisvirus auch in epidemiefreien Zeiten und eine klinisch unterschwellige Immunisierung der ganzen Bevölkerung in verkehrsreichen Gegenden anzunehmen wäre, so müsse man resigniert sagen, daß ein wirksamer Schutz gegen die Krankheit nicht existieren könne¹.

4. Die Annahme einer Übertragung der Poliomyelitis durch gesunde Zwischenträger sei eine reine Hypothese.

Diesen Einwänden gegenüber bemerkte *Friedemann* im allgemeinen, daß die Bezeichnung „latente Durchseuchung“ nur Geltung habe für den Vorgang der Infektion, nicht aber für den Durchseuchungsschutz, der eine Folge der Infektion und mit ihr nicht zwangsläufig gekoppelt sei. „Denn Durchseuchung und Durchseuchungsschutz sind Faktoren, die das epidemiologische Geschehen im entgegengesetzten Sinne beeinflussen.“

So glaubt *Friedemann* die in der Diskussion hervorgetretenen Mißverständnisse daraus erklären zu können, daß die Bezeichnung „Immunität“ allgemein für zwei ganz verschiedene Begriffe gebraucht würde: indem unter erworbener Immunität einmal die erhöhte Abwehrbereitschaft des Organismus gegen Infekte verstanden würde; andererseits bezeichne Immunität aber auch die erfolgreiche Abwehr eines Infektes. Durch den doppelsinnigen Gebrauch des Wortes Immunität

¹ *Karger, P.*: Dtsch. med. Wschr. 1932 II.

entstehe so der scheinbare Widerspruch, daß jemand erkrankt, obwohl er immun ist. „Eine schärfere Formulierung dieser Begriffe“, schließt *Friedemann*, „wird hoffentlich in Zukunft Mißverständnisse verhindern, wie sie in der Diskussion zutage getreten sind.“

Nach alledem stellen sich die Begriffe „latente Durchseuchung“ und „Immunität“, im Lichte der bakterioskopischen Seuchenbetrachtung gesehen, also in einem gewissen unsicheren Zwielficht dar.

Klarer und schärfer präzisiert stellen sich beide Begriffe dar, wenn wir sie im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung betrachten. Mit besonderer Deutlichkeit läßt sich das nachweisen an dem Beispiel der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, und zwar an den Beobachtungen von *Gordon*, *Griffith* und *Hines* in einem Truppenlager im Weltkriege, auf welche auch *U. Friedemann* Bezug nimmt und an welchen ich schon früher *Friedemann* gegenüber die Bedeutsamkeit der lokalistischen Auffassung für die Begriffe der latenten Durchseuchung und der Immunität nachgewiesen habe¹.

Die englischen Forscher untersuchten systematisch Truppenteile, in denen Meningitisfälle noch nicht vorgekommen waren. Sie fanden nun recht beträchtliche Kokkenträgerzahlen und konstatierten, daß jedesmal wenn in der Baracke die Kokkenträgerzahl 20% erreicht hatte, die ersten Meningitisfälle auftraten. Sehr bemerkenswerterweise erkrankten aber nicht die Kokkenträger selbst, sondern die neu eingetretenen Rekruten, die in die betreffende Baracke gelegt wurden. Vom lokalistischen Standpunkte besagt das: Wenn die Konzentration der sich aus dem Boden in essentieller Spezifität entwickelnden gasförmigen Meningitisursache einen solchen Konzentrationsgrad erreicht hatte, daß die Zahl der Kokkenträger 20% erreichte, erkrankten die neu angekommenen Rekruten an Meningitis, weil sie als Neuankömmlinge für die Krankheitsursache besonders empfänglich waren, während die länger dort anwesenden Kokkenträger eine gewisse Immunität erworben hatten und daher nicht klinisch erkrankten.

Die Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung befreit hier die Vertreter der bakteriologischen Auffassung aus einer Sackgasse, in die sie geraten sind, indem man, wie *Friedemann* in einer früheren Besprechung der englischen Arbeit sagte, bisher allgemein annahm, daß die Kokkenträger von den Kranken infiziert würden, während es durch die englischen Arbeiten sehr wahrscheinlich gemacht sei, daß das ursächliche Verhältnis umgekehrt wäre. Vom lokalistischen Standpunkte würde sich dieser Widerspruch so erklären: Bei der Cerebrospinalmeningitis, deren endemisches wie epidemisches Auftreten stets lokal begrenzt ist (ebenso wie bei Typhus und Cholera) und die dadurch ihre Abhängigkeit von gewissen Bodenverhältnissen dokumentiert,

¹ *Wolter, F.*: Die Grundlagen der beiden Hauptrichtungen in der epidemiologischen Forschung. *Pottenkofer-Gedenkschrift* 7/1, 30—31 (München 1926).

handelt es sich primär um eine sich aus dem Boden in essentieller Spezifität entwickelnde gasförmige Krankheitsursache. Unter ihrem Einfluß verändern sich die Gewebe unseres Körpers, welche nach *Robert Koch* als der eigentliche Nährboden dieser obligaten¹ Bakterien anzusehen sind, derart, daß bei geringerer Konzentration der gasförmigen Krankheitsursache sich nur Meningokokken aus anderen Mikroorganismen in unserem Körper entwickeln, bei stärkerer Konzentration aber eine Erkrankung an Meningitis erfolgt. Beide Erscheinungen, sowohl das Auftreten von Kokkenträgern wie das Auftreten von Erkrankungsfällen an Meningitis, stehen also nicht in einem ursächlichen Verhältnis zueinander, sondern resultieren beide aus der Einwirkung derselben primären, sich in essentieller Spezifität aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden entwickelnden, gasförmigen Krankheitsursache, je nach dem Grade ihrer schwächeren oder stärkeren Konzentration.

Unter dem Einfluß der primären, gasförmigen, sich aus einem siechhaften Boden entwickelnden Krankheitsursache und in Abhängigkeit von ihrer zweitweiligen Konzentration haben die längere Zeit in den Baracken dieses Truppenlagers anwesenden Truppenteile eine latente Durchseuchung erfahren und eine gewisse Immunität erworben und sind daher nur Kokkenträger geworden, während die später zu einer Zeit stärkerer Konzentration der Krankheitsursache eintretenden Rekruten klinisch erkrankten, da ihnen die latente Durchseuchung und Immunität fehlte.

Die Beobachtung der englischen Forscher ist noch in einer anderen Beziehung von epidemiologischem Interesse. *Friedemann* nimmt Bezug auf die Arbeiten von *Topley* in England und *Amos* und *Webster* in Amerika. Diese Autoren beobachteten, daß durch Mäusetyphusbacillen erzeugte Epidemien, die spontan zum Stillstand gekommen waren, wieder aufflackerten, wenn neue Mäuse unter die Mäusepopulation versetzt wurden. Es wurden zuerst die Neuankömmlinge befallen und hinweggerafft; dann aber griff die Epidemie auch auf die alten Insassen des „Mäusedorfes“ über. *Friedemann* schließt daraus, daß das Zusammentreffen einer latent durchseuchten Population mit undurchseuchten Individuen zur Entstehung von Epidemien Anlaß geben könne. Daß die Übertragung dieser Beobachtung auf die Entstehung von Epidemien unter Menschen nicht zulässig ist, geht schon daraus hervor, daß in jenem englischen Truppenlager die Erkrankungen an Cerebrospinalmeningitis auf die neuangekommenen Rekruten beschränkt blieben, während die länger anwesenden Kokkenträger infolge der erworbenen Immunität von einer klinischen Erkrankung verschont blieben.

¹ *R. Koch* bezeichnete die sog. pathogenen Mikroorganismen als „obligate“ Bakterien in dem Sinne, daß ihr Vorkommen und ihre Entwicklung im menschlichen und tierischen Organismus erfolge. Die Bezeichnung als „Erreger“ wurde erst später von *Hueppe* eingeführt.

Dabei ist auch vom lokalistischen Standpunkte *Neufeld* zuzustimmen, wenn er sagt, daß „Bacillenträger und Dauerausscheider als chronisch krank zu erachten sind, auch wenn sie selbst gar nichts davon bemerken“.

Im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung erkennen wir an diesem Beispiel der Cerebrospinalmeningitis die wahre Rolle, welche die latente Durchseuchung und die Immunität im epidemiologischen Geschehen spielen. Zugleich erkennen wir die Berechtigung der Einwände, welche gegen die Forschungsergebnisse und die Schlußfolgerungen erhoben worden sind, zu welchen *Friedemann* auf dem von ihm verfolgten bakteriologischen Forschungswege in der Diphtherie- und in der Poliomyelitisfrage gekommen ist.

Nach alledem ist man also auf dem von *Robert Koch* bezeichneten Forschungswege, welcher von dem einzelnen Krankheitsfall ausgeht und von ihm aus die Entstehung der Epidemie zu erklären sucht, in der Poliomyelitisfrage zu derselben Erkenntnis gekommen wie in der Typhusfrage, wo, wie *Knorr* sagt: „Gerade die Entwicklung der Bakteriologie die Epidemiologie in den Vordergrund geschoben hat.“

IV. Das Problem der epidemischen Kinderlähmung vom epidemiologischen Standpunkt.

Ein tieferer Einblick in das Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“ wird, nachdem die Poliomyelitis seit 1905 einen ausgesprochen epidemischen Charakter offenbart hat, wie schon gesagt, nur von 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 auch für die nachfolgende *epidemiologische* Untersuchung des Problems der epidemischen Kinderlähmung richtunggebend sein müssen.

In meiner früheren Arbeit hatte ich das Auftreten von Poliomyelitis in dem Zeitraum von 1830—1930 in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima dargestellt und ihre Entwicklung aus einer „neuen“ zunächst sporadischen und dann endemischen Krankheit zu einer epidemischen Seuche verfolgt. Den Anlaß zu dieser Arbeit gab das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Österreich im Jahre 1929, welches die damalige österreichische Regierung veranlaßte, Herrn Ministerialrat Dr. *Kaiser* nach Schweden zu entsenden, um sich in Rücksprache mit

den schwedischen Autoren über den Stand der Poliomyelitisfrage zu orientieren. Auf der Rückreise, welche ihn über Hamburg führte, legte Herr Min.-Rat *Kaiser* mir sodann die Frage vor, welche Gesichtspunkte vom lokalistischen Standpunkte aus zu beachten seien, um zu einer Einsicht in die Entstehungsursachen der Seuche zu gelangen. 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 Krankheitsherd 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 Feuchtigkeitszustände des Bodens zu beachten. Von besonderer Wichtigkeit wäre die Beobachtung des Grundwasserstandes, weil in ihm und seinen Schwankungen die klimatischen Faktoren zum Ausdruck kommen, von denen sich die Seuchenbewegung 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 30 Fällen in ganz Vorarlberg. In dem mir vorliegenden Bericht sind mit Hilfe von Herrn Dr. *Müller*, dem Amtsarzt in Feldkirch, auf Grund eingehendster Untersuchungen alle Punkte berücksichtigt, welche für eine epidemiologische Untersuchung von Bedeutung sind.

Mit besonderer Sorgfalt sind die Herren Berichtersteller 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. Im besonderen konnten Anhaltspunkte für eine Einschleppung 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 Verf. 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 dem Berichte beigelegten Karte 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 Karte 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 Verf. 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.*“

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

Die Herren Verf. hatten mir ihren Bericht, 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 glaubte ich so auffassen zu sollen, daß es galt, die Tatsachen des örtlichen und

zeitlichen Auftretens der epidemischen Kinderlähmung in Vorarlberg, und besonders in Lustenau, einzufügen in den großen Zusammenhang epidemiologischen Geschehens, als dessen Teilerscheinung das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Österreich im Jahre 1929 zu betrachten ist.

Die mir gestellte Aufgabe war also recht eigentlich eine epidemiologische. Bei ihrer Lösung ging ich aus von den beiden Schlußsätzen, in welchen die Verf. 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 im Jahre 1930 und der kleinen in Vorarlberg im Jahre 1929 auf eine für die *Poliomyelitis*epidemien bestehende Gesetzmäßigkeit im Auftreten zu schließen.“

Auf Grund dieses sehr eingehenden amtlichen Berichtes konnte ich sodann im Wege einer vergleichend-epidemiologischen Untersuchung in meiner Arbeit über „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 feststellen, daß dieselben Faktoren der örtlichen Disposition, welche das epidemische Auftreten der Seuche bestimmen, auch maßgebend sind für das Auftreten an einem einzelnen Orte, wie z. B. Lustenau.

Die Bedeutsamkeit der Faktoren der zeitlichen Disposition für das Auftreten der Poliomyelitis in Lustenau im Jahre 1929 ergibt sich aus nebenstehender Abb. 2.

Eine Untersuchung der Bodenverhältnisse von Lustenau in geologischer und hydrologischer Beziehung sowie in bezug auf Bodenverunreinigung ergab ferner das Vorhandensein der beiden Hauptfaktoren der örtlichen Disposition für die Poliomyelitisentstehung: einen gewissen Wasserreichtum des Bodens und Bodenverunreinigung.

Auch die von *Wernstedt* in Schweden festgestellte Tatsache, daß die Morbidität der Poliomyelitis auf dem Lande höher ist als in den Städten, finden wir in Vorarlberg 1929 bestätigt: Von den 29 Fällen in Vorarlberg fielen 22 Fälle auf den Marktflecken Lustenau, 5 Fälle auf 4 kleine Landgemeinden — und nur 2 Fälle auf die Stadt Bregenz. Auch nach *Wickman* trat die Poliomyelitis in Schweden vorwiegend auf dem flachen Lande auf; ebenso in Niederösterreich viel ausgesprochener und deutlicher als in Wien, auf dem Lande in verschiedenen Gegenden, und zwar in 3 Herden (*Zappert*). Ebenso waren in Hessen-Nassau besonders kleine und kleinste Gemeinden befallen, im Gegensatz zu Frankfurt a. M. und Kassel, die eine sehr geringe Morbidität hatten (*Müller*).

Dieses vorzugsweise Auftreten der Poliomyelitis auf dem flachen Lande im Gegensatz zu den Städten spricht meines Erachtens gegen

die Kontagion und für die Bedeutsamkeit der Bodenverhältnisse, die auf dem Lande vielfach im argen liegen, während in den Städten durch

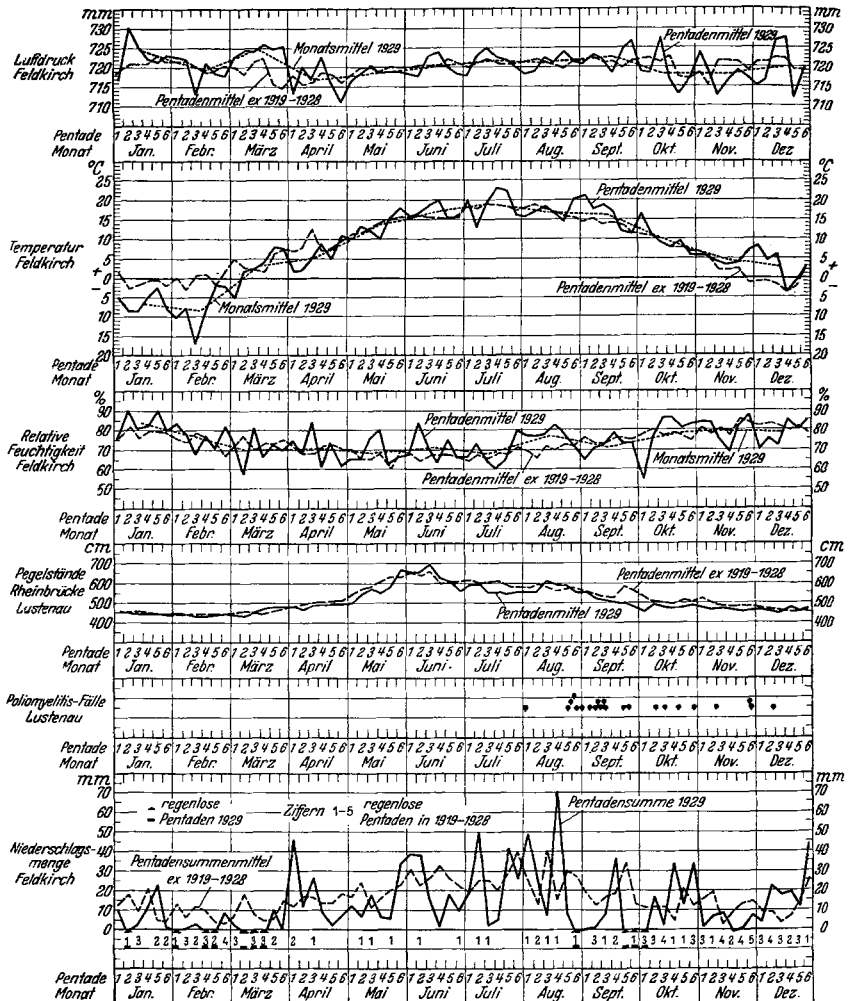


Abb. 2. Die Abbildung ist aus der Arbeit von *M. Kaiser* und *F. Müller*: Die Poliomyelitis in Voralberg mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens während des Jahres 1929 (Arch. f. Psychiatr. 99, 3) wiedergegeben. — Zu beachten ist besonders der verschiedene Verlauf der Regenkurve vor dem Auftreten der Epidemie und während derselben.

Kanalisation mehr für Reinhaltung des städtischen Wohnbodens gesorgt wird. Die Reinhaltung des menschlichen Wohnbodens stellt aber nur das eine wichtige Moment der Poliomyelitisverhütung dar, das andere Moment der örtlichen Disposition ist ein gewisser Wasserreichtum des Bodens, wie er durch die örtliche Lage bedingt wird. In dieser Beziehung

sind die beiden großen Poliomyelitisepidemien des letzten Jahrzehnts: Die Epidemie im Unterelsaß 1930 und die Kölner Epidemie 1938, wie die nachfolgende Betrachtung zeigen wird, sehr lehrreiche Beispiele. Beide Epidemien traten auf im Gebiete des Rheinstromes, wo also ein gewisser Wasserreichtum des Bodens vorhanden war, und in beiden Epidemien trat wieder der Unterschied zwischen Stadt und Land hervor, aber nicht so stark, wie das bisher bei der Poliomyelitis beobachtet war: So betrug die Morbidität:

in Straßburg Stadt 79,6	in Köln Stadt 52 auf 100 000
in Straßburg-Land 171,2	in Köln-Land 45 Einwohner.

Die Zahlen für Straßburg sind dem Berichte von *Levaditi*, die Zahlen für Köln dem Berichte von *Kleinschmidt* entnommen.

Aus dieser Gegenüberstellung ersehen wir, daß die Stadt Straßburg im Gegensatz zu dem Landgebiet zwar weniger stark befallen war, aber daß die Stadt immerhin doch in erheblichem Grade befallen war. In Köln aber war die Stadt sogar etwas stärker befallen als das Landgebiet. Der Unterschied im Befallensein von Stadt und Land ist also jedenfalls kein konstanter. Es wird das auch dadurch bestätigt, daß neuerdings in Schweden *B. Jönsson*¹ an Hand ausführlicher Tabellen im Gegensatz zu *Wernstedt* den Nachweis erbracht hat, daß kein wesentlicher Unterschied der Morbidität an Poliomyelitis zwischen der Stadt- und Landbevölkerung besteht. Damit erscheint zugleich die Annahme einer auf Kontagion beruhenden latenten Durchseuchung und stillen Feiung der Bevölkerung, aus welcher man das relative Verschontsein der Städte im Vergleiche zum flachen Lande zu erklären sucht, in ihren Voraussetzungen und Grundlagen erschüttert.

Meine frühere Arbeit wurde in das „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“² aufgenommen. Sie ist, soweit ich das Schrifttum übersehe, bei uns in Deutschland unbeachtet geblieben. Es erklärt sich das aus zwei Gründen: einmal daraus, daß zunächst die Aufklärung des Wesens dieser neuen, rätselhaften und unheimlichen *Krankheit* im Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses stand, eine Aufgabe, deren Lösung der klinischen Neurologie und der pathologischen Anatomie und Physiologie zufiel, und sodann daraus, daß in unserer bakteriologisch denkenden Zeit in der Epidemiologie die Auffassung *Robert Kochs* bei uns in Deutschland vorherrscht, nach welcher der einzelne Kranke den Ausgangspunkt für das Entstehen der Epidemien bildet, während die *Pettenkofer*sche Auffassung noch im Jahre 1929 durch einen Vertreter der *Kochschen* Schule (*von Vagedes*) für „erledigt“ erklärt wurde.

Um so erfreulicher war das Interesse und Verständnis, welches meine Arbeit an einer Stelle fand, von welcher man eher eine Bestätigung der *Kochschen* Auffassung der Seuchenentstehung hätte erwarten sollen.

¹ *Jönsson*: Statistik und mangelnde Kritik in der Poliomyelitisforschung. Erwiderung an Prof. *Wernstedt*. Sv. Läkartidn. 1939, 970—981.

² *Wolter*: Arch. f. Psychiatr. 99, H. 3 (1933).

In einer im Jahre 1935 erschienenen Arbeit aus dem Institut Pasteur in Paris von *Hornus* über „Die jahreszeitliche Periodizität der epidemischen Krankheiten, im besonderen der epidemischen Kinderlähmung“, in welcher vielfach auf meine Arbeit Bezug genommen ist, wird nämlich die von mir vertretene *Pettenkofer*sche Auffassung bestätigt, nach welcher die jahreszeitliche Regelmäßigkeit der Seuchsbewegung sich abhängig zeigt von den klimatischen Faktoren und Witterungszuständen, wie sie den Jahreszeiten eigentümlich sind, und wie sie im Grundwasserstande zum Ausdruck kommen. Darüber hinaus heißt es dort in den Schlußsätzen: „Das Studium der Epidemien macht bei der Vielheit der in Betracht kommenden Faktoren die Zusammenarbeit zahlreicher Disziplinen nötig. Der Epidemiologe darf sich nicht damit zufrieden geben, Bakteriologe und Arzt zu sein. Er muß, sobald sich das Bedürfnis zeigt, auf die Mitwirkung des Geologen, des (pathologischen; Referent) Physiologen und des Meteorologen rekurrieren. Vor allen Dingen darf das Studium der Epidemien nicht mehr nur als ein Kapitel der Bakteriologie und der Medizin betrachtet werden. *Die Epidemiologie muß danach streben, je länger, desto mehr eine selbständige Wissenschaft zu werden, mit eigenen Konzeptionen und Richtlinien.*“

Solcher Erkenntnis Bahn zu brechen, ist die *Pettenkofer*sche Schule in Deutschland seit 5 Jahrzehnten bemüht gewesen.

Von welcher Wichtigkeit diese Erkenntnis für das Problem der hier zur Erörterung stehenden epidemischen Kinderlähmung ist, wird die nachfolgende Erörterung der Entstehungsursachen der 3 Epidemien des letzten Jahrzehnts zeigen, welche seit 1930 in immer steigendem Maße in Europa die öffentliche Aufmerksamkeit erregt und besonders durch das epidemische Auftreten der Poliomyelitis im Jahre 1938 in Deutschland mit 5757 Fällen, wovon 551 Fälle auf den Reg.-Bezirk Köln fielen, die Besorgnis erweckt haben, daß wir in Europa auch so schwere Epidemien erleben könnten, wie sie in Amerika beobachtet sind, eine Besorgnis, die, wie wir sahen, *Lange* schon im Jahre 1930 ausgesprochen hat, und die durch die Kölner Epidemie von 1938 leider eine sehr ernste Bestätigung erfahren hat, wie das auch aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist:

Tabelle 3. Absolute Erkrankungsziffern an Kinderlähmung.

	1925	1926	1927	1928	1929	1930	1931	1932	1933	1934
Deutschland . .	(386)	1690	2840	1002	1157	1343	1623	3785	1251	1699
Österreich . . .	(15)	43	151	51	104	79	674	234	207	127
Italien	780	1320	335	485	1151	543	666	846	437	839
Schweden . . .	517	341	385	485	937	309	107	784	511	1100
Dänemark . . .	115	64	34	85	164	79	30	75	354	4525

Die Tabelle ist der Arbeit von *Kleinschmidt* entnommen. Im Vorworte seiner Arbeit gibt *Kleinschmidt* die Gesamtzahl der Erkrankungsfälle, die in Deutschland im Jahre 1938 gemeldet sind, mit 5757 an.

B. Spezieller Teil.

V. Das Auftreten der Poliomyelitis in Europa im letzten Jahrzehnt von 1930—1940.

1. Die Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß im Jahre 1930.

Im Jahr 1930 trat im Unterelsaß in der Zeit vom Juni bis Ende September eine Poliomyelitisepidemie auf, welche durch ihre hohe Frequenz auffiel. Unter einer Bevölkerungszahl von 670900 Einwohnern wurden 405 typische Fälle gezählt, d. h. 60,3 von 100000 Einwohnern. Diese Zahl erhöht sich durch die Zahl der atypischen Fälle, welche nicht zur Anmeldung kamen.

Die Epidemie hat seitens des Instituts Pasteur in Paris eine sehr eingehende Bearbeitung durch *C. Levaditi*, *E. Schmutz* und *L. Willemin* erfahren, welche in den Annalen des Instituts erschienen ist. Die Arbeit zerfällt in einen epidemiologischen und in einen experimentellen Teil. Die Verfasser erörtern das Problem vom epidemiologischen und vom bakterioskopischen Standpunkt und kommen zu dem Schluß, daß die Verbreitung der Poliomyelitis durch Übertragung von Person erfolge, aber daß *der Kontakt allein nicht genüge, sondern daß andere äußere Bedingungen, und zwar geographische, geologische, hydrographische und klimatische Bedingungen dazu kommen müßten*, denen man in Zukunft werde Rechnung tragen müssen. Dementsprechend enthält die Arbeit, wie wir sehen werden, sehr wichtige Anhaltspunkte für die *Pettenkofer*sche Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung: und zwar bezüglich der Tatsachen sowohl des zeitlichen wie des örtlichen Auftretens der Seuche.

a) Das zeitliche Auftreten der Epidemie.

Das zeitliche Auftreten erfolgte in folgender Weise:

vor dem 1. Juni wurden	7	Fälle beobachtet
im Juni	70	„
im Juli	220	„
im August	68	„
im September	40	„

In den beiden nachfolgenden Abbildungen ist der zeitliche Verlauf der Epidemie sehr anschaulich dargestellt.

Zu der letzteren Abbildung bemerken die Verfasser, daß das zeitliche Auftreten der Epidemie im Unterelsaß im Jahre 1930 eine Abweichung von der jahreszeitlichen Regelmäßigkeit zeige, derart, daß die Epidemie im Unterelsaß auftrat in der Zeit von Juni bis Ende September, während sonst die Poliomyelitisepidemien auf das Ende des Sommers und den

¹ *Levaditi, E. Schmutz u. L. Willemin: Ann. Inst. Pasteur 46, 193.*

Herbst zu fallen pflegen, wie es die in der Abbildung in Vergleich gestellte Epidemie von Lovette nach *Netter* zeigt.

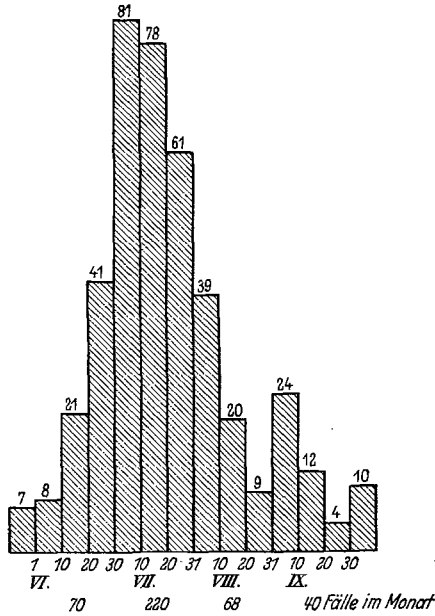


Abb. 3. Morbidität der Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß im Jahre 1930.

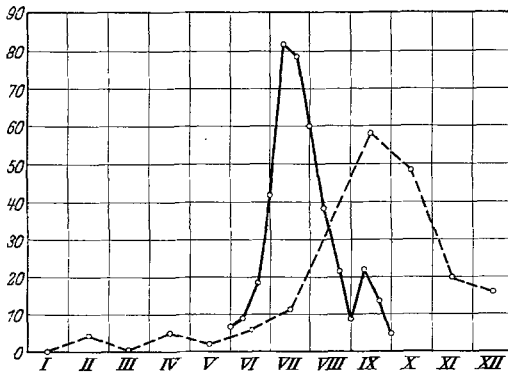


Abb. 4. Das zeitliche Auftreten der Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß im Jahre 1930. — Epidemie im Unterelsaß 1930. --- Epidemie in Lovette. (Nach *Netter*.)

Es erklärt sich diese Abweichung daraus, daß nach *Pettenkofer* die jahreszeitliche Regelmäßigkeit nicht beruht auf dem Einfluß der Jahreszeiten an sich, sondern vielmehr bedingt wird durch die klimatischen Faktoren, welche den Jahreszeiten jeweils eigentümlich sind, und wie sie im Grundwasserstande zum Ausdruck kommen.

Die hier zur Erörterung stehende Epidemie ist, wie die 3 nachfolgenden Abbildungen, welche wie die folgenden der Arbeit von *Levaditi* und seiner Mitarbeiter entnommen sind, zeigen in diesen Beziehungen ein geradezu klassisches Beispiel:

Die erste Abbildung zeigt die Abhängigkeit des Ganges der Epidemie von der Temperaturkurve.

Wir sehen, daß der Anstieg der Epidemie erfolgte in einer Zeit sinken der Temperatur, und daß die Acme zur Zeit des niedrigsten Standes der Temperaturkurve erreicht wurde, und daß der Abfall der Epidemiekurve erfolgte in der Zeit, wo die Temperaturkurve wieder anstieg, bis dann

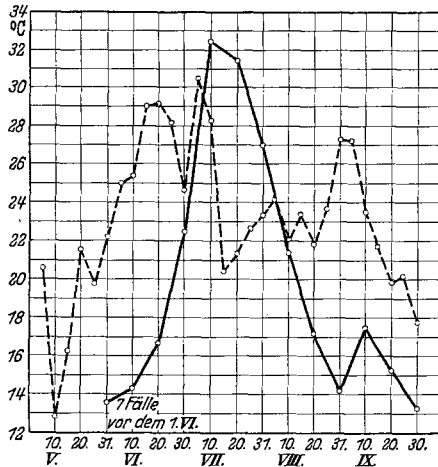


Abb. 5. — — — Kurve der Temperatur der Luft. ——— Kurve der Epidemie.

Ende September der Gärungsprozeß im Boden des Epidemiegebietes, welcher dem explosiven Auftreten der Epidemie zugrunde lag, abgelaufen war.

Die zweite Abbildung zeigt die Abhängigkeit von der Kurve der Luftfeuchtigkeit.

Die dritte Abbildung zeigt die Abhängigkeit von dem Steigen und Fallen des Grundwasserstandes, in welchem die klimatischen Faktoren, von welchen sich der Gang der Epidemie abhängig erweist, zum Ausdruck kommen. Wir sehen, daß die Epidemie aufgetreten ist zu einer Zeit, wo das Grundwasser von einem Hochstand zu einem Tiefstand abfiel, und daß die Epidemie abnahm in der Zeit, wo das Grundwasser wieder anstieg, wobei ein vorübergehendes Absinken des Grundwassers wiederum eine geringe Steigerung der Epidemiekurve zur Folge hatte, bis dann Ende September der Gärungsprozeß im Boden, aus dessen Entstehung und Ablauf sich das Entstehen und Vergehen der Epidemie erklärt, erloschen war.

b) Das örtliche Auftreten der Epidemie.

Die Epidemie war beschränkt auf das Unterelsaß. Innerhalb dieses lokal begrenzten Epidemiegebietes trat die Seuche, ihrem lokalistischen

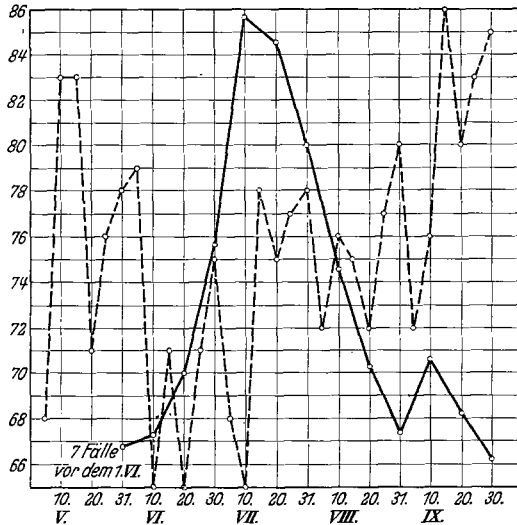


Abb. 6. — — — Kurve der Variationen der relativen Luftfeuchtigkeit. — — — Kurve der Morbidität an Poliomyelitis.

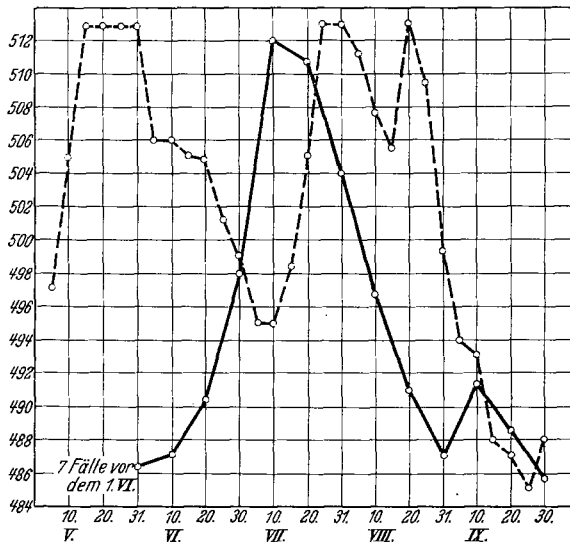


Abb. 7. — — — Kurve der Grundwasserschwankungen. — — — Kurve der Poliomyelitis-morbidität.

Hauptcharakterzüge entsprechend, in 6 kleineren und größeren scharf begrenzten Herden, sog. „Epidemiekreisen“ auf, wie das auch in Schweden

von *Wickmann* beobachtet ist. Dabei zeigte die Seuche eine Vorliebe für die Örtlichkeiten, welche gelegen waren in der Ebene am linken Ufer des Rheins, ungefähr 15 km zu beiden Seiten des Flusses. In dieser „le Ried“ genannten Ebene war die Erkrankungsziffer am höchsten. Dieselbe Vorliebe zeigte die Seuche für die Ufer gewisser Zuflüsse des Rheins (Bruche, Ill und Lauter) und für die Siedlungen am Rande von

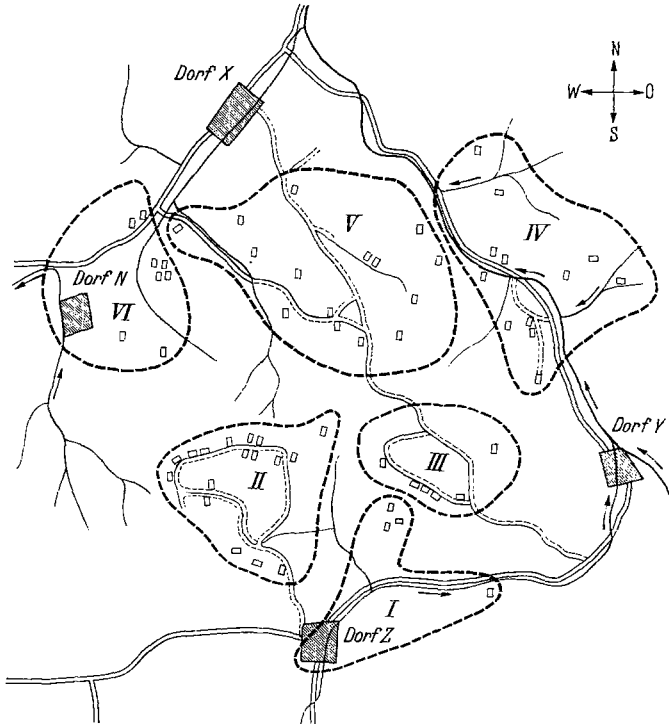


Abb. 8. Schematische Übersicht über die Verteilung der Epidemiekreise.

Waldungen und Forsten. Dagegen zeigte sich höher gelegenes Terrain verschont: So waren in den Vogesen nur gewisse Täler und Örtlichkeiten befallen, welche an Wasserläufen lagen, die sich in diese Täler ergossen.

Als besonders eindrucksvoll heben die Verfasser hervor das völlige oder beinahe vollständige Verschontsein größerer Territorien innerhalb des Gebietes der Gesamtepidemie, und zwar während der ganzen Dauer der Epidemie, wie es aus folgender Abbildung ersichtlich ist.

Diese Tatsache erklärt sich nach lokalistischer Auffassung daraus, daß es innerhalb des stets lokal begrenzten Gebietes der Gesamtepidemie zu einem Auftreten der Seuche in kleineren oder größeren Herden nur an solchen Orten kommt, wo die örtliche Disposition vorhanden ist, d. h. wo die Bodenverhältnisse die klimatischen Faktoren zu der Einwirkung

kommen lassen, aus welchen das epidemische Auftreten resultiert; dort, wo das nicht der Fall ist, wo also diese örtliche Disposition fehlt, zeigen sich diese größeren oder kleineren Gebiete innerhalb des Rahmens der

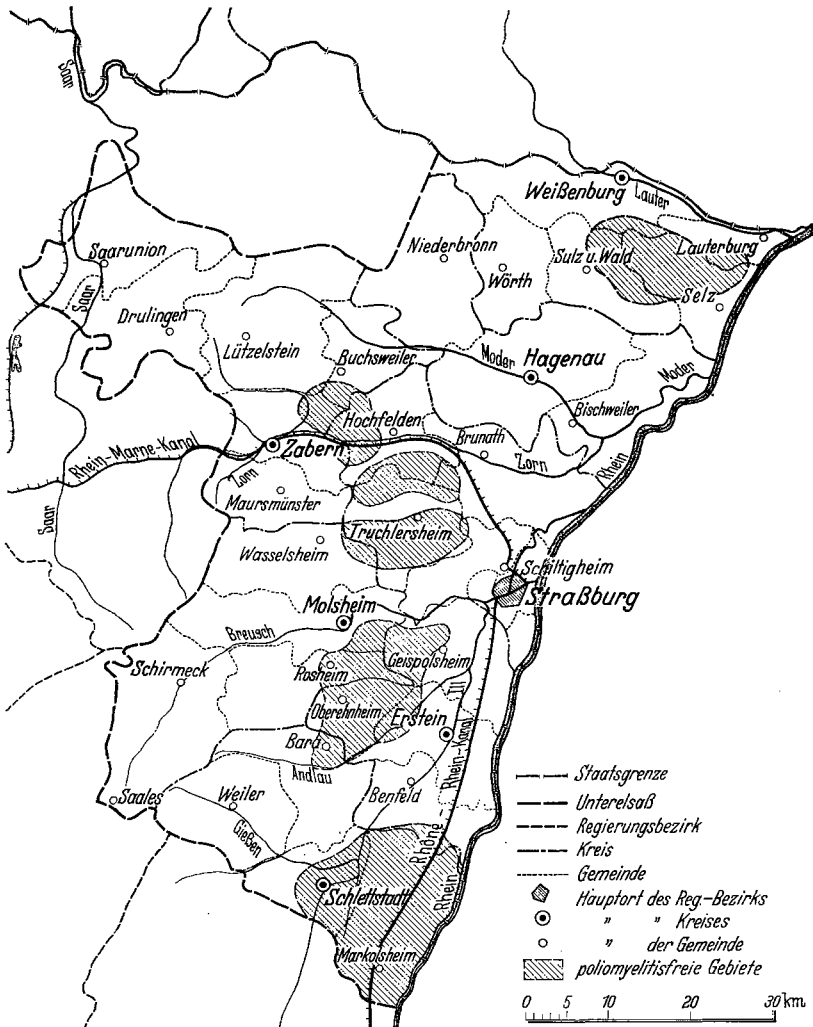


Abb. 9. Gebiete im Unterelsaß, die in der Poliomyelitisepidemie 1930 relativ verschont waren (schraffiert).

Gesamtepidemie ganz oder nahezu ganz verschont, wie wir es hier bei der Epidemie im Unterelsaß sehen.

Umgekehrt zeigen sich bei einer folgenden Epidemie die früher befallenen Gebiete gewöhnlich verschont, indem sie, wie man sagt, „Ausparungen innerhalb des Gebietes der Gesamtepidemie“ darstellen.

Im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung erklärt sich diese epidemiologische Tatsache so: Die primären gasförmigen Ursachen der verschiedenen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens, und so auch der Poliomyelitis, entwickeln sich aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden in essentieller Spezifität nach Art eines Gärungsprozesses. Nach Ablauf eines solchen Gärungsprozesses tritt eine Zeit der Ruhe ein, woraus sich diese „Aussparungen im Gebiete einer neuen Epidemie“ erklären, bis dann, wenn eine Änderung der Bodenverhältnisse z. B. durch Assanierung nicht stattfindet, nach kürzerer oder längerer Zeit wieder die örtlichen und zeitlichen Bedingungen erfüllt sind, aus welchen ein neues Auftreten der Seuche resultiert.

Das Ergebnis ihrer epidemiologischen Untersuchung stellen die Verfasser in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Empfänglichkeit der Menschen für das Virus der Poliomyelitis ist eine individuell sehr verschiedene. Die Gründe dieser Verschiedenheit sind uns unbekannt. Angeborene oder erworbene Eigenschaften erklären bis zu einem gewissen Grade diese verschiedene Empfänglichkeit. Die Prüfung der Blutgruppen haben eine absolut genügende Erklärung des Problems nicht ergeben.

2. Die ersten Poliomyelitistfälle traten sporadisch an mehreren, weit voneinander entfernten Punkten des Epidemiegebietes auf, ohne daß direkte oder indirekte Beziehungen der einzelnen Fälle zueinander nachweisbar gewesen wären.

3. Außer den großen städtischen Zentren (wie z. B. Straßburg) waren keine direkten Beziehungen zwischen der Bevölkerungsdichtigkeit und der Erkrankungshäufigkeit nachweisbar.

4. In nächster Nähe von befallenen Ortschaften gelegene Nachbarorte sind vielfach frei geblieben: trotz der Wahrscheinlichkeit häufiger Beziehungen zwischen den Einwohnern.

5. Gewisse Gebiete im Rahmen des Gebietes der Gesamtepidemie sind „ausgespart“ geblieben, ohne daß man die Gründe dieser „regionalen Immunität“ hätte präzisieren können.

6. Die in einer früheren Epidemie befallenen Gebiete zeigen sich bei einer späteren Epidemie verschont: „La Poliomyélite ne revient que rarement en arrière“.

7. Poliomyelitisörtlichkeiten zeigen eine Vorliebe für Wasserläufe: wie auch immer die Bedeutung dieser Wasserläufe zu erklären sein mag.

8. Die Poliomyelitis zeigt eine deutliche Tendenz, stromaufwärts der Wasserläufe aufzutreten, statt stromabwärts.

9. Die Epidemieherde finden sich vorzugsweise in Örtlichkeiten der Ebene, gelegen in feuchten Regionen, an oberflächlichen Gewässern; sie hören auf an den ersten Ausläufern der gebirgigen Regionen. In den

Vogesen tritt die Poliomyelitis nur in den Tälern auf, entlang den Wasserläufen.

10. Das epidemische Auftreten der Poliomyelitis ist abhängig von gewissen klimatischen Bedingungen; der Höhe der Lufttemperatur, der

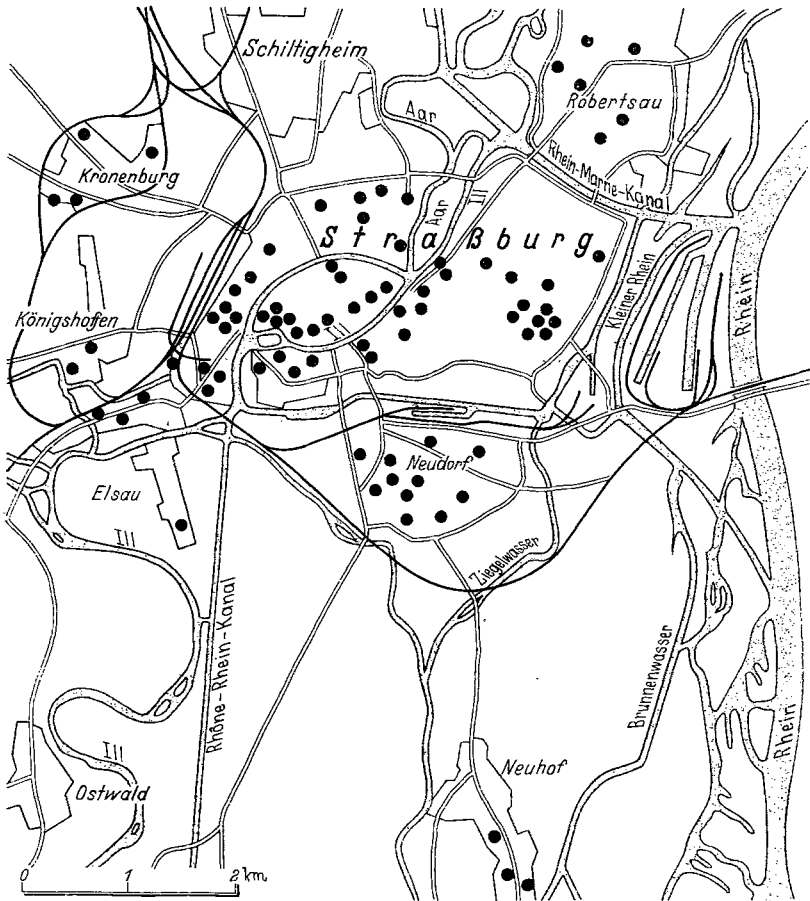


Abb. 10. Topographie der Poliomyelitissfälle in der Stadt Straßburg.

Trockenheit der Luft, und einer Senkung des Grundwasserstandes. Diesen meteorologischen Faktoren pflegt voranzugehen eine Periode niedrigerer Temperatur, vermehrter Luftfeuchtigkeit und eines hohen Grundwasserstandes (s. die 3 Abbildungen S. 164 u. 165).

11. Die Poliomyelitis hat überall Örtlichkeiten bevorzugt, die mit Oberflächenwasser versorgt sind, ohne daß die Beschaffenheit dieses Wassers selbst (rein oder bakteriologisch verunreinigt) einen nennenswerten Einfluß auf die Morbidität nachweisbar ausübte.

12. Die Möglichkeit der Übertragung des Virus von Person zu Person (durch Kranke oder Virusträger) muß zugegeben werden.

13. In keinem Falle hat sich die Hypothese von der Verbreitung der Krankheit durch Trinkwasser oder Nahrungsmittel in unzweideutiger Weise aufgedrängt.

Wenn man das Ergebnis dieser sehr eingehenden epidemiologischen Untersuchung betrachtet, so gewinnt man den Eindruck, daß es sehr viele Anhaltspunkte für die *Pettenkofersche* Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung bietet. Es befindet sich in völliger Übereinstimmung mit dem Ergebnis meiner im Jahre 1933 erschienenen Arbeit über „das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930 in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima. Mit besonderer Berücksichtigung des Auftretens in Vorarlberg (Lustenau) im Jahre 1929“. Es ist das meines Erachtens um so bemerkenswerter, als mir die Arbeit über die Epidemie im Unterelsaß damals leider nicht zugänglich war.

In dem zweiten Teile ihrer Arbeit geben die Verfasser die Ergebnisse ihrer experimentellen Untersuchungen wieder. Sie kommen dabei zu dem Schluß, daß dieselben einerseits die Kontakttheorie stützen, andererseits der Wassertheorie nicht widersprechen. Was aber die Kontakttheorie betrifft, so sind die Verfasser auf Grund ihrer epidemiologischen Feststellungen, wie wir sahen, zu dem Schluß gekommen, daß der Kontakt allein nicht genüge, sondern daß geologische, hydrographische und klimatische Bedingungen dazu kommen müßten, um das Entstehen einer Epidemie zu erklären.

In ihrer Schlußbetrachtung, in welcher sie das Ergebnis ihrer epidemiologischen Untersuchung mit dem Ergebnis ihrer experimentellen Studien in Vergleich stellen, erörtern die Verfasser das Ergebnis ihrer vergleichenden Betrachtung nur in bezug auf die zur Zeit in der Poliomyelitisfrage vorherrschenden beiden Theorien: Die Kontakttheorie (*Wickmann, Wernstedt*) und die Wassertheorie (*Kling*). Die Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung, für welche die Verfasser selbst so viele Anhaltspunkte beigebracht haben, bleibt ganz außer Betracht. Es kann uns das nicht wundernehmen: War doch bei uns in Deutschland seitens der *Kochschen* Schule durch *v. Vagedes* die *Pettenkofersche* „Boden- oder Grundwassertheorie“ gerade 2 Jahre früher, im Jahre 1929, als „erledigt“ erklärt.

4 Jahre später, im Jahre 1935, erschien sodann, wiederum aus dem Institut Pasteur in Paris, die Arbeit von *G. Hornus* über „die jahreszeitliche Periodizität der epidemischen Krankheiten, im besonderen der Poliomyelitis“. In dieser Arbeit wird, wie wir sogleich sehen werden, auf Grund der Feststellungen *Levaditis* und seiner Mitarbeiter in ihrem Berichte über die Epidemie im Unterelsaß 1930 und unter vielfacher Bezugnahme auf meine im Jahre 1933 erschienene Arbeit über die

Epidemie in Niederösterreich, Vorarlberg-Lustenau 1929, ausgeführt, daß eine Lösung des Problems der Poliomyelitis nur zu erwarten sei von der Epidemiologie in dem von *Pettenkofer* und mir bezeichneten Sinne.

Wir wenden uns jetzt der Erörterung dieser aufschlußreichen Arbeit im einzelnen zu.

2. Die jahreszeitliche Periodizität der epidemischen Krankheiten, im besonderen der Poliomyelitis.

[Auf Grund einer Arbeit aus dem Institut Pasteur in Paris von *G. Hornus*: Ann. Inst. Pasteur 46 (1935).]

In seiner Arbeit über „die jahreszeitliche Periodizität der epidemischen Krankheiten und im besonderen der Poliomyelitis“ geht *G. Hornus* aus von der Poliomyelitis, weil, wie er in seinem Vorworte sagt, man bei dieser „Seuche“ am besten die Rolle studieren könnte, welche meteorologische, kosmische und tellurische Faktoren bei der jahreszeitlichen Periodizität der epidemischen Krankheiten spielen. Zugleich erkenne man bei der Poliomyelitis besonders deutlich, daß den tellurischen Faktoren (also dem Einfluß des Bodens; Referent) eine ganz wesentliche Bedeutung für die jahreszeitliche Periodizität zukomme.

In einer Reihe sehr anschaulicher Tabellen stellt *Hornus* zunächst die jahreszeitliche Periodizität der Poliomyelitis in den Ländern der

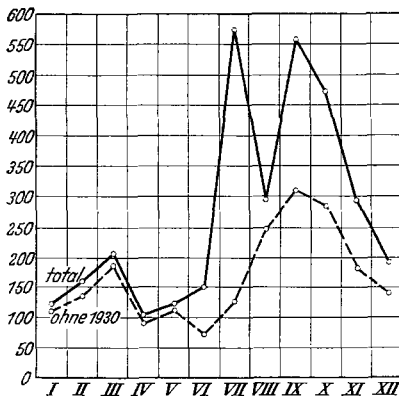


Abb. 11. Monatliche Morbidität an Poliomyelitis in Frankreich 1924–1932.

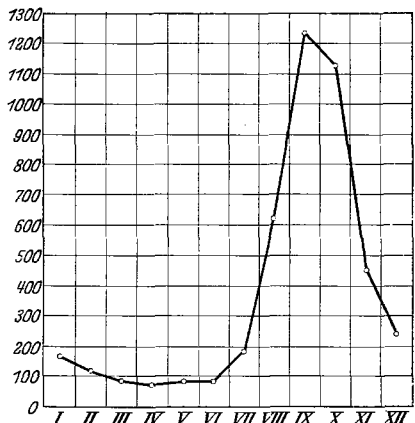


Abb. 12. Monatliche Morbidität an Poliomyelitis in Schweden 1924–1932.

gemäßigten Zone der nördlichen Hemisphäre dar, und zwar in Frankreich, Schweden, Deutschland und in den Vereinigten Staaten.

Es folgen sodann die Tabellen von den Regionen der südlichen Hemisphäre: Australien und Neuseeland; für den Zeitraum von 1924–1929.

Entsprechend der Umkehrung des jahreszeitlichen Charakters zeigen die Kurven der jahreszeitlichen Periodizität einen genau umgekehrten Verlauf wie in der nördlichen Hemisphäre.

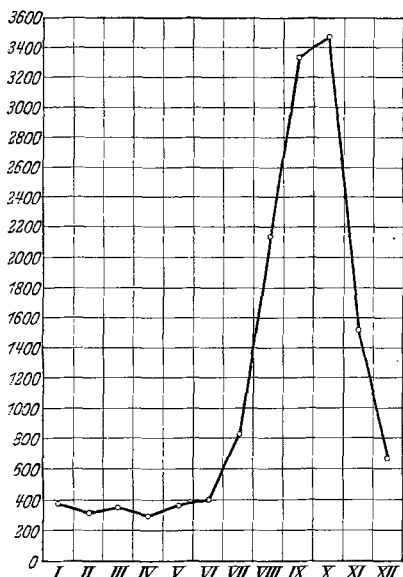


Abb. 13. Monatliche Morbidität an Poliomyelitis in Deutschland 1924–1932.

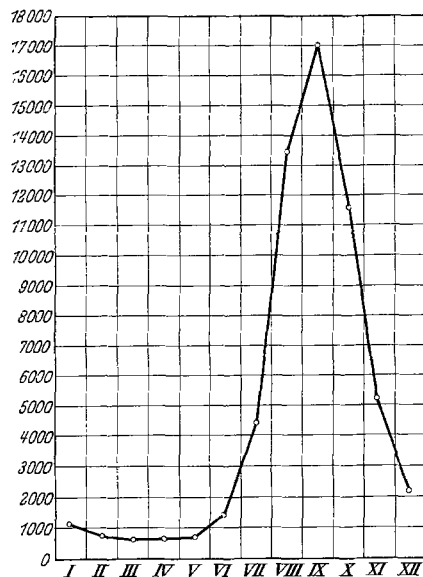


Abb. 14. Monatliche Morbidität an Poliomyelitis in USA, 1924–1932.

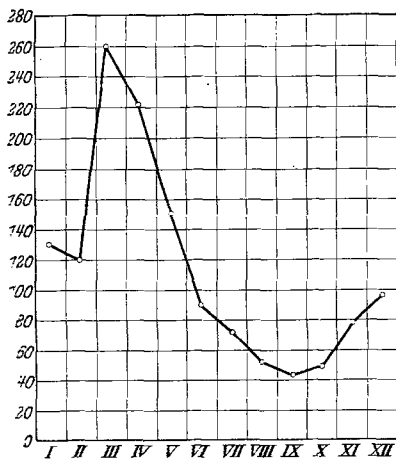


Abb. 15. Monatliche Morbidität an Poliomyelitis in Australien 1924–1929.

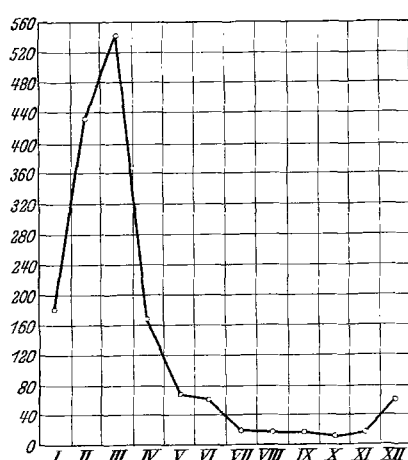


Abb. 16. Monatliche Morbidität an Poliomyelitis in Neuseeland 1924–1929.

Nach Feststellung dieser Tatsachen der jahreszeitlichen Periodizität der Poliomyelitis erörtert *Hornus* sodann im zweiten Kapitel seiner Arbeit den Einfluß, welchen die meteorologischen, kosmischen und tellurischen

Faktoren im einzelnen auf die jahreszeitliche Periodizität der Poliomyelitis haben.

Was die meteorologischen Faktoren betrifft, so zieht *Hornus* zunächst die Temperatur in Betracht, deren Einfluß sich sehr deutlich zeigt in der Abb. 5 (s. S. 164), welche der Arbeit von *Levaditi* und seinen Mitarbeitern über die Epidemie im Unterelsaß 1930 entnommen ist.

Es folgt sodann die Erörterung des Einflusses der *Luftfeuchtigkeit*, welcher aus der Abb. 6 (s. S. 165) sehr klar ersichtlich ist.

Was die Beobachtungen über den Einfluß des *Luftdruckes* betrifft, so sagt *Hornus*, daß darüber nur die von mir veranlaßten Feststellungen in dem Berichte von *Kaiser* und *Müller* über die Epidemie in Vorarlberg 1929 bisher vorliegen. *Hornus* bemerkt dazu, daß diese bisher vereinzelte Beobachtung mir genügt hätte, dem Luftdruck eine wesentliche Rolle bei der Poliomyelitisentstehung zuzuschreiben. Aus welchen Gründen das geschehen ist, werden wir sogleich sehen.

Was den Einfluß des Windes betrifft, so sagt *Hornus*, daß in keiner epidemiologischen Studie sich bisher Beobachtungen über die Windverhältnisse bei dem Auftreten der Epidemien fänden. Dazu ist zu sagen, daß den Windverhältnissen in bezug auf das Auftreten von Epidemien in meinen Arbeiten immer Rechnung getragen ist: durch den Nachweis der Abhängigkeit des Verlaufes der Epidemien von den Schwankungen des Luftdruckes: Auftreten der Epidemien bei hohem Luftdruck, wo zumal bei niedrigerer Temperatur, die Luftbewegung eine geringere und daher die Konzentration der miasmatischen Krankheitsursachen, die sich aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden in essentieller Spezifität entwickeln, eine stärkere ist; und Abfall der Epidemiekurven bei niedrigerem Luftdruck, wo die Luftbewegung eine stärkere, und daher die Konzentration der miasmatischen Krankheitsursachen eine schwächere ist.

Hornus wendet sich sodann dem *Einfluß der kosmischen Faktoren* zu, und zwar im besonderen dem *Einfluß der Sonne auf die jahreszeitliche Periodizität der Seuchenbewegung*. Er geht dabei aus von dem Einfluß der Sonne, wie er besonders deutlich bei der Spasmophilie hervortritt. Die nachfolgende Tabelle (s. S. 174) zeigt, daß die Kurve der Spasmophilie ihren tiefsten Stand in den sonnenreichsten Monaten Juni, Juli, August und September erreicht; die Kurve steigt dann an in den sonnenarmen Monaten von Oktober bis Januar, hält sich in dieser Höhe im Februar, März und April, und fällt im Mai steil ab zum tiefsten Stand in den Monaten Juni bis September.

Die *Spasmophilie* bietet also das Beispiel einer Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter, deren jahreszeitliche Periodizität sehr deutlich unter dem Einfluß der Sonnen-

tätigkeit steht, wie ihr Auftreten und ihre Zunahme in den sonnenarmen Monaten Oktober bis April und ihre Abnahme in den sonnenreichen Monaten Mai bis September zeigt. Bei der Spasmophilie erkennen wir auch ganz deutlich, daß die unbekannte Krankheitsursache auf den ganzen Organismus einwirkt, wie das am Knochengerüst in der Rachitis und am ZNS in der Spasmophilie in Erscheinung tritt.

Es fällt damit auch ein klärendes Licht auf die Ätiologie der in gewissen Zeitperioden auftretenden Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter, wie z. B. der hier zur Erörterung stehenden Poliomyelitis.

In diesem Sinne nimmt *Hornus* nun Bezug auf meine im Jahre 1933 erschienene Arbeit über die epidemische Kinderlähmung. In dieser

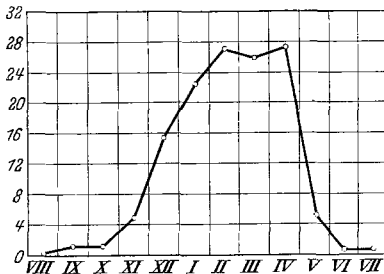


Abb. 17. Monatliche Periodizität der Spasmophilie in Straßburg.
(Nach *Woringer*.)

Arbeit konnte ich nachweisen, daß das epidemische Auftreten der Poliomyelitis sich abhängig erweist:

1. Von den Klimaschwankungen, welche nach *Brückner* in 200- und 35jährigen Perioden ablaufen, innerhalb welcher je eine 100jährige und eine $17\frac{1}{2}$ jährige mehr feuchte und kühlere Periode mit einer mehr trockenen und wärmeren Periode abwechselt.

2. Von der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit, derart, daß das Auftreten der Poliomyelitis z. B. in der Zeit von 1905—1929 erfolgt ist, vorzugsweise in den Zeiten der Maxima der Sonnenfleckenhäufigkeit (1905, 1917, 1928).

Hornus bestätigt diese meine Feststellungen und kommt wie ich zu dem Schluß, daß gewisse Beziehungen zwischen der Periodizität der Klimaschwankungen und der Sonnenfleckenhäufigkeit einerseits und dem Auftreten der Poliomyelitis andererseits zu bestehen scheinen. Wir stimmen auch darin überein, daß ein Verständnis für diese Beziehungen nur dann zu gewinnen ist, wenn man die tellurischen Faktoren, Boden und Grundwasserschwankungen, in die epidemiologische Untersuchung einbezieht.

In diesem Sinne nimmt *Hornus* Bezug auf die *Pettenkofer*sche Auffassung von der Bedeutung des Bodens und der Grundwasserbewegung in einem siechhaften Boden für die Seuchenentstehung. Dabei zeigt sich nun, daß *Hornus* die *Pettenkofer*sche Auffassung in einem sehr wesentlichen Punkte nicht ganz richtig aufgefaßt hat, wie das sehr zum Schaden der *Pettenkofer*schen Lehre ja ganz allgemein geschehen ist. *Hornus* stellt die *Pettenkofer*sche Lehre nämlich so dar: die Krankheitskeime machten, indem sie auf einen porösen, mit organischen Stoffen

erfüllten Boden fielen, in ihm bei einem gewissen Feuchtigkeitsgehalt einen spezifischen Reifungsprozeß durch und gewannen dadurch Pathogenität. Wenn dann auf ein Stadium großer Bodenfeuchtigkeit (infolge hohen Grundwasserstandes) ein Stadium einer gewissen Bodentrockenheit (infolge fallenden Grundwasserstandes) folge, so gelangten mit der zirkulierenden Bodenluft die jetzt pathogen gewordenen Keime in die Außenluft und kämen so zur Einwirkung auf den menschlichen (und tierischen) Organismus.

Dieser Auffassung, nach welcher also die angenommenen Krankheitskeime bei der Entstehung der epidemischen Poliomyelitis die Hauptrolle spielen, fehlt indessen die bakteriologische Grundlage, indem bei der Poliomyelitis eine bakterielle Krankheitsursache bisher nicht nachgewiesen ist, so daß man zur Annahme eines ubiquitären Virus gekommen ist. Ferner widerspricht diese Auffassung der *Kochschen* Lehre, nach welcher die Gewebe des menschlichen (und tierischen) Organismus der eigentliche Nährboden der sog. pathogenen Mikroorganismen sind, während sie außerhalb desselben im Boden und Wasser schnell zugrunde gingen.

Diese irrige Auffassung der *Pettenkoferschen* Seuchenlehre ist zunächst zu berichtigen; wenn wir zu einem Verständnis für die Rolle kommen wollen, welche der Boden und die Grundwasserbewegung in einem siechhaften Boden bei der Seuchenentstehung spielen.

Nach *Pettenkofer* stellen die aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden sich in essentieller Spezifität entwickelnden Bodengase die primären (gasförmigen) Krankheitsursachen dar, deren Entwicklung unter dem Einfluß meteorischer Faktoren in ihrer Einwirkung auf die Feuchtigkeitszustände eines siechhaften Bodens steht, wie das in der Abhängigkeit der Seuchenbewegung vom Gange der Grundwasserbewegung zum Ausdruck kommt. Mit der Bodenluft gelangen diese primären, gasförmigen Krankheitsursachen sodann in die bodennahen Luftschichten und kommen zumal bei schwacher Luftbewegung (d. h. bei hohem Luftdruck), besonders in der beschränkten Raumatmosphäre eines Hauses z. B. eines „Typhus-, Cholera-, Diphtherie-, Genickstarre- oder Poliomyelitishauses“, auf dem Wege der Atmungsorgane sodann zur Einwirkung auf den menschlichen (oder tierischen) Organismus. Dabei zeigen sich in einem Hause die unteren Stockwerke stärker befallen als die oberen, wie ich es für die Diphtheriehäuser nachweisen konnte.

Bei der Poliomyelitis, wo man bei dem Fehlen einer bakteriellen Krankheitsursache zur Annahme eines ubiquitären Virus gekommen ist, stellen die aus einem siechhaften Boden sich in essentieller Spezifität entwickelnden Bodengase offenbar dieses Virus dar. Nur ist dieses Virus nicht ubiquitär, sondern vielmehr ortsgebunden und klimabedingt, wie das endemische Auftreten der Poliomyelitis in einzelnen, stets lokal

begrenzten größeren oder kleineren Krankheitsherden, und das epidemische Auftreten in gewissen Zeitperioden und in weiten Gebieten, aber immer in einer gewissen lokalen Begrenzung, zeigt. Es handelt sich also um *ein ortsgebundenes und klimabedingtes lokales Miasma*.

Bei dieser Auffassung von der Rolle des Bodens bei der Seuchentstehung und bei dieser Annahme eines gasförmigen Poliomyelitisvirus verstehen wir nun auch, daß kosmische, meteorologische und tellurische Faktoren auf das Virus einwirken können und so das örtliche und zeitliche Auftreten der Poliomyelitis bestimmen. Zugleich gewinnen wir an dem Beispiel der Poliomyelitis ein Verständnis dafür, daß nach *Pettenkofer* Epidemien und Pandemien elementare Naturereignisse darstellen, welche aus einem Zusammentreffen gewisser tellurischer und meteorologischer Faktoren resultieren, wie ich das in meiner ersten Arbeit über die epidemische Kinderlähmung (1933) nachzuweisen bemüht war, und wie *Hornus* es in seiner im Jahre 1935 erschienenen Arbeit bestätigt hat. Diese Feststellungen betreffen folgende Punkte:

1. Das zyklische Auftreten der Poliomyelitis in 11jährigen bzw. 5—6jährigen Perioden entspricht der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit, die in $11\frac{1}{9}$ jährigen Perioden abläuft, welche bestehen aus einer 5jährigen Zunahme und einer 6jährigen Abnahme der Häufigkeit der Sonnenflecken.

So dürfte sich erklären:

- a) Die Tatsache, daß das Auftreten der Poliomyelitis in der Zeit von 1905—1929 vorzugsweise erfolgt ist in den Zeiten der Maxima der Sonnenfleckenhäufigkeit um 1905, 1917 und 1928, wie ich es festgestellt habe.

- b) Die Periodizität der Poliomyelitis im Abstände von 5—6 Jahren, wie sie in Schweden (1905—1911/13, bis 1919—1924, 1929, 1934) und in Deutschland (1927, 1932, 1938) beobachtet ist.

2. Von diesem Rhythmus der Sonnentätigkeit hängt andererseits die Periodizität der Klimaschwankungen ab, die nach *Brückner* in $11\frac{1}{9}$ jährigen, 35jährigen ($3 \times 11\frac{1}{9}$) und 100jährigen ($3 \times 33\frac{1}{9}$) bzw. 200jährigen Perioden ablaufen und mit synchronen Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in weiten Gebieten der Erde einhergehen.

Dementsprechend finden wir eine Abhängigkeit des Auftretens der Poliomyelitis:

- a) Von den Grundwasserschwankungen, derart, daß innerhalb der 35jährigen Schwankung von 1900—1935, wo das Grundwasser von dem Tiefstand um 1900 zu dem Hochstand von 1918—1920 anstieg, und seit 1919 zu dem Tiefstand um 1935 wieder abfiel, das Auftreten der Poliomyelitis seit 1919 in weiten Gebieten der Erde und in Ländern beobachtet wurde, wo sie bisher nie aufgetreten war, und wo also keinerlei Beziehungen zu früheren Erkrankungsfällen im Sinne der Kontakttheorie vorhanden waren.

b) Von dem Gange der Jahreskurve der Grundwasserschwankung, die im Frühling fällt, im September und Oktober den tiefsten Stand erreicht und in den Wintermonaten wieder ansteigt: derart, daß das Auftreten der Poliomyelitisepidemie sowohl im Unterelsaß 1930 wie in Köln 1938 in die Zeit des Abfallens der jährlichen Grundwasserkurve gefallen ist.

Als ich in meiner im Jahre 1933 erschienenen Arbeit über die Poliomyelitisepidemie in Vorarlberg (Lustenau) im Jahre 1929 den Gedanken aussprach, daß auch die Poliomyelitis eine Abhängigkeit von Boden und Grundwasserbewegung zeigen dürfte, war mir leider die Arbeit von *Levaditi* und seinen Mitarbeitern über die Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß 1930 nicht bekannt. Um so mehr bin ich erfreut über die dieser bedeutsamen Arbeit entnommene, auf S. 165 wiedergegebene Abbildung 7, welche die Abhängigkeit der Poliomyelitiskurve vom Gange der Grundwasserbewegung so klar und deutlich erkennen läßt, daß *Hornus* ihr, obwohl sie vereinzelt in der Literatur der Poliomyelitis ist, doch die größte Wichtigkeit beimißt.

Wir finden hier auch bezüglich der Poliomyelitis die Bedeutung bestätigt, die *Soyka* in seinen epidemiologischen Arbeiten den Schwankungen des Grundwassers beilegte, und auf die ich in meinen Arbeiten wiederholt Bezug genommen habe.

Soyka sagte:

„Das Grundwasser, dessen wechselnder Stand eine Resultierende aus der Wechselwirkung so vieler meteorologischer Faktoren ist, wie Niederschlag, Verdunstung bzw. Sättigungsdefizit, Temperatur, Luftbewegung, Bodenbeschaffenheit und — vielleicht noch anderer, ist nicht bloß der Ausdruck, der Index für die im Boden sich abspielenden Feuchtigkeitsvorgänge, sondern seine Bedeutung als derjenige klimatische Faktor, in dem so viele den Boden wie die Atmosphäre beeinflussende Faktoren sich in viel ausgeglichenerem, weil durch Widerstände des Bodens behindertem bzw. verzögertem Rhythmus ausprägen, geht viel weiter“:

„Das Grundwasser ist nicht nur der Ausdruck der Feuchtigkeit des Bodens, es ist der Ausdruck wichtiger klimatischer Veränderungen auf dem Erdball überhaupt.“

In diesem Sinne zeigt uns also, wie ich schon im Jahre 1910 im Bd. II der *Pettenkofer*-Gedenkschrift ausgeführt habe, der Grundwasserstand dort, wo er nicht künstlich, z. B. durch lokale Stauungseinflüsse beeinflusst ist, wie der Zeiger einer Uhr die klimatischen Vorgänge an, von deren Einfluß auf die Feuchtigkeitszustände eines entsprechend disponierten Bodens sich die Frequenz der sog. Bodenkrankheiten, wie Typhus, Cholera, Ruhr, Malaria und Poliomyelitis abhängig erweist.

„Ich habe versucht“, sagt *Brückner* am Schluß seiner Arbeit, „ein Bild der Klimaschwankungen zu entwerfen, die unser Erdball in den letzten Jahrhunderten erlebte. Wie die Räder eines Uhrwerkes greifen

die verschiedenen meteorologischen Elemente dabei ineinander ein. Wir sehen die Räder sich drehen und den Zeiger in bestimmtem Rhythmus sich bewegen; allein die treibende Kraft der Feder ist uns verborgen. Nur die Wirkung derselben vermögen wir zu erkennen und hieraus auf die gewaltige Größe der Kraft zu schließen. Sie hebt den Spiegel der Seen, der Flüsse, ja selbst der Meere, sie stößt die Gletscher vor und beschleunigt die Reife der Pflanzen. Tief greift sie ein in das menschliche Leben, indem sie Verkehr, Landwirtschaft und Gesundheit deutlich beeinflußt und sogar in den Theorien und wissenschaftlichen Anschauungen sich widerspiegelt. — Allein sie selbst, die Ursache der Klimaschwankungen, kennen wir nicht.“

Was nun den Einfluß der Klimaschwankungen auf die Gesundheitsverhältnisse betrifft, so war *Penck* der erste, der die Vermutung aussprach, daß das Auftreten der Epidemien durch die Klimaschwankungen beeinflußt werde.

Für die Bedeutsamkeit dieser Auffassung spricht vor allem die Tatsache, daß, wie die Klimaschwankungen in einem bestimmten Rhythmus erfolgen, so auch das Auftreten und das Erlöschen der epidemischen Krankheiten und der Wandel in ihren Erscheinungsformen eine auffallende zeitliche Gesetzmäßigkeit erkennen läßt, die, wie ich nachweisen konnte, vielfach mit dem Rhythmus der Klimaschwankungen korrespondiert.

Ein klassisches Beispiel dieser jahreszeitlichen Gesetzmäßigkeit bietet die Cholera asiatica.

Die jahreszeitliche Gesetzmäßigkeit der Cholerafrequenz mit dem Maximum im September und dem Minimum im März ist für Preußen (1848—1859) von *Pettenkofer* und für Hamburg (1831—1873) von mir übereinstimmend festgestellt worden.

Tabelle 4. Nachweis des jahreszeitlichen Einflusses auf die Cholera-bewegung in Preußen (1848—1859) und Hamburg (1831—1873).

Vergleich der Summen der monatlichen Erkrankungsfälle.

	Zahl der monatlichen Erkrankungsfälle		Verhältnis der Erkrankten (die Erkrankungszahl im April = 1 gesetzt)	
	Preußen 1848—1859	Hamburg 1831—1873	Preußen	Hamburg
April	181	18	1	1
Mai	842	227	4,4	12,6
Juni	8713	1591	45,9	88,4
Juli	16972	2766	93,8	153,7
August	63628	5068	351,5	282,6
September	102810	5801	568,1	322,3
Oktober	65777	3215	363,4	178,6
November	32836	607	181,4	33,7
Dezember	13765	69	76,0	3,8
Januar	4576	31	25,3	1,7
Februar	1596	1	8,8	0,1
März	340	0	1,9	0

Die hier dargelegte Auffassung der Seuchenentstehung, nach welcher der Wandel in den Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens wie ihre zeitliche Periodizität und das Entstehen und Vergehen der Epidemien abhängig ist von den wechselnden Feuchtigkeitszuständen eines siechhaften Bodens, wird unserem Verständnis nähergebracht durch folgende Beobachtung, welche *Virchow*¹ mitgeteilt hat: „*Assalon*, Arzt in Dieuze, berichtete im Jahre 1845 der Pariser Akademie², daß in seinem Wohnort in den Jahren 1829—1843 abwechselnde Epidemien von Intermittens, Typhoidfieber und Karbunkel in einem regelmäßigen, 3jährigen Turnus vorgekommen seien, und zwar abhängig von der periodischen Ausräumung (exploitation) eines sumpfigen Teiches, der von der Niederindre gebildet wird; in dem Jahre, wo der Teich trocken gewesen sei, hätten Karbunkel, in dem zweiten Jahre, wo sich das Wasser wieder sammelte, Wechselfieber, in dem dritten, wo er mit Wasser gefüllt war, Typhen (Flecktyphus? Referent) geherrscht.“

Hier liegt der Gedanke nahe, daß in derselben Weise, wie hier im kleinen das Auftreten von Karbunkeln, Intermittens und Typhen sich abhängig zeigt von den wechselnden Feuchtigkeitszuständen eines sumpfigen Bodens, so auch im großen der Wandel in den Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens und das zeitliche Auftreten und der Ablauf der Epidemien, ihr Entstehen und Vergehen, abhängig ist von der Periodizität der Klimaschwankungen mit den ihnen synchronen Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in weiten Gebieten der Erde in ihrer Einwirkung auf die Feuchtigkeitszustände eines siechhaften Bodens.

Diese zeitliche Gesetzmäßigkeit, welche ich auch für das Auftreten der Poliomyelitis feststellen konnte, finden wir in der Arbeit von *G. Hornus* für die epidemischen Krankheiten überhaupt und für die Poliomyelitis im besonderen bestätigt.

Hornus wendet sich sodann der Frage zu, welche den springenden Punkt des Seuchenproblems darstellt: Wie der Einfluß des Bodens bei der Seuchenentstehung zu denken ist? Er nimmt hier besonders Bezug auf meine Arbeit, in welcher ich auf die Rolle des Bodens bei der Poliomyelitis hingewiesen habe. „Wir haben gesehen,“ sagt *Hornus*, „daß nach *Pettenkofer* der Boden durch seine Porosität und seine Feuchtigkeit (sowie durch seine Verunreinigung; Referent) das Auftreten der Epidemien begünstigt, nicht dadurch, daß das Trinkwasser verunreinigt wird, wie die überwiegende Mehrzahl der Epidemiologen annimmt, sondern dadurch, daß er die Entwicklung der miasmatischen Exhalationen des Bodens begünstigt.“ Hier tritt nun wieder die Verschiedenheit der Auffassungen von der pathogenetischen Auswirkung dieser miasmatischen

¹ *Virchow*: Gesammelte Abhandlungen, Bd. I, S. 306. 1879.

² *Assalon*: Gaz. méd. 1845, No 29, 32.

Bodenexhalationen hervor, indem *Hornus* annimmt, daß durch dieselben die Widerstandsfähigkeit des menschlichen (und tierischen) Organismus herabgesetzt wird und dadurch die sog. pathogenen Mikroorganismen zur Einwirkung kommen. Nach *Pettenkofer* aber stellen die Exhalationen, die sich aus den chemischen Prozessen in einem verunreinigten Boden in essentieller Spezifität (*Sydenham*) entwickeln, die *primäre, gasförmige Krankheitsursache* dar, während die sog. pathogenen Mikroorganismen oder Vira sekundäre Begleiterscheinungen von symptomatischer Bedeutung sind.

Hornus hebt sodann hervor, daß ich festgestellt hätte, daß die Poliomyelitis solche Örtlichkeiten bevorzuge, welche durch einen großen Wasserreichtum des Bodens ausgezeichnet seien, wie Flußtäler und Stromgebiete, und wie auch nach *Kling* die Umgebung von Wasserläufen, Seen und Meeren vorzugsweise von der Poliomyelitis betroffen wird. Hier erhebt sich nun die Frage, in welcher Weise der Einfluß des Wasserreichtums des Bodens auf die Krankheitsentstehung zu deuten ist: ob durch die Bodenfeuchtigkeit in ihrer Einwirkung auf die Gärungsprozesse in einem siechhaften Boden oder durch das Wasser als Träger der Krankheitsursache? Für die Entscheidung dieser Frage ist die Tatsache von größter Wichtigkeit, welche auch *Levaditi* bei der Epidemie im Unterelsaß 1930 festgestellt hat, daß die Poliomyelitis sich nicht flußabwärts ausbreitet, wie es der Fall sein müßte; wenn das Wasser Träger der Krankheitsursache wäre, sondern vielmehr stromaufwärts. Dann ist also die Feuchtigkeit des Bodens das ausschlaggebende Moment für die Seuchenentstehung, welches die Endemizität der Krankheitsursache bedingt. Diese Endemizität täuscht, wie *Virchow* sogar beim Flecktyphus annahm, in einer Reihe der Fälle eine Übertragung von Personen bzw. durch das Wasser als Trinkwasser vor, während es sich bei dem gehäuften und gruppenweisen Erkranken um ein gleichzeitiges Erkranken unter der Einwirkung der miasmatischen Krankheitsursache handelt, die ortsgebunden und klimabedingt ist, und in gewissen Zeitperioden unter dem Einfluß meteorologischer Faktoren sich an vielen, weit voneinander entfernten Orten gleichzeitig geltend macht, womit der bei jeder Epidemie immer wieder ausbrechende, und nie entschiedene Streit über die Einschleppung der Seuchen seine prinzipielle Wichtigkeit verliert.

Hornus bemerkt dazu, daß meine Auffassung von dem Einfluß des Bodens und des Grundwassers auf die Poliomyelitisentstehung zwar noch einer hinreichenden wissenschaftlichen Begründung entbehre, daß man ihr aber keine andere Konzeption entgegenstellen könne, um den Einfluß des Bodens und der Grundwasserschwankungen auf die Epidemien und im besonderen den engen Parallelismus zwischen der Periodizität der Grundwasserschwankungen und des zeitlichen Auftretens der Poliomyelitis epidemica zu erklären.

Wenn *Hornus* dann am Schluß der Arbeit asgt, daß man die meteorologischen, kosmischen und tellurischen Faktoren, aus deren Zusammenwirken das Auftreten der Seuchen, im besonderen auch der Poliomyelitis, resultiert, nicht nur einzeln für sich in Betracht ziehen müsse, sondern daß man vor allem auch die Zusammenhänge, in welchen sie zueinander stehen, beachten müsse, so dürfen wir darin eine Bestätigung der *Pettenkofer*schen Auffassung erblicken, nach welcher diese meteorologischen, kosmischen und tellurischen Faktoren, welche Entstehen und Vergehen der Epidemien bestimmen, im Grundwasserstande zum Ausdruck kommen. Wir erinnern uns hier, daß nach *Soyka* „das Grundwasser nicht nur der Ausdruck der Feuchtigkeit des Bodens, sondern der Ausdruck wichtiger klimatischer Veränderungen auf dem Erdball überhaupt ist“.

Dagegen heißt es in den Schlußsätzen der *Hornuss*chen Arbeit bezüglich der bakteriologischen Auffassung: „Die Variationen der Virulenz des Krankheitserregers spielen sicher eine Rolle in der Epidemiologie, aber es ist zur Zeit unmöglich, die Wichtigkeit dieser Rolle zu präzisieren.“ (Diese Schwierigkeit wird dadurch erhöht, daß bei der Poliomyelitis neuerdings ein ubiquitäres Virus angenommen wird; Referent.)

Von besonderem Interesse ist ferner der 4. Schlußsatz, welcher lautet: „Die Rolle der Übertragung ist oft im Spiele bei der Erörterung der jahreszeitlichen Periodizität der epidemischen Krankheiten. In dem besonderen Falle der Poliomyelitis indessen ist diese Rolle eine sehr untergeordnete, wenn sie überhaupt existiert.“ Wir werden auf diese Frage bei Besprechung der Arbeit von *Kleinschmidt* über die Poliomyelitisepidemie in Köln 1938, welche den Titel führt: „Die übertragbare Kinderlähmung“, zurückkommen.

3. Das Auftreten der Poliomyelitis in der Schweiz in den Jahren 1936 und 1937.

Im Jahre 1936 trat in der Schweiz die erste größere Poliomyelitis-epidemie auf: mit 1269 Erkrankungs- und 121 Todesfällen. Dieselbe gab Veranlassung zu einem Rückblick auf das Auftreten der Seuche in der Schweiz seit Beginn des Jahrhunderts auf der Konferenz in Bern im Jahre 1937, über deren Ergebnisse Prof. *W. Frey*-Bern einen eingehenden Bericht erstattet hat¹.

Nach diesem Berichte ist auch in der Schweiz in den ersten 3 Jahrzehnten dieses Jahrhunderts nur ein sporadisches und dann ein gehäuftes Vorkommen in einzelnen größeren oder kleineren Herden beobachtet worden. Dabei wurde auch ein auffälliger Wandel im Krankheitscharakter festgestellt. Nach *Wieland* war der landesübliche Charakter der Krankheit in der Schweiz bis etwa 1910 der einer sporadischen,

¹ *Frey, W.*: Epidemische Kinderlähmung. Leipzig 1938.

meist unvermittelt aus bester Gesundheit oder im Anschluß an 1 bis 2 Fiebertage mit unbestimmten subjektiven Symptomen einsetzenden schlaffen Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten. Erst nach 1910 wurde der Krankheitscharakter ein anderer, schwerer und bösartiger. An Stelle der rein spinalen Lähmungen traten vielfach komplizierende Erscheinungen von seiten des Gehirnes sowie seitens der peripheren Nerven, welche das Krankheitsbild oft völlig beherrschten. Insbesondere erfolgte ein bemerkenswerter Umschwung in der Art der Initialsymptome, insofern sich in der Mehrzahl der Fälle meningitische Reizsymptome zeigten. Das Bild änderte sich mit zunehmender Ausbreitung der Krankheit in den Jahren 1936 und 1937. Wohl war der Beginn fast immer akut fieberhaft und in der Mehrzahl der Fälle mit oft sehr erheblichen meningealen Reizsymptomen verknüpft. Aber es blieb in der Regel bei diesen Erscheinungen einer schweren akuten Intoxikation des ZNS, ohne daß es wie früher regelmäßig zu Lähmungen kam. Nach wenigen Tagen, selten erst nach 1—2 Wochen, machten die Kinder wieder vollkommen den Eindruck von Gesunden. Die Krankheit erschöpfte sich sozusagen im präparalytischen Stadium. *Wieland* spricht daher von „Kinderlähmung ohne Lähmung“; ähnlich spricht man nach *Kleinschmidt* von „Liquor-Poliomyelitis“, ohne irgendwelche manifeste Krankheitserscheinungen.

Derselbe Wandel im Krankheitscharakter wurde nach *Sieverts*¹ auch in Köln, wenn auch nicht gleich stark ausgeprägt, nach der Epidemie von 1938 im Jahre 1939 beobachtet, worauf wir noch zurückkommen werden.

Bis zum Jahre 1931 blieb die deutsche Schweiz von Epidemien und epidemischen Herden von Poliomyelitis frei: Mit dem Jahre 1931 trat ein auffälliger Wandel ein:

1931. . .	351	Erkrankungsfälle	
1933. . .	198	„	
1935. . .	531	„	
1936. . .	1269	„	(121 †)

Die Abb. 18 zeigt diesen Anstieg der Poliomyelitiskurve im Kanton Aargau 1905—1936 (nach *Stiner*).

Hier erhebt sich nun die Frage, wie diese auffallende Zunahme der Poliomyelitis in der Schweiz seit dem Jahre 1931 zu erklären ist. Die Antwort wird eine verschiedene sein, je nachdem sie vom epidemiologischen oder vom kontagionistischen Standpunkt gegeben wird.

Vom *epidemiologischen* Standpunkte ist zu beachten, daß dieses epidemische Auftreten der Poliomyelitis in der Schweiz seit 1931 Teilerscheinung einer auffallenden Zunahme des Auftretens der Seuche in weiten Gebieten der Erde, nicht nur in Europa, sondern auch in USA.

¹ *Sieverts, M.*: Klin. Wschr. 1940 II.

und Australien und Neuseeland seit 1925 war: Wie es aus den S. 146 mitgeteilten Tabellen ersichtlich ist¹.

Auf Grund dieser Feststellungen und Beobachtungen ist die Frage, wie es zu erklären ist, daß die Poliomyelitis sich auch in der Schweiz aus einer zunächst sporadisch und endemisch auftretenden Seuche seit 1905 zu einer epidemischen Seuche entwickelt hat, vom epidemiologischen Standpunkt dahin zu beantworten, daß die Poliomyelitis eine Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens ist, und wie diese ein elementares Naturereignis darstellt, welches aus einem Zusammentreffen gewisser tellurischer und meteorologischer Faktoren resultiert, und zugleich ein verwickeltes Phänomen, das durch so einfache Theorien, wie es die Trinkwasser-, Milch-, Nahrungsmitte-, Insekten- oder Kontakttheorien sind, nicht erklärt werden kann.

Zu einer anderen Erklärung sind die auf dem *kontagionistischen* Standpunkt stehenden Forscher gekommen, indem sie wie üblich ihre Beweisführung auf die Erörterung beschränken, ob die Epidemie durch Wasser, Milch, Nahrungsmittel oder Insekten oder durch Kontakt entstanden sei, und dann per exclusionem auf die eine oder andere von diesen angenommenen Möglichkeiten hinauskommen. Die Schweizer Autoren sind auf diesem Forschungswege auf die Kontaktinfektion hinausgekommen. So heißt es in dem Berichte über die Schweizer Epidemien in dem Aufsatz von Guckelberger über die Ausbreitungsweise der Poliomyelitis: „Der Kontakt spielt unzweifelhaft die wichtigste Rolle bei der Verbreitung einer Poliomyelitisepidemie. Andere Infektionsmöglichkeiten fielen bei der topographischen und wirtschaftlichen Eigenheit des untersuchten Epidemiegebietes ganz außer Betracht. Massenansammlungen kleinen oder großen Stils (Schulen, Feste) können das gleichzeitige Auftreten von mehreren oft weit auseinanderliegenden Krankheitsfällen begünstigen. Diese stellen häufig den Ausgangspunkt

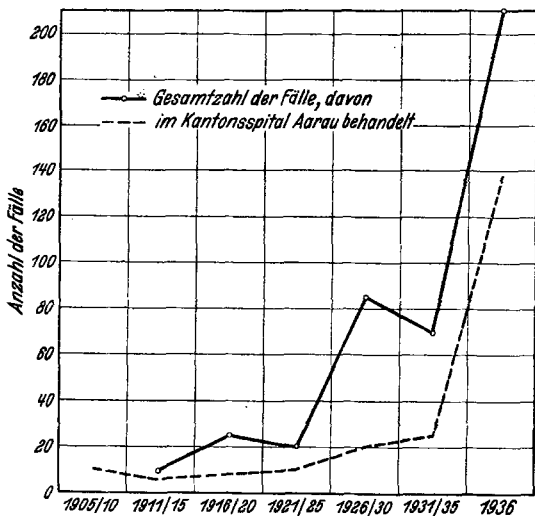


Abb. 18. Poliomyelitiskurve im Kanton Aargau 1905—1936.

¹ Bei dieser Zunahme ist zu beachten, daß das Jahr 1930 den Eintritt in die erste, feuchtere und kühlere 100jährige Hälfte der 200jährigen Klimaschwankung von 1930—2130 bezeichnet (s. S. 191/192).

für eine weitere Ausbreitung der Epidemie dar. Es entsteht auf diese Weise ein sog. Epidemiekreis (*Wickmann*). Diese Weiterverbreitung erfolgt sowohl durch direkten als indirekten Kontakt mit Hilfe von gesunden Zwischenträgern. Dieser letzte Umstand verschleiert oft den Verlauf einer Poliomyelitisepidemie und läßt zuweilen die Reihe der Kontagion nicht offenbar werden. Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse darf aber an der Wichtigkeit des direkten und indirekten Kontakts bei der Ausbreitung der epidemischen Kinderlähmung nicht mehr gezweifelt werden.“

Zu einer anderen Auffassung sind *Levaditi* und seine Mitarbeiter in ihrem Berichte über die Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß im Jahre 1930 gekommen. Hier heißt es: „Unsere Beobachtungen sind zwar eine Stütze der Théorie von der Verbreitung der Poliomyelitis durch Übertragung von Person zu Person (*contact interhumain*), *aber der Kontakt allein genügt nicht*. Andere äußere Bedingungen, geographische, geologische, hydrographische oder klimatische spielen da mit und stellen die Summe von Einflüssen dar, welche (bei dem Entstehen einer Epidemie, Referent) zusammenwirken und ihnen wird man in Zukunft Rechnung tragen müssen.“

Rechnung getragen ist nun allen diesen äußeren Bedingungen der Seuchenentstehung, wie wir sahen, in der *Sydenham-Pettenkofer*schen Auffassung der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung, nach welcher Epidemien und Pandemien resultieren aus einem Zusammentreffen und Zusammenspiel gewisser tellurischer und meteorologischer Faktoren in ihrer Einwirkung auf die Feuchtigkeitszustände eines siechenhaften Bodens.

Diese *lokalistische* Auffassung, welche im bisher unvermittelten Gegensatz zu der *kontagionistischen* Auffassung der Seuchenentstehung steht, ist, wie ich nachweisen konnte, unserem Verständnis nähergebracht worden durch die Ergebnisse der neueren Klimaforschung, nämlich:

1. *Die Lehre von den Klimaschwankungen (Brückner)*, deren Periodizität einerseits der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit und andererseits der Periodizität der Seuchenbewegung entspricht.

2. *Die Lehre vom Mikroklima der bodennahen Luftschichten (Geiger)*, in welche die aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden in essentieller Spezifität sich entwickelnden Bodengase aufsteigen und mit der Bodenluft, zumal in beschränkter Raumatmosphäre, z. B. eines Hauses oder Stalles, zur Einwirkung auf den menschlichen (oder tierischen) Organismus kommen.

Diese *Pettenkofer*sche Auffassung der Seuchenentstehung ist aber in den letzten 60 Jahren bei uns in Deutschland in den Hintergrund gedrängt worden von der *Koch*schen Schule, und zwar bis zu dem Grade, daß im Jahre 1929 die sog. „Bodentheorie von *v. Vagedes* als „erledigt“ erklärt wurde, was um so leichter geschehen konnte, als man in der

„Kochschen Aera“ seit 1880 die Arbeiten der *Pettenkoferschen* Schule als außerhalb aller wissenschaftlichen Diskussion stehend betrachtet und behandelt hatte“.

Neuerdings ist in der Auffassung der *Kochschen* Schule bezüglich der Rolle des Bodens bei der Seuchenentstehung ein scheinbarer Wandel eingetreten. In seiner Besprechung meiner zusammenfassenden Arbeit: „Vergleichende Epidemiologie im Zeitalter *Max v. Pettenkofers*, *Louis Pasteurs* und *Robert Kochs*“ schreibt nämlich *Gildemeister*: „Wenn ich *Wolters* Definition des „siechhaften Bodens“ richtig verstehe, dann ist „siechhaft“ gleich „verseucht“ zu setzen und die hygienischen Erfolge der Bodenassanierung lassen sich gut damit erklären, daß der Zustand der Verseuchung behoben wurde. Hier ist wohl die Synthese zwischen der *Pettenkoferschen* und der *Kochschen* Auffassung am besten erreicht worden.“

Dazu ist zu sagen, daß der Begriff „siechhafter Boden“ im *Pettenkoferschen* Sinne nicht gleichzusetzen ist dem Begriff „verseuchter Boden“ im Sinne der *Kochschen* Schule, welche *Gildemeister* vertritt. Nach *Pettenkofer* ist unter einem „siechhaften Boden“ ein verunreinigter Boden zu verstehen, aus welchem sich die primären, gasförmigen Ursachen der Seuchen in essentieller Spezifität aus chemischen Prozessen, nach Art eines Gärungsprozesses, entwickeln, während den sog. pathogenen Mikroorganismen eine sekundäre Rolle zu vindizieren ist. Nach der heute vorherrschenden Auffassung der *Kochschen* Schule aber, die *Gildemeister* vertritt, ist der kranke Mensch bzw. der gesunde Keimträger der Ausgangspunkt der Seuche und ihres epidemischen Auftretens und damit zugleich die Ursache des „verseuchten Bodens“. In diesem Sinne glaubt nun *Gildemeister* die Erfolge der Bodenassanierung aus den von der *Kochschen* Schule ergriffenen Maßnahmen gegen Bacillenträger und Darmausscheider erklären zu können, womit zugleich die Synthese zwischen der *Pettenkoferschen* und der *Kochschen* Auffassung der Seuchenentstehung am besten erreicht sei.

Daß hier ein Fehlschluß vorliegt, welcher für die Seuchenverhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen von außerordentlicher, prinzipieller Bedeutung ist, zeigt sehr deutlich die nachstehende Tabelle (siehe S. 186), welche die Typhusabnahme in München in dem Zeitraum von 1851—1911, allein unter dem Einfluß der Bodenassanierung, erkennen läßt.

Die nachstehende Tabelle zeigt sehr deutlich, daß die Typhusfrequenz Münchens allein durch die Maßnahmen der Bodenassanierung schon in dem Zeitraum von 1851—1881 sehr erheblich (nämlich von 212 auf 100000 Einwohner im Jahre 1851 auf 20 im Jahre 1881) herabgemindert war, bevor im Jahre 1883 die Mangfallquellwasserleitung eröffnet wurde, und ohne daß damals (vor 1880) irgendwelche Maßnahmen gegen Bacillen-

träger oder Dauerausscheider oder im heutigen bakteriologischen Sinne als wirksam zu erachtende Desinfektionsmaßnahmen zur Erklärung herangezogen werden könnten. Die weitere Herabminderung der Typhusfrequenz in der Zeit von 1881—1911 dürfte in der Hauptsache darauf

Tabelle 5. Typhusabnahme in München 1851—1911.

Perioden	Zeitraum	Typhus-sterblichkeit auf 100 000 Einwohner	Daten der sanitären Maßnahmen
1. In dem Zeitraum von 1851—1887 nach <i>Pettenkofer</i> .			
I	1851—1859	212,8	1858 Abtrittgruben dicht gemacht 1860 Beginn der Kanalisation
II	1860—1866	177,9	
III	1867—1875	130,2	1878 Städt. Schlacht- und Viehhof eröffnet 1879 Fortfall der privaten Schlachthäuser 1883 Mangfallquellwasserleitung
IV	1876—1887	42,1	
2. In dem Zeitraum von 1871—1911 nach <i>Seiderer</i> ¹ .			
	1871	130,0	1878 Städt. Schlacht- und Viehhof eröffnet 1879 Fortfall der privaten Schlachthäuser
	1881	20,0	1883 Mangfallquellwasserleitung
	1891	7	1892 Schwemmkanalisation
	1901	5	
	1911	2	
3. In dem Zeitraum von 1921—1925 nach <i>Seiderer</i> ¹ .			
	1921—1925	3,2	

zurückzuführen sein, daß nach *Pettenkofer* ein Typhusboden sich, wenn man aufhört, ihn wie früher zu verunreinigen, nach und nach von selbst reinigt, wie das in München unter dem Einfluß der 1860 begonnenen Kanalisation und der 1892 eingeführten Schwemmkanalisation geschehen ist.

Die vorstehende Tabelle ist noch in einer anderen Beziehung für das hier zur Erörterung stehende Poliomyelitisproblem von Interesse. In seiner Besprechung meiner „Vergleichenden Epidemiologie“ sagt *Kisskalt*: „Der Grundfehler des Buches ist wieder, daß in gleicher Weise wie bei den früheren Arbeiten *Wolters* die Methoden des wissenschaftlichen Arbeitens nicht angewendet werden.“ Dazu ist zu sagen: Die von mir angewendete Arbeitsmethode ist diejenige *Pettenkofer*s, in dem wir alle den Begründer der wissenschaftlichen Hygiene und der epidemiologischen Forschung verehren und auf dessen Schultern wir alle stehen, während

¹ *Seiderer*: Z. Med.beamte 1929, Nr 20.

Kisskalt auf *Pettenkofer*s Lehrstuhl sitzt und von diesem Lehrstuhl herab die von mir angewendete Arbeitsmethode seines großen Vorgängers als unwissenschaftlich bezeichnet. Man könnte und würde dieses Urteil füglich auf sich beruhen lassen, wenn es nicht für die Seuchenverhütung und Bekämpfung von so verhängnisvoller Bedeutung wäre. Denn dieser Arbeitsmethode verdankt München, wie die vorstehende Tabelle zeigt, seine Befreiung vom Typhus, und ihr verdanken wir die Erkenntnis, daß eine Synthese der *Pettenkofer*schen und der *Koch*schen Auffassung sehr wohl möglich ist, und damit zugleich ein Ausgleich des die Seuchenlehre von jeher beherrschenden Gegensatzes von „Miasma“ und „Kontagium“. Diese Synthese führt uns zu einer einheitlichen Auffassung der Seuchenentstehung und damit zu der Erkenntnis, daß „die Reinhaltung des menschlichen (und tierischen) Wohnbodens in Stadt und Land von *Pettenkofer* mit Recht als der Hauptangriffspunkt für alle Seuchenverhütung“ bezeichnet wurde. Die Bedeutsamkeit dieser Synthese konnte ich an den verschiedenen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens, die sich im Wandel der Zeiten gefolgt sind, nachweisen. In der vorliegenden Arbeit bin ich bemüht, die Bedeutsamkeit dieser Synthese auch für die Poliomyelitis, die sich im letzten Jahrhundert zu einer Weltseuche entwickelt hat, zu erweisen.

Von welcher Bedeutung die hier dargelegte *Pettenkofer*sche Auffassung von der Bedeutsamkeit eines „siechhaften Bodens“ für das hier zur Erörterung stehende Poliomyelitisproblem ist, haben wir aus den Arbeiten aus dem Institut Pasteur in Paris im letzten Jahrzehnt ersehen. Diese Bestätigung ist um so erfreulicher, als sie von einer Seite erfolgt ist, von der man eigentlich eine Bestätigung der *Koch*schen Auffassung hätte erwarten können. Dabei ist es für unsere Erörterung des Poliomyelitisproblems von besonderem Interesse, daß diese Bestätigung erfolgt ist gerade an dem Beispiel der epidemischen Kinderlähmung, die sich in den letzten 100 Jahren zu einer Weltseuche entwickelt hat und zur Zeit neben den anderen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens mit neurotropem Charakter die vorherrschende Form des epidemischen Erkrankens unserer Zeit darstellt.

Ich möchte diese Erörterung des Begriffes eines „siechhaften Bodens“ im *Pettenkofer*schen Sinne“ nicht abschließen, ohne noch eine Frage zu beantworten, welche *Gildemeister* mir in seiner Kritik gestellt hat. Es heißt dort: „Wenn einem Bakteriologen bei einer Arbeit ein Kulturröhrchen in der Hand zerbricht und er an der spezifischen Infektion mit Nachweis der Erreger in seinem Körper erkrankt, wo bleibt da „die primäre Bodengasinfektion“? Dazu ist zu sagen: Ich habe niemals und nirgendwo die Möglichkeit einer solchen Laboratoriumsinfektion bestritten, aber über die Entstehungsursachen einer Epidemie sagen solche Fälle gar nichts aus. Schon an der Spitze meiner ersten Choleraarbeit steht das bedeutsame Wort, mit welchem *Immermann* auf dem

Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden im Jahre 1893 die Cholera-debatte einleitete: Wenn man zu einer Verständigung gelangen wolle, so müsse man einen Unterschied machen zwischen den Entstehungsbedingungen von Cholerafall und Choleraepidemie. Einen solchen Unterschied machte die Kochsche Schule damals, und wie die Gildemeistersche Frage zeigt, auch heute noch nicht. Um so mehr war ich erfreut, in einer anderen Kritik meiner Arbeit (von A. Seitz, Leipzig) zu lesen: Mit Recht macht Wolter erneut darauf aufmerksam, daß der einzelne „Fall“ genetisch anders liegt wie die „Seuche“.

4. Die Poliomyelitisepidemie in Deutschland im Jahre 1938 (5757 Erkrankungsfälle) und ihre Teilerscheinung: Die Epidemie im Reg.-Bez. Köln (551 Erkrankungsfälle, 44 †).

Das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in Deutschland im Jahre 1938 und ihre außerordentliche Frequenz von 5757 Erkrankungsfällen hat auch bei uns in Deutschland die Poliomyelitisfrage in den Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses gerückt.

Auch im Protektorat Böhmen und Mähren, besonders in Böhmen, trat die Poliomyelitis im Jahre 1939 in hoher Frequenz auf; die Erkrankungsziffer betrug in Böhmen 1678 Erkrankungsfälle und 94 †; in Mähren 131 Erkrankungsfälle und 12 †. *Hornung*¹ bemerkt dazu: Der Anstieg ist um so höher, wenn berücksichtigt wird, daß es sich ab 1938 um die absoluten Zahlen einer wesentlich verringerten Bevölkerung handelt.

Als Teilerscheinung der Epidemie von 1938 trat die Epidemie im Reg.-Bez. Köln mit 551 Erkrankungsfällen (44 †) auf, davon fielen 392 (37 †) auf Köln-Stadt und 49 Fälle (4 †) auf Köln-Land.

Ganz wie in der Schweiz 1836/37, so wurde auch in Köln 1938/39 eine deutliche Änderung im Charakter der Poliomyelitis beobachtet, derart, daß nach *Sieverts*² in Köln im Jahre 1938 die paretischen, im Jahre 1939 aber die nichtparetischen Krankheitsformen überwogen, und daß die Prozentsätze der Geheilten bzw. fast vollständig Geheilten in Köln im Jahre 1938: 52%, im Jahre 1939: 82,5% betrug. Nach lokalistischer Auffassung ist diese Änderung bzw. Milderung des Krankheitscharakters zu erklären aus der Abschwächung der toxischen Poliomyelitisursache infolge des Abklingens des Gärungsprozesses in dem siechhaften Boden der Poliomyelitisörtlichkeit.

Über das Auftreten der Poliomyelitis in Köln im Jahre 1938 liegt ein sehr eingehender Bericht vor, welcher von *Kleinschmidt* und 10 Mitarbeitern erstattet ist. Die Berichterstatter stehen auf dem zur Zeit in der Poliomyelitisfrage vorherrschenden kontagionistischen Standpunkt, nach welchem die Entstehung einer Epidemie ihren Ausgang nimmt von dem kranken Menschen bzw. von dem gesunden Virusträger und

¹ *Hornung*: Med. Welt 1940 II. — ² *Sieverts*, M.: Klin. Wschr. 1940 II.

sich durch direkte oder indirekte Übertragung weiter verbreitet. Dementsprechend führt die Arbeit den Titel: „Die übertragbare Kinderlähmung“.

Der Hauptzweck der Arbeit ist offenbar, wie es für den Kliniker und die Vertreter der einzelnen Zweige der wissenschaftlichen Medizin, die sich hier zu gemeinsamer Arbeit vereinigt haben, ja am nächsten liegt, einen tieferen Einblick in das Wesen der Poliomyelitis als „Krankheit“ zu gewinnen; daneben wird in dem epidemiographischen Teil das statistische Material über den Verlauf der Epidemie von *Coerper* mitgeteilt. Die andere Aufgabe, einen tieferen Einblick in das Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“ zu erschließen, bleibt der Epidemiologie überlassen, wie schon daraus hervorgeht, daß die neueren epidemiologischen Arbeiten aus dem letzten Jahrzehnt ganz unberücksichtigt geblieben sind.

Der gegenwärtige Stand der Poliomyelitisfrage, wie er sich vom epidemiologischen Standpunkt darstellt und wie ich ihn in meiner früheren Arbeit im Archiv der Psychiatrie dargelegt¹ habe und wie er in der Arbeit von *Hornus* aus dem Institut Pasteur in Paris im Jahre 1935 bestätigt ist, bleibt ganz außer Betracht, obwohl seine Beachtung doch schon in der Arbeit von *Levaditi* über die Poliomyelitis im Unterelsaß 1930 sich zur Aufklärung der Poliomyelitisfrage als sehr nützlich erwiesen hatte.

Während von *Coerper* die *Reiner-Müllersche* Theorie, nach welcher dem Versprühen von Abwässern zwecks Düngung von Gemüsegeldern eine ursächliche Rolle bei der Entstehung der Poliomyelitis zukäme, als „dringend einer umfassenden wissenschaftlichen Nachprüfung bedürftig“ bezeichnet wird, wird die epidemiologische Auffassung mit folgenden Worten abgetan (S. 26):

„Eine andere Theorie ist von *Wolter* (Hamburg) vorgebracht worden. *Wolter* (ähnlich *Hornus*, Paris) versucht nachzuweisen, daß das Auftreten der Kinderlähmung (wie anderer Epidemien) von dem „brethaften“ Boden abhängt. Hierfür sei der Grundwasserspiegel verantwortlich und im Gefolge hiervon gasförmige (miasmatische) Ursachen von essentieller Spezifität. Bei einem Vergleich der Erkrankungszahlen mit dem Tiefstande des Rheinpegels und des Grundwassers an mehreren Stellen der Stadt konnte ein regelmäßiger wahrscheinlicher Zusammenhang nicht festgestellt werden.“

Demgegenüber steht nun das Ergebnis, zu welchem man im Institut Pasteur in Paris hinsichtlich des epidemiologischen Standpunktes in der Poliomyelitisfrage gekommen ist, wie wir aus der Arbeit *Levaditis* über die Epidemie im Unterelsaß 1930 und aus der Arbeit von *G. Hornus* über „die jahreszeitliche Periodizität der epidemischen Krankheiten, im besonderen der Poliomyelitis“ nachweisen konnten. Besonders erfreulich ist dabei, daß *Hornus* das Ergebnis, zu welchem ich in meiner Polio-

¹ *Wolter, F.*: Arch. f. Psychiatr. 99, H. 3 (1933).

myelitisarbeit im Jahre 1933 gekommen bin, in den wichtigsten Punkten bestätigt und der Epidemiologie eine große Bedeutung für die Lösung des Poliomyelitisproblems zuschreibt, während man bei uns in Deutschland eine solche Lösung nur auf dem kontagionistischen Forschungswege vergeblich anstrebt. Dafür ist der Bericht über die Kölner Epidemie von 1930 ein deutliches Beispiel. Nach demselben bleiben 4 Tatsachen, welche allerdings vom kontagionistischen Standpunkt nicht aufzuklären sind, ohne Erklärung, nämlich folgende Tatsachen:

1. Die epidemische Periodizität im Abstände von 5—6 Jahren, wie sie in Schweden (1905, 1911/13—1919, 1924, 1929, 1934) und in Deutschland (1927, 1932, 1938) beobachtet ist.

2. Die jahreszeitliche Periodizität, deren Aufklärung nach *Kleinschmidt* im Vordergrund des Interesses steht.

3. Die Tatsache, daß die Epidemie in Köln (551 Fälle; 44 †) Teilerscheinung einer Epidemie war, die in Deutschland im Jahre 1938 5757 Fälle umfaßte.

4. Die Tatsache der gleichzeitigen Zunahme der Poliomyelitis in der gegenwärtigen Zeitperiode nicht nur in Europa, sondern auch in anderen Erdteilen, besonders in USA.

Die Aufklärung dieser 4 Tatsachen ist nur von der Epidemiologie zu erwarten. Hier zeigt sich, daß die Poliomyelitisfrage wie das Seuchenproblem überhaupt, im Grunde recht eigentlich eine Aufgabe der Epidemiologie ist, die zu ihrer Lösung neben allen Disziplinen der wissenschaftlichen Medizin auch Bodenkunde, Wetterkunde und Tierseuchenlehre in die epidemiologische Untersuchung einzubeziehen hat.

Wir wenden uns zunächst der Erörterung der epidemischen Periodizität der Poliomyelitis zu, welche sich in dem rhythmischen Auftreten der Epidemien in einem Abstände von 5—6 Jahren offenbart.

In meiner epidemiologischen Studie über „das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem Zeitraum von 1830—1930 in seiner Abhängigkeit von Boden und Klima“ habe ich den Nachweis geführt, daß ein Parallelismus besteht:

1. Zwischen der Periodizität der Poliomyelitis und der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit.

2. Zwischen der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit und der Klimaschwankungen.

3. Zwischen der Periodizität der Poliomyelitis und den mit den Klimaschwankungen nach *Brückner* einhergehenden Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in weiten Gebieten der Erde.

Zugleich führte ich aus, daß aus den Zusammenhängen zwischen der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit und der Klimaschwankungen die Tatsache zu erklären sein dürfte, daß die Poliomyelitis in gewissen Zeitperioden an vielen, weit voneinander entfernten Punkten der Erde *gleichzeitig* aufzutreten pflegt: nämlich überall dort, wo der

Boden siechhaft ist, und unter dem Einfluß meteorischer Faktoren der Feuchtigkeitszustand des Bodens den Grad erreicht hat, welcher zu dem Gärungsprozeß erforderlich ist, aus welchem die primäre gasförmige Poliomyelitisursache in essentieller Spezifität resultiert.

Ein klassisches Beispiel für die Abhängigkeit der Periodizität der Poliomyelitis von der Periodizität der Sonnenfleckenhäufigkeit ist meines Erachtens das Auftreten der Poliomyelitis in Deutschland in dem Zeitraum von 1927—1938.

In diesem 11jährigen Zeitraum, welcher der $11\frac{1}{9}$ jährigen Periode der Sonnenfleckenhäufigkeit entspricht, betrug die Frequenz der Poliomyelitis in Deutschland:

1927 . . .	2700 Erkrankungen,	363 Todesfälle
1932 . . .	3800	358
1938 . . .	5757	?

Das Jahr 1927 lag dem Maximum der Sonnenfleckenhäufigkeit um 1928 nahe, das Jahr 1938 dem Maximum um 1939, das Jahr 1932 bezeichnet etwa die Mitte der $11\frac{1}{9}$ jährigen Periode, welche zerfällt in eine 5jährige Zunahme und eine 6jährige Abnahme der Sonnenfleckenhäufigkeit.

Dieselbe epidemische Periodizität im Abstand von 5—6 Jahren wurde auch in Schweden beobachtet: 1905. 1911/13—1919, 1924—1929, 1934.

In Deutschland, wo die Poliomyelitis erst seit dem Jahre 1924 meldepflichtig war, wurde eine stärkere Zunahme seit dem Jahre 1927 beobachtet, in gleicher Weise wie in Europa überhaupt, wie aus nachstehender Zusammenstellung der größeren Epidemien in diesem 11jährigen Zeitraum von 1927—1938 ersichtlich ist:

Deutschland	1927 . . .	2700 Erkrankungen,	363 Todesfälle
Rumänien	1927 . . .	2100	184
Italien	1929 . . .	1100	(?) 533
Frankreich	1930 . . .	1500	?
Ungarn	1931 . . .	1100	148
Deutschland	1932 . . .	3800	358
Dänemark	1934 . . .	4500	107
Schweden	1934 . . .	1100	?
Deutschland	1938 . . .	5757	?

Die vorstehende Übersicht zeigt, daß die Poliomyelitis in dem 11jährigen Zeitraum von 1927—1938 in Deutschland von 2700 Erkrankungsfällen im Jahre 1927 auf 3800 im Jahre 1932 angestiegen ist und im Jahre 1938 die höchste Frequenz mit 5757 Fällen erreicht hat.

Diese Zunahme der Poliomyelitisfrequenz seit 1927, welche nicht nur in Deutschland, sondern auch in anderen Ländern Europas beobachtet wurde, fällt nun in die Übergangsperiode der 200jährigen Klimaschwankung von 1730—1930 in die folgende von 1930—2130, und zwar bezeichnet das Jahr 1930 den Eintritt in die erste, feuchtere und kühlere

100jährige Hälfte, die nach *Brückner* von 1930—2030 zu datieren ist. Hier liegt der Gedanke nahe, daß die im letzten Jahrzehnt seit 1930 in weiten Gebieten der Erde beobachtete Zunahme der Poliomyelitis der Auftakt sein könnte zu einer erhöhten Frequenz in dieser 100jährigen Zeitperiode.

Wir kommen nun zur Erörterung der jahreszeitlichen Periodizität der Poliomyelitis. Dieselbe erweist sich abhängig von dem jährlichen Gange der Grundwasserkurve, welche im Frühjahr und Sommer fällt, im September und Oktober ihren tiefsten Stand erreicht und in den Wintermonaten wieder ansteigt. Dementsprechend fällt das epidemische Auftreten der Poliomyelitis gewöhnlich in die Herbstmonate. Dieser

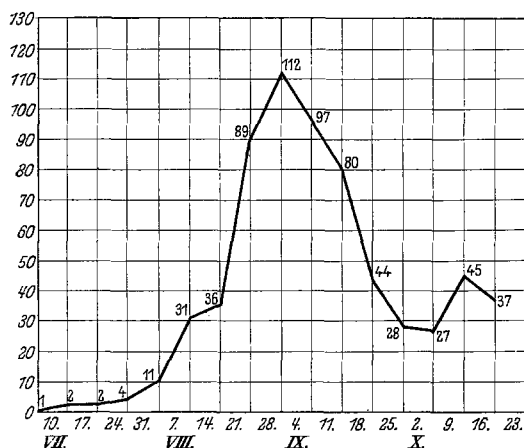


Abb. 19. Das zeitliche Auftreten der Poliomyelitis-epidemie in Köln im Jahre 1938. (Nach *Kleinschmidt*.)

Parallelismus und die Abweichungen von ihm erklären sich nach *Pettenkofer* daraus, daß die klimatischen Faktoren, von welchen der Gang der Epidemien sich abhängig erweist, im Grundwasserstande zum Ausdruck kommen. Dabei sind nach *Pettenkofer* nicht die Jahreszeiten an sich das ausschlaggebende Moment, sondern die klimatischen und Witterungszustände, welche den Jahreszeiten eigentümlich sind, aber

nach Ort und Zeit wechseln können. So erklärt es sich, daß während im allgemeinen September und Oktober die Zeit des epidemischen Auftretens der Poliomyelitis ist, auch ein epidemisches Auftreten in den Sommermonaten beobachtet ist; so trat die Epidemie im Unterelsaß im Jahre 1930 in den Monaten Juni bis September auf, und die Epidemie in Köln in den Monaten Juli bis Oktober mit der Acme Ende August/Anfang September.

Wir kommen jetzt zur Erörterung der Tatsache, daß die Epidemie in Köln 1938 mit 551 Erkrankungen (44 †) im Reg.-Bez. Köln Teilerscheinung des epidemischen Auftretens der Poliomyelitis in Deutschland mit der höchsten bisher bei uns beobachteten Erkrankungsziffer von 5757 Fällen war. Diese Tatsache läßt uns darauf schließen, daß dieselben meteorischen und tellurischen Faktoren, aus deren Zusammentreffen das epidemische Auftreten der Poliomyelitis im Jahre 1938 in Deutschland resultiert, auch maßgebend sind für das epidemische Auftreten in Köln.

Die meteorischen Faktoren sind bereits erörtert worden. Wir wenden uns jetzt zur Erörterung der tellurischen Faktoren. Unter diesen sind

die wichtigsten für die Poliomyelitis: Siechhaftigkeit und ein gewisser Wasserreichtum des Bodens. Daraus erklärt sich offenbar das vorzugsweise Auftreten der Poliomyelitis an Meeresküsten, in Flußtälern und Stromgebieten.

So hat *Kärcher* aus dem Berichte des Komitees für die Sammel-forschung 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, Canada*, 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 im letzten Jahrzehnt zeigte sich diese Vorliebe in dem Auftreten der Poliomyelitis bei uns in Deutschland:

1. Im Stromgebiete des Rheins: im Rheintal in Vorarlberg (Lustenau) 1929, und in der Epidemie im Unterelsaß 1930.

2. Im Stromgebiet des Inn: in der Epidemie in Altbayern 1931, und wieder

3. im Stromgebiet des Rheins in der Epidemie in Köln 1938.

Die Bedeutsamkeit der tellurischen Faktoren kommt ferner in dem lokalistischen Hauptcharakterzuge der Poliomyelitis zum Ausdruck, in gleicher Weise wie er sich bei allen von Boden und Klima abhängigen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens zeigt, z. B. bei der Cholera, den typhösen Seuchen, der Ruhr, Genickstarre, Diphtherie, *Weilscher Krankheit, Bangscher Krankheit* u. a.

Das örtliche Auftreten der epidemischen Kinderlähmung ist nämlich 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 präzisierte 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 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 wieder befallen werden.

In meiner früheren Arbeit habe ich eine ganze Reihe von Beispielen aus den Arbeiten von *Wickman, Ed. Müller, Kärcher* zusammengestellt, aus denen hervorgeht, daß es sich bei dem gruppen- und herdweisen Erkranken nicht um eine gegenseitige Ansteckung, sondern um *ein gleichzeitiges Erkranken unter dem Einfluß der ortsgebundenen Krankheitsursache handelt.*

In ähnlicher Weise, wie *Virchow* beim Flecktyphus annahm, dürfte es sich auch bei der Poliomyelitis um *„eine Endemizität der Krankheitsursache handeln, welche in einer Reihe der Fälle eine Übertragung von Person zu Person vortäuscht.“*

VI. Übertragung der Poliomyelitis durch gesunde Zwischenträger.

Aus einer Örtlichkeit, wo die Ursache der epidemischen Kinderlähmung sich in klinischen Erkrankungsfällen geltend gemacht hat, kann nun die Krankheitsursache durch gesunde Zwischenträger in ihren Kleidern und Effekten an einen anderen Ort übertragen werden und dort, zumal in beschränkter Raumatmosfera, 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 poliomyelitischen Dorfe Hessen-Nassaus wohnten, arbeitete in einem mit Kinderlähmung infizierten Orte der Nachbarprovinz Westfalen. Er wohnte dort bei einer Familie, in der ein Kind Anfang Mai 1910 mit 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 besuchte 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“, bemerkt *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 begreiflicherweise Infektionen in unsere Ostseehäfen eingeschleppt werden.“ In diesem Fall dürfte die Übertragung in der beschränkten Raumatmosphäre der Schiffskabine des Kadetten erfolgt sein.

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 Gutsbesitzerstochter 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 1 Meile von dem Dorf entfernt am Chausseebau. Dort sind auch Arbeiter aus einem 1 Meile weiter entfernten Dorfe, in dem plötzlich ein Lähmungsfall auftritt.

Diesen Beispielen reiht sich der von *Kisskalt* mitgeteilte Fall an. Derselbe betrifft das Auftreten eines Falles von Kinderlähmung in dem von Kinderlähmung freien Bonn, 18 Tage nach dem Zureisen von Familienangehörigen aus dem mit Kinderlähmung stark befallenen Württemberg.

Die Deutung der Rolle, welche die 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.

Vom lokalistischen Standpunkt ist die Rolle dieser gesunden Zwischenträger so zu deuten, daß sie in ihren Kleidern und Effekten aus der verseuchten Örtlichkeit so viel miasmatischen Infektions- oder richtiger Intoxikationsstoff übertragen haben, daß das genügt, um an dem neuen Aufenthaltsorte, zumal in beschränkter Raumatmosphäre, 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 (und *Pospischill* in Wien nach *Zischinsky*; Referent) 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 lokalistischen Standpunkt ist dazu zu sagen:

1. Die Rolle, welche gesunde Zwischenträger in den angeführten Beispielen notorisch gespielt haben, erklärt sich daraus, daß sie die gasförmige Krankheitsursache aus einer Poliomyelitisörtlichkeit in ihren Kleidern und Effekten in die beschränkte Raumatmosphäre des neuen Aufenthaltsortes eingeschleppt haben.

2. Das epidemische und pandemische Auftreten der Seuche aber ist nicht auf solche Zwischenträger zurückzuführen; dasselbe ist vielmehr von größeren Faktoren tellurischen und klimatischen Charakters abhängig.

VII. Unter welchen örtlichen und zeitlichen Bedingungen steigert körperliche Anstrengung die Disposition zu epidemischer Kinderlähmung?

Von welcher Bedeutung die Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung für die Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung ist, zeigt sehr deutlich das Beispiel, an welchem *De Rudder* und *G. A. Petersen* die Frage erörtert haben: „Steigert körperliche Anstrengung die Disposition zu epidemischer Kinderlähme¹?“ Ich habe die Frage etwas abgeändert und sie so gestellt: Unter welchen örtlichen und zeitlichen Bedingungen steigert körperliche Anstrengung die Disposition zu epidemischer Kinderlähme? und sie vom epidemiologischen Standpunkte folgendermaßen beantwortet².

Die Verfasser gehen davon aus, daß diese Frage in der Literatur bisher eine sehr verschiedene Beantwortung erfahren hat. Während *Wallgren* schreibt: „Jede körperliche und seelische Überanstrengung muß vermieden werden“, sagt *Ibrahim*: „Durchnässung, Erkältung, Überanstrengung ... sind der Erkrankung in Einzelfällen gelegentlich vorangegangen; aber ob sie die Empfänglichkeit gesteigert haben, steht

¹ *De Rudder* u. *G. A. Petersen*: Klin. Wschr. 1938 II.

² *Wolter, F.*: Klin. Wschr. 1938 II, 1226—1228.

dahin“, und *Goebel* kommt zu dem Schluß, daß „Abkühlung, Durchnässung und Überanstrengung ohne Einfluß ist.“ Während die Ansichten der Autoren über einen Kausalzusammenhang zwischen starker körperlicher Anstrengung und Erkranken an Poliomyelitis also sehr verschieden sind, kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß die Frage zu bejahen und danach in Epidemiezeiten zweckmäßig auf diese Dispositionssteigerung zur epidemischen Kinderlähme durch körperliche Überanstrengung Rücksicht zu nehmen ist. Zu dieser Schlußfolgerung kommen die Verfasser auf Grund der Beobachtung einer recht schweren lokalen Poliomyelitisendemie in einem ländlichen Schulinternat von 13—19jährigen Jugendlichen, welche schlagartig nach starker körperlicher Anstrengung der Schüler (Teilnahme an Sportfesten) einsetzte. Die Darstellung, welche die Verfasser von ihren sorgfältigen, an Ort und Stelle durchgeführten Erhebungen geben, gewährt zugleich so viele Anhaltspunkte für die Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchentstehung, deren Bedeutsamkeit ich in meinen Arbeiten über die epidemische Kinderlähmung¹ auch für diese Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens nachgewiesen habe, daß ich glauben möchte, daß erst im Lichte dieser Auffassung die so bedeutsamen Schlußfolgerungen der Verfasser unserem Verständnis nähergebracht werden. Dabei wird vor allem auch die Frage zu beantworten sein, ob eine solche Dispositionssteigerung in Epidemiezeiten überall eine solche Bedeutung hat, oder ob das nur an gewissen Orten der Fall ist, und wodurch sich diese Orte von ihrer freibleibenden Umgebung unterscheiden.

Bei solcher Betrachtung haben wir auszugehen von den Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens dieser Endemie.

Die Endemie trat auf in dem Orte N., welcher, wie es in dem Berichte heißt, im Gebiete einer soeben erst einsetzenden und in der Folge sehr ausgedehnten Poliomyelitisepidemie liegt, und zwar im Juli 1937, entsprechend der jahreszeitlichen Bedingtheit der Poliomyelitisepidemien. Die 20 Erkrankungsfälle waren die ersten Erkrankungen in der ganzen Gegend und blieben die einzigen Poliomyelitiserkrankungen während des ganzen Jahres am Orte.

Der kleine Ort N. mit 870 Einwohnern ist, wie es ferner heißt, in ausgesprochen ländlicher Umgebung Süddeutschlands, etwas abseits großer Verkehrswege gelegen. Betroffen zeigte sich nur das ländliche Mittelschulheim, das im Sommer 1937 insgesamt 127 Schüler beherbergte, welche in zwei räumlich und betriebstechnisch getrennten, aber eng benachbarten Internaten I und II untergebracht waren, und zwar die jüngeren etwa 20 Schüler im Alter von 10—12 Jahren im Internat I, die übrigen 107 Schüler im Alter von 13—19 Jahren im Internat II. *Die Endemie war und blieb beschränkt auf das Internat II*, dessen Schüler neben dem Unterricht täglich Sport aller Arten trieben und durchweg körperlich gut trainierte, leistungsfähige Jugendliche in bester Gesundheit waren.

Vor dem Auftreten der ersten Erkrankungsfälle in dem allein betroffenen Internat II Anfang Juli waren weder in N. noch in der 10 km entfernten Landstadt, wo das erste Sportfest am 26. und 27. Juni und

¹ *Wolter, F.*: Arch. f. Psychiatr. **99**, H. 3 (1933). — Klin. Wschr. **1937** II.

das zweite am 4. Juli stattfand, noch auch in ihrer weiteren Umgebung Poliomyelitisfälle vorgekommen.

Auffallend ist die örtliche Beschränkung der Endemie auf das Internat II, welches die älteren Schüler vom 13.—19. Jahre beherbergte: im Gegensatz zu dem Verschontsein des zwar räumlich und betriebstechnisch getrennten, aber eng benachbarten Internat I, in dem die jüngeren Schüler von 10—12 Jahren untergebracht waren.

Die 20 Erkrankungsfälle traten in dem Internat II auf in der Zeit von Anfang Juli bis 16. Juli; in dem Bericht wird hierzu bemerkt: „Diese charakteristische jahreszeitliche Bindung ist ja bekannt“. *Sie stellten die ersten Erkrankungen in der ganzen Gegend dar und blieben die einzigen Poliomyelitiserkrankungen des ganzen Jahres am Orte, und hörten auf nach Schluß der Schule am 15. Juli.*

Von diesen 20 Erkrankungen unter den 107 Insassen des Internats II waren 14 Fälle abortive Fälle und 6 Fälle mit Lähmungen.

Von diesen 20 Fällen traten 12 Fälle nach dem ersten Sportfest am 26. und 27. Juni, welches in einer 10 km von N. entfernten Landstadt stattfand, 6 Fälle nach dem zweiten Sportfest am 4. Juli und 2 Fälle nach den sportlichen Veranstaltungen bei Schulschluß am 15. Juli auf.

Sehr bemerkenswert ist ferner, daß unter den 6 Fällen mit Lähmungen sich der Fall befindet, welcher von den Verfassern nicht mitgezählt wird, weil er an den sportlichen Veranstaltungen überhaupt nicht teilgenommen hatte. Er war Zimmergenosse des am 3. Juli erkrankten Fall 3 und erkrankte wie dieser ebenfalls mit Lähmungen am 10. Juli. Zu diesem Fall wird bemerkt: „Er hatte an Sportveranstaltungen nicht teilgenommen, weshalb er hier ungezählt bleibt.“ Dazu ist vom lokalistischen Standpunkt zu sagen, daß er für die Auffassung von der örtlichen Bedingtheit der Krankheit ein besonderes Interesse hat und bei der ätiologischen Untersuchung ebensowenig außer Betracht bleiben darf, wie jener andere Fall, der nach einem Ausflug mit seinen Eltern erkrankte und mitgezählt ist (Fall Ul.), obwohl er an den sportlichen Veranstaltungen ebenfalls nicht teilgenommen hatte.

Von den 14 abortiven Fällen war der Fall 1a zwar beim ersten Sportfest gewesen, hatte aber an den Wettkämpfen nicht teilgenommen. Er erhielt am 3. Juli, wo er sich schlapp fühlte, Besuch von seinen Eltern und machte mit diesen einen Ausflug nach einem nahen Städtchen, wo er 3 Tage zu Bett lag und dann sich rasch erholte.

Alle 20 Erkrankten gehörten zu den 107 Insassen des Internats II, waren im Alter von 13—19 Jahren, waren durchweg körperlich gut trainierte, leistungsfähige Jugendliche in bestem Gesundheitszustande: 2 von ihnen hatten an den sportlichen Veranstaltungen überhaupt nicht teilgenommen (Fall 6 und Ul.), 2 waren zwar beim Sportfest gewesen,

hatten sich aber an den Wettkämpfen nicht beteiligt, und 2 erkrankten am 16. Juli in ihrer Heimat nach den sportlichen Veranstaltungen bei dem Schulschluß am 15. Juli.

Für alle 107 Insassen des Internats II aber gilt, daß sie neben dem Unterricht täglich Sport aller Arten betrieben.

Nach Feststellung dieser Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Epidemie kommen wir nun zur Erörterung der Erklärungsversuche.

Die Verfasser bezeichnen ihre Betrachtung als „eine epidemiologische Beobachtung“ und deuten damit selbst an, daß die Beantwortung ihrer Frage, „ob körperliche Anstrengung die Disposition zu epidemischer Kinderlähme steigert“, eine Aufgabe der Epidemiologie ist. In der Epidemiologie aber stehen sie auf dem Boden der zur Zeit vorherrschenden bakteriologischen Forschungsrichtung, nach welcher alles Seuchengeschehen resultiert aus dem Abwehrkampf, in welchem der menschliche (und tierische) Organismus den sog. pathogenen Mikroorganismen bzw. dem Virus gegenübersteht, und in welchem es vor allem auf die individuelle Widerstandskraft ankommt, ob der Organismus diesen Abwehrkampf besteht. Nach dieser Auffassung kommt es bei der Seuchenverhütung und -bekämpfung vor allem darauf an, die Infektion bzw. die Intoxikation zu verhüten, und wo das, wie bei der epidemischen Kinderlähmung, nicht oder nur schwer möglich ist, alles zu vermeiden, was die Disposition zum Erkranken zu steigern geeignet ist. In diesem Sinne ziehen die Verfasser aus ihrer epidemiologischen Beobachtung den Schluß, daß in Epidemiezeiten auf die Dispositionssteigerung durch körperliche Überanstrengungen Rücksicht zu nehmen sei. Das ist zweifellos richtig und für alle Formen des epidemischen Erkrankens gültig; mit dieser Erkenntnis aber ist die Aufgabe der ätiologischen Forschung in der Epidemiologie nicht erschöpft.

Die eigentliche Aufgabe der Epidemiologie ist es vielmehr, aus den Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Seuchen Anhaltspunkte für eine wirksame Seuchenverhütung und -bekämpfung zu gewinnen, soweit das bei solchen elementaren Naturereignissen, wie es Epidemien und Pandemien sind, überhaupt möglich ist. Den Weg dazu hat *Pettenkofer* in seiner Lehre von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung gezeigt, nach welcher die Reinhaltung des menschlichen (und tierischen) Wohnbodens in Stadt und Land den Hauptangriffspunkt für alle Seuchenverhütung darstellt. Daß diese Lehre auch für die epidemische Kinderlähmung Geltung hat, glaube ich in meinen schon erwähnten beiden Arbeiten nachgewiesen zu haben. *De Rudder* hat diese beiden Arbeiten unbeachtet gelassen. Um so reizvoller ist es, aus der hier zur Erörterung stehenden Arbeit *De Rudders* nachweisen zu können, daß dieselbe ganz unzweideutige Anhaltspunkte

für die lokalistische Auffassung gewährt, welche die Schlußfolgerungen der Verfasser unserem Verständnis erst näherbringen und uns zugleich erkennen lassen, von welcher Bedeutung der lokalistische Gedanke *Pettenkofer's* für die Lösung des Seuchenproblems im allgemeinen, und für das Problem der epidemischen Kinderlähme im besonderen ist.

Nach der Auffassung der neueren *Pettenkofer'schen* Schule handelt es sich bei der epidemischen Kinderlähme um einen Giftstoff mit besonderer Neurotropie, ähnlich wie ihn *Jahnel* für die Encephalitis annimmt. Dieser gasförmige Giftstoff entwickelt sich nach *Pettenkofer* aus chemischen Prozessen in einem verunreinigten Boden bei einem besonderen Feuchtigkeitsgehalt, nach Art eines Gärungsprozesses, in essentieller Spezifität (*Sydenham*) und kommt mit der Bodenluft in der beschränkten Raumatmosphäre einer Poliomyelitisörtlichkeit auf dem Wege der Atmungsorgane zur Einwirkung auf den menschlichen (und tierischen) Organismus, und zwar, wie es auch in dem Internat II der Fall war, oft unter dem klinischen Bilde einer Influenza bzw. Grippe.

Was nun die Frage der Verbreitung der toxischen 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.“

Je nach dem Grade der größeren oder geringeren Konzentration der aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden sich in essentieller Spezifität entwickelnden gasförmigen Poliomyelitisursache finden wir nun, wie es auch in dem Internat II der Fall war, 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.“

Aus einem solchen Latenzstadium der Poliomyelitis kann nun, wie wir bei der Endemie in dem Internat II sehen, durch körperliche Überanstrengungen die latente Poliomyelitisursache zur klinischen Manifestation gebracht werden, wie sich das in dem Auftreten der ersten 12 Fälle nach dem ersten Sportfeste, der 6 Fälle nach dem zweiten Sportfeste und der 2 Fälle nach den sportlichen Veranstaltungen bei dem Schul-

schluß zeigt. Zugleich wird bei dieser lokalistischen Auffassung die andere Tatsache unserem Verständnis näher gebracht, daß von den 20 Erkrankten: 2 Schüler zwar bei den Sportfesten gewesen, aber an den Wettkämpfen nicht teilgenommen hatten, ein Schüler nach einem Spaziergang mit seinen Eltern erkrankte, und ein Schüler an den sportlichen Veranstaltungen überhaupt nicht teilgenommen hatte, aber der Zimmergenosse eines ebenfalls mit Lähmungen Erkrankten war.

Im übrigen ist sehr bemerkenswert,

1. daß von den, an den beiden Sportfesten aus anderen Orten Teilnehmenden niemand erkrankte, so daß also die Krankheitsursache nicht etwa in der Landstadt, wo die Sportfeste stattfanden, vorhanden gewesen sein kann;

2. daß nur die Schüler des Internats II erkrankten, und daß auch hier von 107 Insassen nur 20 erkrankten. Immerhin war die Gesamtmorbidität 20,5% und die der Lähmungsfälle 5%, also reichlich eine ganze Zehnerpotenz höher, als man sie sonst in Mitteleuropa findet, wie die Verfasser feststellen. Vom lokalistischen Standpunkt ergibt sich daraus, daß die Intensität der lokalbedingten, ortsgebundenen gasförmigen Poliomyelitisursache an diesem Krankheitsherde besonders stark gewesen sein muß, bzw. ihre klinische Manifestation aus ihrer Latenz durch die körperliche Überanstrengung besonders gefördert sein muß;

3. daß das eng benachbarte Internat I, obwohl es die jüngeren Schüler von 10—12 Jahren beherbergte, frei blieb, während sonst die Erkrankungsbereitschaft bei Kindern jüngerer Altersstufen eine erhöhte zu sein pflegt. In dem Internat I muß also die lokalbedingte Poliomyelitisursache gefehlt haben;

4. daß nach Schluß der Schule am 15. Juli die Erkrankungen aufhörten, was sich daraus erklären dürfte, daß niemand mehr der ortsgebundenen Krankheitsursache im Internat II ausgesetzt war, und daß bis zum Jahresschluß auch keine neuen Erkrankungsfälle auftraten, weil der Gärungsprozeß im Untergrunde des Hauses inzwischen abgelaufen war;

5. daß die 20 Erkrankten des Internats II die ersten und einzigen Erkrankungsfälle in N. waren und bis zum Jahresschluß blieben.

Nach allem das hat sich die Poliomyelitisursache in scharfer lokaler Begrenzung auf das Internat II geltend gemacht: ähnlich wie das auch bei den sog. „Typhus-, Pest-, Cholera-, Genickstarre-, Diphtheriehäusern“ beobachtet ist. Hier tritt der lokalistische Hauptcharakterzug aller dieser verschiedenen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens zutage, welcher unsere Aufmerksamkeit auf die Bedeutsamkeit der Bodenverhältnisse für die Seuchenentstehung hinlenkt, wie sie von dem größten Epidemiologen aller Zeiten, *Thomas Sydenham* (1624—1689)

als erstem intuitiv erfaßt, und 2 Jahrhunderte später von *Max v. Pettenkofer* an dem Beispiel von Cholera asiatica und Abdominaltyphus zuerst wissenschaftlich begründet wurde. Erkannt war dieser lokalistische Hauptcharakterzug im Seuchengeschehen schon früher: und zwar bezüglich der Cholera asiatica von dem englischen Epidemiologen *James Cunningham* auf Grund seiner 30jährigen Erfahrungen in Indien, die er so präzierte: „Die Choleraursache, wenn sie sich auch in weitem Umkreise offenbart, ist doch keineswegs überall gegenwärtig, selbst nicht in einem von einer schweren Epidemie heimgesuchten Gebiete, sondern sie ist auf merkwürdige Weise lokalisiert.“ *Pettenkofer* zählte diese Erkenntnis des lokalistischen Hauptcharakterzuges zu den „großen Tatsachen“ der Epidemiologie, die er auch für den Abdominaltyphus bestätigen konnte, und basierte darauf seine Lehre von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung, deren Bedeutung für die epidemische Kinderlähmung ich an dem Beispiel der Poliomyelitis-epidemie in Lustenau im Jahre 1929 bestätigen konnte. Auch hier war die Krankheitsursache, obwohl sie sich in einem weiten Gebiete offenbarte, auf merkwürdige Weise lokalisiert. Im Lichte dieser Auffassung stellt sich auch die hier zur Erörterung stehende, auffallend lokal begrenzte Endemie in N. als die erste Manifestation der Krankheitsursache, die sich dann in weitem Umkreise offenbarte, dar, denn in dem Berichte heißt es: „Juni 1937 lag N. im Gebiet einer soeben erst einsetzenden Poliomyelitis-epidemie. Diese charakteristische jahreszeitliche Bindung ist bekannt. Jedoch waren bisher weder am Orte noch in seiner weiteren Umgebung Poliomyelitisfälle vorgekommen.“

Daß die Verfasser nur von einer jahreszeitlichen Bindung der Poliomyelitisursache sprechen, die örtliche Bindung aber, die Ortsgebundenheit der Krankheitsursache, welche in dem neuesten Werke der Seuchenlehre von *Zeiß* und *Rodenwaldt*¹ auch für eine andere Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens, den Abdominaltyphus, bestätigt wird, und die in der Endemie in N. so deutlich zutage tritt, außer acht lassen, erklärt sich daraus, daß *de Rudder* auf dem Boden jener Forschungsrichtung in der Epidemiologie steht, welche die schwierigen Fragen des Seuchenproblems allein aus der Biologie der Krankheitserreger bzw. des Virus und aus meteorologischen Faktoren in ihrem Einfluß auf den menschlichen und tierischen Organismus glaubt erklären zu können: ohne den lokalistischen Gedanken *Pettenkofers*, d. h. unter Außerachtlassung der Rolle des Bodens bei der Seuchenentstehung.

Demgegenüber habe ich in meinen früheren Arbeiten über die epidemische Kinderlähmung an dem Beispiel der Poliomyelitis-epidemie in Lustenau im Jahre 1929 auf Grund amtlicher Berichte der Boden-

¹ *Zeiß, H. u. E. Rodenwaldt*: Einführung in die Hygiene und Seuchenlehre. Stuttgart: Ferdinand Enke 1936 u. 1938.

sachverständigen den Nachweis geführt, daß hier neben der jahreszeitlichen Bindung auch die Ortsgebundenheit der Poliomyelitisursache vorhanden war, die auch hier die auffallende lokale Begrenzung der Poliomyelitisherde erklärte. Ebenso wie in Lustenau dürfte die Ursache der auf das Internat II in N. beschränkten Endemie in der Bodenverunreinigung dieses „Poliomyelitishauses“ zu suchen und zu finden, und mit demselben guten Erfolge abzustellen sein, wie das in den sog. „Typhushäusern“ durch Ausschachtung des siechhaften Untergrundes und Ersetzung desselben durch reinen Sand, Dichtung schadhafter Abortgruben und Abstellung von Schäden an der Kanalisation, besonders an den Hausanschlußleitungen, so erfolgreich geschehen ist. Daneben bleibt immer die Mahnung der Verfasser, in Epidemiezeiten auf die Dispositionssteigerung durch körperliche Überanstrengungen Rücksicht zu nehmen, zu recht bestehen. Für die Verhütung solcher Endemien aber gilt die *Pettenkofersche* Mahnung: *Die Reinhaltung des menschlichen (und tierischen) Wohnbodens in Stadt und Land ist der Hauptangriffspunkt für alle Seuchenverhütung.*

Für die hier dargelegte Auffassung, nach welcher dem Auftreten der Poliomyelitis an einem kleineren oder größeren Krankheitsherde, in einem einzelnen Hause oder an vielen Punkten eines größeren Gebietes, ein Gärungsprozeß in einem siechhaften Boden zugrunde liegt, spricht meines Erachtens auch die rätselhafte Tatsache, welche von *Wickman* und *Wernstedt* übereinstimmend besonders hervorgehoben wird, und welche auch *de Rudder* in einer früheren Arbeit hervorhebt, indem er sie als rätselhaft und bisher unerklärt bezeichnet. *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 Epidemie zeigen, daß Gebiete aus einer früheren Epidemie von einer neuen Epidemie fast 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.“ Hier erhebt sich die Frage, wie diese Feiung zu erklären ist.

Im Lichte der hier dargelegten Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung gesehen, würde die Erklärung so lauten: Die Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Endemie in N. im Jahre 1937 — wie der Epidemie in Lustenau 1929 — finden die plausibelste Erklärung darin, daß die primäre gasförmige Krankheitsursache aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden nach Art eines Gärungsprozesses entsteht. Nach Ablauf eines solchen Gärungsprozesses 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.

Aus dem Ablauf der Gärungsprozesse im Untergrunde des Internats II in N. erklärt sich auch die Tatsache, daß im ganzen Orte bis zum Jahres-schluß weitere Poliomyelitisfälle nicht aufgetreten sind. Zur Verhütung eines Wiederauftretens aber muß die Aufmerksamkeit der Gesundheitsbehörde dauernd der Sorge für die Reinhaltung des Untergrundes solcher Poliomyelitisörtlichkeit zugewandt bleiben.

VIII. Erörterung des gleichzeitigen Erkrankens von Menschen und 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, Rentiere. „Auch das wurde von ätiologischen Gedankengängen aufgegriffen und die Möglichkeit einer auf den Menschen übertragbaren Tierseuche erwogen. „All' das erscheint aber hinfällig“, sagt *Vorkastner*, 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. So weit *Vorkastner* im Jahre 1925.

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. Für diese Auffassung spricht meines Erachtens auch die Beobachtung von *Römer*, welcher bei einer spontan mit Lähmungen auftretenden Krankheit der Meerschweinchen, die er als Meerschweinchenlähmung bezeichnete, ein dem Poliomyelitisvirus in seinen Eigenschaften und der pathogenen Wirkung ähnliches filtrierbares Virus fand.

Die 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 anderer enzootischer Meningoencephalomyelitiden bei Tieren in Abhängigkeit von gewissen Bodenverhältnissen finden. So wurde in den Jahren 1922—1927 in Württemberg von *Grimm* die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung der Pferde in dem hauptsächlich verseuchten Oberamt Waldsee beobachtet, dessen Bodenformation etwa zur Hälfte der Altmoräne bzw. Neumoräne entspricht. Hier liegt vom lokalistischen Standpunkte der Gedanke nahe, ob nicht auch das vorzugsweise Auf-

treten der epidemischen Kinderlähmung in Württemberg auf solche Bodenverhältnisse zurückzuführen sein dürfte. Die Seuche kommt fast ausschließlich nur auf Altmoräne vor, wie *Grimm*¹ feststellte. 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.

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

Zu einer anderen Auffassung dieses gleichzeitigen Erkrankens von Tieren und Menschen an Orten, wo die Poliomyelitis aufgetreten ist, sind die Vertreter der *Kochschen* Auffassung der Seuchenentstehung gekommen. So heißt es in der neuesten, im Jahre 1939 erschienenen Arbeit von *Kleinschmidt* (S. 5): „Die Angaben über in gehäufte Weise auftretende Lähmungen bei Haustieren gelegentlich von Kinderlähmungsepidemien haben sich nicht als ausreichend erwiesen, um diese Erkrankungen als zur Poliomyelitis gehörig anzuerkennen.“ Dazu ist zu sagen, daß „die dunklen epidemiologischen Beziehungen, welche nach *Vorkastner* dieses gleichzeitige Erkranken von Menschen und Tieren verursachen“, im Lichte der *Pettenkoferischen* Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung eine Aufklärung gefunden haben, welche vom bakterioskopischen Standpunkte allerdings nicht zu gewinnen ist.

Ebenso wie *Vorkastner* sagte auch *Frauchiger*² in der Diskussion des Poliomyelitisproblems auf der Tagung der Ärzteschaft des Kantons Bern 1937: „Die bisherigen Ausführungen haben gezeigt, daß neben vielem anderen die *Epidemiologie der Poliomyelitis noch in tiefes Dunkel gehüllt ist* und daß jeder Weg, der Licht zu bringen verspricht, beschritten werden muß. Ein solcher Weg scheint mir das weitere Erforschen poliomyelitisähnlicher Erkrankungen bei unseren Haustieren.“ *Frauchiger* führte dann aus, daß schon mehrfach der Poliomyelitis voraus- oder parallelgehende Epizootien ähnlicher Erkrankungen bei unseren Haustieren beobachtet sind. — „Die Veterinärneurologie kennt zwar keine eigentliche Poliomyelitis acuta anterior, hingegen kennt sie Krankheits-

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.

² Siehe W. *Frey*: Epidemische Kinderlähmung, S. 126—128. Bern u. Leipzig 1938.

bilder, welche nach ihren klinischen, epidemiologischen und histologischen Befunden am ZNS der Poliomyelitis ähnlich sind: z. B. die *Bornasche Krankheit* der Pferde, den sog. Kreuzschlag der Pferde, die Katarrhalfieber der Rinder, die nervöse Staupe der Hunde, die Poliomyelitis gallinarum, bei welcher in einer Reihe der Fälle eine Avitaminose angenommen wird, in einer anderen Reihe aber entzündliche Veränderungen des ZNS gefunden sind.“

Für das hier zur Erörterung stehende Poliomyelitisproblem ist die *Bornasche Krankheit* der Pferde von besonderem Interesse, denn sie stellt nach *Hutyra-Marek* pathologisch-anatomisch eine Meningoencephalomyelitis dar und, vom epidemiologischen Standpunkt gesehen, eine Krankheit, welche sich von Boden und Klima abhängig zeigt. Nach *Hutyra*¹ ist „die Krankheit nämlich an gewisse, tiefer liegende Gegenden gebunden, wo sie gewöhnlich auf engumgrenzten Gebieten alljährlich oder in Zwischenräumen von wenigen Jahren und meist in wechselnder Ausbreitung aufzutreten pflegt und wo Seuchengänge mit schweren Verlusten mit mehr sporadischen Erkrankungsfällen abwechseln können. Besonders in Jahren mit starken Niederschlägen pflegt sie heftig aufzutreten. — Die Heftigkeit der Seuche wechselt nach den Jahreszeiten insofern, als gewöhnlich in den Monaten Januar und Februar die ersten gehäuften Erkrankungsfälle auftreten, deren Zahl im Mai und Juni den Höhepunkt erreicht und dann allmählich abnimmt, so daß im letzten Jahresviertel nur noch Einzelfälle zur Beobachtung gelangen oder die Seuche gänzlich erlischt.“ „Von diesem reihenmäßigen Seuchenverlauf gibt es allerdings“, so heißt es weiter, „hier und da Abweichungen, insofern als sogar schwere Erkrankungen zu jeder Zeit des Jahres vorkommen können. Sporadische Fälle scheinen übrigens so ziemlich überall vorzukommen, nur werden sie als eine selbständige Gehirnhautentzündung aufgefaßt“ (*Christiani*). — Wir sehen also, daß man auch bei der *Bornaschen Krankheit* in der Veterinärmedizin dazu gekommen ist, einen Unterschied zu machen zwischen den Entstehungsbedingungen der *Bornaschen Krankheit* als „Seuche“ und als „Krankheit“: ganz ähnlich,* wie wir in der menschlichen Seuchenlehre zu unterscheiden haben: zwischen den Entstehungsbedingungen der Poliomyelitis als „Krankheit“ und als „Seuche“. Ebenso unterscheiden wir beim Kropfproblem, wo, wie beim Poliomyelitisproblem bakterielle Ursachen gar nicht in Frage kommen, zwischen dem Kropf als „Krankheit“: „Morbus Basedow“ und dem Kropf als „Seuche“ und bei der Seuche wieder zwischen endemischer und epidemischer Thyreopathie².

¹ *Hutyra-Marek*: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 3, S. 309f. 1922.

² *Wolter, F.*: Arch. f. Psychiatr. 108, H. 1/2 (1938).

IX. Pathogenese.

Bei der Erörterung der Pathogenese der Poliomyelitis haben wir auszugehen von der Erkenntnis, daß *der einzelne Erkrankungsfall genetisch anders liegt oder anders liegen kann, als die Seuche*. Diese Erkenntnis ist gewonnen worden bei der Cholera, wo wir gelernt haben, zu unterscheiden zwischen der Cholera als „Krankheit“ (Cholera nostras) und der Cholera als „Seuche“ (Cholera asiatica). Derselbe Unterschied ist zu machen bei der Poliomyelitis. Danach ist die Pathogenese des einzelnen Poliomyelitis*alles* Sache der Neurologie, die Aufklärung der Entstehungsbedingungen der Poliomyelitis als „Seuche“, d. h. ihres endemischen Vorkommens und ihres epidemischen Auftretens aber ist Sache der Epidemiologie. Aus einer vergleichenden Betrachtung der neurologischen und der epidemiologischen Forschungsergebnisse wird sich dann schon jetzt oder in Zukunft die Lösung des Poliomyelitisproblems ergeben.

Die Pathogenese der epidemischen Kinderlähmung ist in unserer bakteriologisch denkenden Zeit bisher nur vom kontagionistischen Standpunkte 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 bisher vergeblich gesuchten bakteriellen Krankheitsursache oder des neuerdings angenommenen 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 „Erregernatur“ 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*“ (*Hirszfeld*). Und auf der Tagung der „Deutschen Vereinigung für Mikrobiologie“ im Jahre 1937 leitete *Bürgers* sein Referat über „Typhus- und Paratyphuserkrankungen“ mit der Bemerkung ein, daß „*die von Wolter in konsequenter Weise seit Jahrzehnten verfochtene modifizierte Pettenkofer'sche Theorie besonders in klinischen Kreisen eine gewisse Resonanz hervorgerufen hat*“, und „daß sich gerade von klinischer Seite die Stimmen mehren, welche unter den vielen Krankheitsbedingungen dem sog. „Erreger“ eine noch untergeordnetere Rolle zusprechen wollen als bisher (Angina, *Schittenhelm*).“ — 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.“

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

In seiner großen Arbeit über „Die Ätiologie der epidemischen Encephalitis“ faßt *Jahnel* 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.“ *Jahnel*¹ wirft sodann die Frage auf: Ob die Fragestellung, von der wir ausgegangen sind, daß die epidemische Encephalitis durch Ansiedlung eines belebten „Erregers“, im ZNS hervorgehoben 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 *Jahnelsche* 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 und mit der Annahme eines gasförmigen (miasmatischen) Virus, 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 *Jahnel* 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 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 u. a.) durch die oberen Luftwege 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 ZNS kommen, zu welchen sie eine besondere Affinität besitzen, wie wir das aus der Giftlehre kennen. Als Eintrittspforte des gasförmigen

¹ *Jahnel*: Z. Neur. 99, 253 (1925).

Virus der Poliomyelitis werden die Lymphscheiden des Nervus olfactorius betrachtet. Mit dieser Auffassung ist sehr wohl vereinbar, daß man neuerdings dem Virus der Poliomyelitis nicht nur einen neurotrophen, sondern auch einen lymphotropen Charakter vindiziert (*Kleinschmidt*).

In USA. hat man aus diesen Feststellungen den Schluß gezogen, daß die ganze Prophylaxe der Poliomyelitis darauf einzustellen sei, daß dem Virus der Poliomyelitis die Einwirkung auf die freiliegenden Enden des Nervus olfactorius versperrt wird.

Indessen hat sich diese Prophylaxe, wie wir noch sehen werden, beim Menschen als undurchführbar erwiesen. Überdies ist die ihr zugrundeliegende Vorstellung von der Pathogenese der Poliomyelitis in Frage gestellt worden.

Neuerdings ist nämlich von *Toomey* in Cleveland (USA.) im Tierexperiment der Nachweis erbracht, daß die Poliomyelitisinfektion nicht nur über das Olfactoriusgebiet erfolgt, sondern daß das Virus auch auf dem Wege des Blutstromes z. B. bei intravenöser Injektion in das ZNS gelangt.

Toomey durchtrennte nach Eröffnung des Schädels bei Affen alle Verbindungen zwischen dem Olfactoriusgebiet und dem Gehirn mit einem elektrischen Thermokauter. Bei 8 von 10 Affen gelang die Operation. Nach 5 Monaten lebten noch 5 dieser Tiere. Diese erhielten dann mehrmals Poliomyelitisvirus intravenös eingespritzt. In gleicher Weise wurden 5 normale Affen als Kontrolltiere infiziert. Von beiden Gruppen erkrankten 2 Tiere an Poliomyelitis. Demnach ergaben sich keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Die Trennung der Nervi olfactorii vom Gehirn vermochte also nicht die intravenöse Infektion zu verhindern. Danach kann also eine Infektion über das Olfactoriusgebiet bei den operierten Affen ausgeschlossen werden. Die negativ verlaufenen Experimente von *Lennette* und *Hudson* wurden also von *Toomey* nicht bestätigt. Aus den *Toomeyschen* Untersuchungen würde sich also, wenn sie bestätigt würden, ergeben, daß die Poliomyelitisinfektion nicht nur über das Olfactoriusgebiet erfolgt, sondern daß das Virus auch auf dem Blutstrom in das ZNS gelangt¹.

Bei der Verschiedenheit dieser Forschungsergebnisse hinsichtlich der Eintrittspforten des Poliomyelitisvirus in den menschlichen (oder tierischen) Organismus bleibt nach alledem die Möglichkeit bestehen, daß dieser Eintritt der primären, gasförmigen, toxischen Poliomyelitisursache auf dem Wege der Atmungsorgane erfolgt, wie wir sie in den vorliegenden Arbeiten an Hand der Tatsachen näher begründet haben.

¹ Nach dem Referate der Originalarbeit von *Haagen* im Zbl. Hyg. 44, H. 11/12 (1939).

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 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 Latenzstudium 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.“

Für diese Auffassung, nach welcher es sich bei der Pathogenese der Poliomyelitis nicht um eine Infektion, sondern vielmehr um eine Intoxikation handelt, spricht meines Erachtens das in einer Reihe der Fälle beobachtete Vorkommen von Exanthenen, wie wir es auch bei Scharlach, Masern, Röteln, Typhus, Flecktyphus u. a. finden. So sagt *L. Gottberg* in seinem Berichte über die Poliomyelitisepidemie in Köln 1938 (S. 121): „Viel häufiger liest man Angaben über unklare Hauterscheinungen, meistens in Form eines scharlachähnlichen Exanthems, so bei *Wernstedt*, *Reiß*, *Zappert* u. a. In der New Yorker Epidemie werden 61 Fälle angegeben; leider ist nirgends zu ersehen, ob es sich um ein Exanthem in der ersten Phase der Erkrankung handelt. Wir haben 5mal derartige Hautveränderungen beobachtet, aber stets erst bei der zweiten Phase, meistens gleichzeitig mit Fieberanstieg und Lähmungen. In diesen Fällen halten wir das Exanthem bereits als spezifisch für Poliomyelitis zugehörig und rechnen es nicht zu den vorausgehenden Erscheinungen.“

Jedenfalls legt das Vorkommen von Exanthenen bei der Poliomyelitis epidemica den Gedanken nahe, daß es sich, ähnlich wie bei den Arzneiexanthenen, bei der Pathogenese der Poliomyelitis um eine Intoxikation des ZNS handeln dürfte, wie *Jahnel* das auch bei der Encephalitis epidemica annimmt.

Wenn man die verschiedenen Ergebnisse überblickt, zu welchen die Autoren in der Poliomyelitisfrage hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese gekommen sind, je nachdem sie dem von *Max v. Pettenkofer* oder dem von *Louis Pasteur* und *Robert Koch* bezeichneten Forschungswege gefolgt sind, so gewinnt man den Eindruck, wie notwendig eine Synthese zwischen den beiden, sich entgegenstehenden Auffassungen ist, die zugleich einen Ausgleich des die Seuchenforschung von jeher beherrschenden Gegensatzes zwischen „Miasma“ und „Kontagium“ bedeuten würde.

Eine solche Synthese stellt mein Verständigungsversuch dar, bei dem den Hauptpunkten beider Auffassungen, sowohl der *Pettenkofer*schen Lehre vom Einfluß von Boden und Klima, wie der *Koch*schen Lehre von dem *obligaten* (nicht saprophyten) Charakter der sog. pathogenen Mikroorganismen Rechnung getragen ist, und der demnach so zu präzisieren ist:

Die gasförmigen Emanationen¹, die sich nach Art eines Gärungsprozesses aus chemischen Prozessen in einem örtlich-disponierten, siechhaften Boden *in essentieller Spezifität*² entwickeln, stellen die *primären* Krankheitsursachen dar, die zu einer Bodengasintoxikation des Blutes und der Gewebe des Organismus führen. Darauf erfolgt *sekundär* auf dem krankhaft veränderten Nährboden, den die Gewebe des menschlichen (und tierischen) Organismus für die sog. pathogenen Mikroorganismen nach *Robert Koch*³ darstellen, die Entwicklung der bei den betreffenden Seuchen vorkommenden Mikroorganismen aus anderen Bakterien in unserem Körper, und zwar bei der Diphtherie aus den Pseudodiphtheriebacillen, wie schon *Escherich* als möglich bezeichnete. Für den Abdominaltyphus hat *Harald Lotze*⁴ eine Umwandlung des *Bacterium coli* in die Gruppe der Typhusbacillen im Tierexperiment nachgewiesen.

Bei den sog. Viruskrankheiten stellen die gasförmigen Exhalationen eines siechhaften Bodens die primären, spezifischen Krankheitsursachen dar. Zu diesen Viruskrankheiten gehört auch die Poliomyelitis, bei welcher neuerdings ein ubiquitäres Virus angenommen wird, das aber, weil es ortsgebunden und klimabedingt ist, besser als „*lokales Miasma*“ zu bezeichnen sein dürfte.

In ähnlicher Weise, wie *Virchow* beim Flecktyphus annahm, dürfte es sich auch bei der Poliomyelitis um „*eine Endemizität der Krankheitsursache handeln, die in einer Reihe der Fälle eine Übertragung von Person zu Person vortäuscht*“, während es sich in Wahrheit um ein gleichzeitiges

¹ Der französische Forscher *Trillard* prägte den Ausdruck «*émanations gazeuses, enmagasinées dans le sol*». Aus dem Boden gelangen diese Emanationen nach der Auffassung der neueren *Pettenkofer*schen Schule auf dem Wege der Atmungsorgane mit der Bodenluft in einer von den Schwankungen des Luftdruckes, der Temperatur und der Feuchtigkeit abhängigen Konzentration, zumal in beschränkter Raum-atmosphäre, zur Einwirkung auf den menschlichen und tierischen Organismus. Der Nachweis dieser Bodengase ist nicht, wie *Bürgers, de Rudder, de Rimpau* meinen, Sache der Epidemiologie, sondern vielmehr die Aufgabe der pathologischen Physiologie im Verein mit der Bodenkunde, der Physik und Chemie. Im übrigen stellen die sog. Diphtherie-, Typhus-, Cholera-, Genickstarre-, „Häuser“ ein Experiment im großen dar; und ebenso die sog. Poliomyelitis-, „Häuser“.

² Der Ausdruck stammt von dem englischen Epidemiologen *Th. Sydenham*. Er hat den Vorzug, daß er international verständlich ist und daß er die Spezifität der Krankheitsbilder unserem Verständnis näherbringt.

³ *Koch, Robert*: Vortrag über „Die Bekämpfung des Typhus“ im November 1902.

⁴ *Lotze, Harald*: Zentralbl. Bakteriologie. Bd. 121. 1931.

Erkranken unter der Einwirkung der ortsgebundenen und klimabedingten Krankheitsursache handelt.

In einer anderen Reihe der Fälle findet eine Ausschleppung der gasförmigen Krankheitsursache aus einer Poliomyelitisörtlichkeit in den Kleidern und Effekten gesunder Personen statt und eine Einschleppung in den neuen Aufenthaltsort, wo sie zumal in der beschränkten Raum-atmosphäre eines Hauses, einer Kasernen- oder Gefängnis- oder Krankenhausabteilung, eines Schulzimmers, kurz *bei jeder Art von Kasernierung*, in solcher Konzentration zur Einwirkung auf die Insassen kommt, daß daraus, je nach dem Grade der Konzentration und der individuellen Empfänglichkeit in der einen Reihe der Fälle nur eine latente Durchseuchung oder ein Bacillenträgertum, in einer anderen Reihe der Fälle aber eine klinische Erkrankung resultiert.

Aus dem Stadium der Latenz kann nun die Poliomyelitis zur klinischen Manifestation gebracht werden durch andere Infektionen bzw. Intoxikationen, z. B. das Vaccine-, Masern- oder Flecktyphusvirus, oder durch Verletzungen und Unfälle, welche durch Alteration des Gewebes dem Virus auf dem Lymphwege den Zugang zu den Teilen des ZNS bahnen, zu welchen es eine besondere Affinität besitzt. So dürften sich die Fälle erklären, wo nach einem Unfall, auch ohne äußere Verletzung, eine Parese oder Lähmung der Extremitäten oder eine Störung der Atmung oder des Schluckaktes oder andere cerebrale Erscheinungen beobachtet sind.

Diese Auffassung der Pathogenese findet ihre Bestätigung durch die neuerdings gewonnene Erkenntnis, daß nach *Kleinschmidt* dem Virus der Poliomyelitis nicht nur ein neurotroper, sondern auch ein lymphotroper Charakter zu vindizieren ist.

So findet auch die Beobachtung von *Römer* ihre Erklärung, daß bei Affen sogar nach intracerebraler Impfung „des öfteren“ gastrointestinale Symptome kurz vor den Lähmungen oder gleichzeitig mit ihnen aufgetreten sind, die *Römer* für die wahrscheinliche *Folge der Poliomyelitis* hielt. „Wenn wir schließlich noch in Betracht ziehen, daß das Poliomyelitisvirus nicht *nur* im Nervensystem, sondern unter anderem auch nicht selten in den Lymphknoten nach intracerebraler Infektion angetroffen wird“ fügt *Schaefer* hinzu, „so müssen wir feststellen, daß also sicher *keine ausschließliche* Neurotropie dieses Erregers besteht, und daß infolgedessen auch eine *extraneurale* spezifische Beteiligung am Krankheitsbilde der Poliomyelitis durchaus *im Bereiche der Möglichkeit* liegt“ (S. 244 des Kölner Berichtes).

X. Prophylaxe.

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 schadhafft werden und zur Verunreinigung des Bodens in kleinerem oder größerem Umkreise führen¹. Auf dem Lande sollte den Zuständen der Abortgruben erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, Undichtigkeiten rechtzeitig beseitigt, für regelmäßige Entleerung gesorgt, und überall, wo, wie z. B. in Österreich, 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 Exkrete der oberen Luftwege (durch Tröpfcheninfektion), oder durch die Exkreme (Stuhl, Harn) — sondern vor allem 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 Schulzimmers oder einer Schiffskabine², 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.

Diesem Gesichtspunkt ist in der Kölner Epidemie von 1938 bereits mit Erfolg Rechnung getragen worden. Wie *Coerper* berichtet, sprachen nämlich die Pfleger, Desinfektoren und Gesundheitsbeamten den Wunsch aus, ihnen die Sorge um ihre Kinder abzunehmen, ihre Kinder aus den Familien herauszunehmen und in einem Kinderheim unterzubringen. Diesem Wunsche wurde entsprochen, nachdem in den ersten 4 Wochen der Epidemie keine Erkrankungen unter den Kindern dieser Angestellten vorgekommen waren. Während des 6wöchentlichen Aufenthaltes in dem Kinderheim der Stadt Godesberg (also nicht in Köln; Referent) trat kein Fall von Kinderlähmung unter diesen Kindern auf.

Aus der Verschleppbarkeit der gasförmigen Poliomyelitisursache in Kleidern und Effekten in die beschränkte Raumatmosphäre z. B. eines Schulzimmers dürfte sich auch die Beobachtung von *R. E. Smith*³ erklären, daß in England die Poliomyelitis wesentlich seltener in Alumnaten auftritt als in Schulen.

An Orten, wo ein gehäuftes Erkranken an epidemischer Kinderlähmung beobachtet ist, sind Kinderheilstätten, Erholungsstätten und Ferienheime für Neuaufnahmen zu sperren, da Neuankömmlinge an

¹ *May*, Stadtbaurat in Düsseldorf: Die hygienische Bedeutung der Grundstücksentwässerung in der Städtekanalisation. Z. Gesdh.techn. u. Städte-Hygiene 1932, H. 1. — ² Siehe den von *Biesalski* mitgeteilten Fall des Primaners auf dem Kriegsschiff. — ³ *Smith, R. E.*: Guy's Hosp. Rep. 89, 139—172 (1939).

solchen Orten besonders gefährdet sind, weil bei ihnen die durch längeren Aufenthalt erworbene Immunität fehlt. So ist wohl auch 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.

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. Dazu ist zu sagen, daß zwar „die Hospitalisierung auch der akutesten Fälle von Poliomyelitis mitten unter kranken, widerstandslosen Kindern im disponiertesten Alter“, nach Siebert¹ „noch nie zu einer Hospitalinfektion geführt hat, trotz vieler 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 genickstarrekrankes Kind einen der Saalkameraden infiziert hätte“. Auch Pospischill und Zischinsky sahen auf der großen Kinderabteilung des Wilhelminenspitals in Wien nie Hausinfektionen von Poliomyelitis.

Was aber 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. So dürfte auch der von Zischinsky mitgeteilte Fall zu erklären sein. Zischinsky sah unter seinem großen Krankengut auf der Kinderinfektionsabteilung im Wilhelminenspital in Wien einmal ein Scharlachkind in der 5. Krankheitswoche an Poliomyelitis erkranken.

Die Beobachtung, daß in einer Reihe der Fälle dem Auftreten der Poliomyelitis bei Menschen das Auftreten bei Tieren in kürzeren oder längeren Zwischenräumen voraufgegangen ist, legt den Gedanken nahe,

¹ Siebert: Dtsch. med. Wschr. 1910 I (Disk. zu dem Vortrage von P. Krause).

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.

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 des Virus, welches jetzt bei der epidemischen Kinderlähmung von der Kochschen Schule angenommen wird, ergriffen werden.

Was den von den Desinfektionsmaßnahmen zu erwartenden Erfolg betrifft, so sagt auch *de Rudder*:

„Gewiß kann man den Standpunkt vertreten, auf Grund des Nachweises von Erregern in den Exkreten 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 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 Poliomyelitisepidemie 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 nur dann, wenn man *den lokalistischen Gedanken Pettenkofer's* zur Hilfe nimmt, und zwar in folgender Weise. Wenn in einer Familie der Krankheitsfall an Poliomyelitis vereinzelt bleibt, so erklärt sich das daraus, daß das betroffene Kind sich an einem anderen Orte der Poliomyelitisursache ausgesetzt hat. Wenn gleichzeitig von den Geschwistern ein anderes Kind erkrankt und andere, ohne klinisch zu erkranken, die Zeichen von rudimentären Fällen darbieten, so handelt es sich um eine Poliomyelitisörtlichkeit, an welcher sich die *Endemizität der Krankheitsursache* geltend macht, welche in gleicher Weise wie *Virchow* es sogar beim Flecktyphus annahm, *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.

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 anderen Ort übertragen* werden, 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 *H. Curschmann sen.* mit ganz ähnlichen Verhütungsmaßnahmen gegen den Flecktyphus auf seiner Flecktyphusabteilung in Berlin 1876—1878.

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. Dort, wo eine Desinfektion im großen in Frage kommt, um eine Ausschleppung der Krankheitsursache aus einer Poliomyelitisörtlichkeit zu verhindern, dürften die Desinfektion in strömendem Wasserdampf oder heißer Luft 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 *Pettenkofer*s bzw. der Cholera und *Curschmanns* bzw. 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 oder heiße Luft desinfiziert, in der Absicht, die Kleiderläuse zu töten, zugleich aber mit dem Erfolge, daß auch die gasförmige 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 in strömendem Wasserdampf oder heißer Luft 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 des epidemischen Kinderlähmung von großer Wichtigkeit sein.

Für die Prophylaxe der Poliomyelitis sind schließlich noch folgende klinische Beobachtungen zu beachten:

1. Im Wilhelminenspital in Wien wurden 40% lymphatische und Thymushyperplasie bei Obduktionen von an Poliomyelitis verstorbenen

Kindern beobachtet neben 10% prädisponierenden sonstigen Erkrankungen. 19,7% betrafen tonsillektomierte Kinder. *Ein Drittel der Todesfälle war tonsillektomiert.* 2 Kinder, von denen das eine 4, das andere 2 Wochen vor Ausbruch der Erkrankung tonsillektomiert worden war, erkrankten und starben an einer primär bulbären Form der Poliomyelitis. Auf Grund solcher Erfahrungen verwarf z. B. auch ein so erfahrener Kliniker wie *Schottmüller* die Tonsillektomie im Prinzip.

2. Was die prophylaktische Anwendung von Rekonvaleszentenserum betrifft, so verdient die von *Pette* ausgesprochene Mahnung, bei Poliomyelitis und Poliomyelitisverdacht alle Einspritzungen in den Wirbelkanal zu unterlassen, die ernsteste Beachtung.

3. Die auf das Rekonvaleszentenserum gesetzten Hoffnungen haben sich leider nicht erfüllt: weder in Deutschland (nach *de Rudder* und *Kleinschmidt*) noch in Österreich (nach *Zischinsky* und *Heger*), noch in England (nach *R. E. Smith*), noch in Ontario (Kanada) (nach *Le Mesurier*).

Wir kommen nun zur Erörterung der Frage, welche Verhütungsmaßnahmen gegen die von der *Poliomyelitisörtlichkeit* ausgehende Gefahr zu ergreifen sind. An erster Stelle steht da die schon oben betonte Reinhaltung des menschlichen (und tierischen) Wohnbodens in Stadt und Land. An zweiter Stelle steht die Regulierung der Feuchtigkeitszustände eines siechhaften Bodens durch Drainage. Zur Begründung dieses Postulates ist auf die oben erörterte Verwandtschaft von Encephalomyelitis und Flecktyphus hinzuweisen, wie sie von *Spielmeyer*, *Sträußler* und *Pette* sowohl für das neurologische Symptomenbild wie für das neurohistologische Substrat beider Krankheitszustände festgestellt ist. Diese Ähnlichkeit erklärt sich vom lokalistischen Standpunkt, wie wir sahen, aus der Verwandtschaft der örtlich-zeitlichen Entstehungsbedingungen beider Krankheiten. Hier liegt nun der Gedanke nahe, daß die von *Robert Koch* so dringend empfohlenen Maßnahmen der englischen Ärzte im Krimkriege, die sich nicht nur gegen den Flecktyphus, sondern auch gegen andere Seuchen als so erfolgreich erwiesen haben, auch Geltung haben dürften für die *Verhütung der von der Poliomyelitisörtlichkeit ausgehenden Gefahr*. Diese von *Robert Koch* als vorbildlich bezeichneten Maßnahmen sind:

1. Oberflächendrainage zur Trockenlegung des Bodens, unter Umständen unterstützt durch tiefere Drainage.

2. Eine gute Ventilation, welche nach *R. Koch* „auch nach dem eventuellen Ausbruche des Flecktyphus den besten Schutz gegen die Weiterverbreitung darstellt“.

3. Sagt *R. Koch*: „Ist die Seuche schon zu sehr eingenistet und stellen sich der Durchführung der erforderlichen Maßregeln solche Schwierigkeiten in den Weg, daß ihr Erfolg in Frage gestellt wird, dann kann

ein Ortswechsel von größtem Nutzen sein“, indem er hinzufügt: „Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß unter Umständen schon eine geringe Verschiebung der Lagerplätze von ausgezeichnetem Erfolg sein kann“.

Kisskalt hat dazu in seiner Besprechung meiner „Vergleichenden Epidemiologie“ zwar bemerkt: „Daß der als Zeuge für die Ansichten von der Entstehung des Fleckfiebers durch die Luft der Örtlichkeit angeführte Robert Koch noch heute dieser Meinung wäre, ist ausgeschlossen.“ Dazu ist zu sagen: Wenn das der Fall wäre, so würde immer noch die Tatsache der erfolgreichen Maßnahmen der Engländer zur Bekämpfung des Flecktyphus im Krimkriege bestehen bleiben, von denen Robert Koch gesagt hat: „Mit Recht hat man den Krimkrieg als ein Experiment im Großen bezeichnet, wie es exakter nicht gedacht werden kann.“

C. Schluß.

Zusammenfassung und Epikrise.

Die vorstehende epidemiologische Untersuchung des Poliomyelitisproblems hat uns gezeigt, daß in der Poliomyelitisfrage, ganz ähnlich wie in der Typhusfrage, der bisher verfolgte bakteriologische Forschungsweg zur Epidemiologie geführt hat. Wir haben gesehen, daß das Auftreten der epidemischen Kinderlähmung in dem etwa 100jährigen Zeitraum seit 1835 eine Erscheinungsform des epidemischen Erkrankens darstellt, welche in dieser Zeitperiode aus einem Zusammentreffen tellurischer und meteorologischer Faktoren resultiert, die sich nicht so sehr unserer wissenschaftlichen Erkenntnis, aber einer wirksamen Beeinflussung bis zu einem gewissen Grade entziehen. Zugleich haben wir die Erkenntnis gewonnen, daß das Wesen der Poliomyelitis ein zwiefaches ist, indem wir zu unterscheiden haben zwischen dem Wesen der Poliomyelitis als „Krankheit“ und dem Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“. In das Wesen der Poliomyelitis als „Krankheit“ hat uns die moderne Neurologie im Verein mit den anderen Disziplinen der wissenschaftlichen Medizin, im besonderen der pathologischen Anatomie und Physiologie einen tieferen Einblick gewährt; in das Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“ aber vermag nur die Epidemiologie in Zusammenarbeit mit der Hygiene und Bakteriologie, sowie mit der Bodenkunde, Wetterkunde und Tierseuchenlehre einen tieferen Einblick zu gewähren und damit zugleich eine Direktive für die Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen zu bieten, indem sie uns die Bedeutsamkeit der lokalistischen Lehre Pettenkofers erkennen läßt, nach welcher „die Reinhaltung des menschlichen (und tierischen) Wohnbodens in Stadt und Land der Hauptangriffspunkt für alle Seuchenverhütung ist“. Pettenkofer hat die Bedeutsamkeit dieser lokalistischen Lehre als erster an dem Beispiel von Typhus und Cholera nachgewiesen, und die neuere Pettenkofersehe Schule hat diese für die Seuchenverhütung grundlegende

Erkenntnis an allen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens in den letzten 50 Jahren bestätigen können, in vorliegender Arbeit, wie ich hoffe, auch bezüglich der epidemischen Kinderlähmung.

Auch bei der Poliomyelitis erklären sich nach dieser lokalistischen Auffassung Entstehen und Vergehen der Endemien wie der Epidemien aus dem Ablauf des Gärungsprozesses in einem siechhaften Boden, und ebenso auch die Tendenz zur allmählichen Abschwächung im Charakter der Seuche, wie sie von *de Rudder* bei der Epidemie in Hessen im Jahre 1938 in der auffallenden Zunahme der lähmungsfreien Fälle gegenüber den paralytischen Fällen festgestellt wurde. Dieselbe Beobachtung wurde, wie wir gesehen haben, auch in der Schweiz gemacht.

Von einer anderen Auffassung der Pathogenese und Prophylaxe der Poliomyelitis ist man in USA. ausgegangen, wo man die größten und schwersten Epidemien von epidemischer Kinderlähmung erlebt hat. Man ist dort dem von *Louis Pasteur* und *Robert Koch* gewiesenen bakteriologischen Forschungswege gefolgt, hat auch dort bisher vergeblich nach dem „Krankheitserreger“ gesucht, hält aber trotzdem an der Überzeugung fest, daß eine epidemische Ausbreitung der Poliomyelitis nur zu verhüten sei, wenn man „dem Krankheitserreger“ den Eintritt in das ZNS unmöglich mache, was man im Tierexperiment an Affen bisher vergeblich versucht hat. In der Annahme, daß der „Krankheitserreger“ durch die freiliegenden Enden des Nervus olfactorius bzw. seine Lymphscheiden in das ZNS eindringe, hat man diesen Weg durch Einträufeln von Pikrin-Alaunlösung, später von 1% Zinksulfatlösung in die Nasen der Affen zu versperren gesucht. Die ersten Versuche an Menschen hatten indessen so unangenehme Nebenerscheinungen (Schädigung des Geruchsvermögens, rasende Kopfschmerzen) zur Folge, daß man von weiteren Versuchen an Menschen Abstand genommen hat. Trotzdem hält man aber an der Überzeugung fest, daß diese Versuche an Affen fortzusetzen seien, weil nur auf diesem Wege eine wirksame Prophylaxe zu erzielen sei. Das Endergebnis dieser 50jährigen vergeblichen Versuche faßt *Paul de Kruif* in seinem sehr eingehenden Berichte „über den Kampf gegen die Kinderlähmung“ (S. 159—238) folgendermaßen zusammen: „Sehen wir der Tatsache ins Gesicht: „Es gibt kein schrecklicheres, Leben und Gesundheit auf tückischere Art bedrohendes Geheimnis als das der Kinderlähmung. Der Kampf, den wir zu führen haben, um dieses Geheimnis zu lüften, wird — täuschen wir uns nicht! — lang und schwer sein. Jetzt aber gibt die den Namen des Präsidenten *Roosevelt* tragende Forschungskommission der Wissenschaft ‚die Möglichkeit, den Kampf, der seit 50 Jahren eine einzige Kette von Enttäuschungen war, aufs Neue aufzunehmen‘.“

Hier liegt der Gedanke nahe, ob der in Amerika in den letzten 50 Jahren verfolgte Forschungsweg auch der richtige war, und ob „diese

einzigste Kette von Enttäuschungen“ nicht hätte vermieden werden können, wenn man dem von *Sydenham* und *Pettenkofer* gewiesenen Forschungswege gefolgt wäre. Wenn man den in dieser Arbeit dargelegten Gang verfolgt, welchen die wissenschaftliche Einsicht in die Entstehungsursachen der epidemischen Kinderlähmung in Europa seit 1835 bis zur Gegenwart genommen hat, so erkennt man, daß erst im Lichte der *Sydenham-Pettenkofer*schen Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung ein tieferer Einblick in die Entstehungsursachen der epidemischen Krankheiten, und so auch in das Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“ zu gewinnen ist.

Diese Erkenntnis ist gewonnen worden auf dem von *Max v. Pettenkofer* gewiesenen Forschungswege in der Epidemiologie, indem ich in meiner ersten, im Jahre 1933 erschienenen Arbeit die Tatsachen des örtlichen und zeitlichen Auftretens der Poliomyelitis in dem Zeitraum von 1830—1930 der epidemiologischen Untersuchung zugrunde legte. Das Ergebnis dieser Untersuchung ist dann im Jahre 1935 in der Arbeit von *Hornus* aus dem Institut Pasteur in Paris: «La Périodicité saisonnière des maladies épidémiques et en particulier de la Poliomyélite» in den wesentlichen Punkten bestätigt worden.

In bezug auf die beiden vielumstrittenen Faktoren, den Einfluß des Bodens und der Grundwasserschwankungen auf die Entstehung der epidemischen Krankheiten heißt es S. 117: «Le facteur, „terrain“ est un des éléments primordiaux de la périodicité saisonnière des épidémies», und in bezug auf die Grundwasserschwankungen S. 50: «Il faut bien reconnaître que si les théories de *Pettenkofer* et de *Wolter* ne s'appuient peut-être pas sur une base scientifique aussi rigoureuse qu'il serait désirable, il n'est aucune conception qu'on puisse leur opposer pour expliquer l'influence des oscillations de la nappe d'eau souterraine sur les épidémies.»

Das Endergebnis seiner epidemiologischen Studie, in deren Vordergrund die Poliomyelitis steht, faßt *Hornus* in folgenden Schlußsätzen zusammen.

„Das Studium der Epidemien macht bei der Vielheit der in Betracht kommenden Faktoren die Zusammenarbeit zahlreicher Disziplinen nötig. Der Epidemiologe darf sich nicht damit zufrieden geben, Bakteriologe und Arzt zu sein. Er muß, sobald sich das Bedürfnis zeigt, auf die Mitwirkung des Geologen, des (pathologischen; Referent) Physiologen und des Meteorologen rekurren. *Vor allen Dingen darf das Studium der Epidemien nicht mehr nur als ein Kapitel der Bakteriologie und der Medizin betrachtet werden. Die Epidemiologie muß danach streben, je länger desto mehr eine selbständige Wissenschaft zu werden, mit eigenen Konzeptionen und Richtlinien.*“

Solcher Erkenntnis Bahn zu brechen, ist die *Pettenkofer*sche Schule in Deutschland seit 5 Jahrzehnten bemüht gewesen. Von welcher

Bedeutung solche Erkenntnis für das Problem der epidemischen Kinderlähmung ist, hat die vorliegende Arbeit gezeigt, in welcher das Ergebnis meiner früheren Arbeit über das Auftreten der Poliomyelitis in dem 100jährigen Zeitraum 1830—1930 ergänzt und überprüft ist an den Tatsachen des Auftretens der Poliomyelitis im letzten Jahrzehnt von 1930—1940.

Eine Neuorientierung in der Poliomyelitisfrage im Sinne der *Sydenham-Pettenkoferschen* Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung erscheint nicht nur im Interesse der Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen wissenschaftlich begründet, sondern in Amerika auch im volkswirtschaftlichen Interesse geboten, da die dort vorherrschende Forschungsrichtung in der Poliomyelitisätiologie zu ihren Studien so große Geldsummen erfordert, daß „das *Poliomyelitisproblem* dort zu einem *ernsten und harten Dollar- und Centproblem* geworden ist“, wie *Paul de Kruif* in seinem Bericht sagt. Es heißt dort in den Schlußsätzen wörtlich S. 246: „Woher aber wird man das Geld für die Affen nehmen, die die Erreichung des Zieles vielleicht noch erfordern, für Tausende von Affen, für Affen, so zahlreich wie Mäuse? Man wird das Volk um dieses Geld ersuchen.“ Im Jahre 1936/37 wurden in USA. 14 berühmten Wissenschaftlern 240000 Dollar zur Verfügung gestellt, die sich, wie *Paul de Kruif* hinzufügt, „als ein Tropfen auf einem heißen Stein“ erwiesen (S. 220). Und am Schluß seines Berichtes sagt *Paul de Kruif*: „Niemand weiß, wieviel Geld nötig sein wird, um den Schrecken der Kinderlähmung zu besiegen. Bestimmt werden viele Millionen, jawohl Hunderte von Millionen draufgehen, ehe der Sieg errungen ist. Die Frage ist also: Kann das Volk, das ganze Volk diese neue Buchhaltung verstehen, daß die Millionen, die sie geben, sich schließlich nur als lumpiges Kleingeld erweisen werden, verglichen mit dem, was diese Seuche die Steuerzahler unseres Staates gekostet hat, kostet und noch kosten wird? Die Antwort hängt von der Geschicklichkeit, dem Mut und dem Mangel an Zimperlichkeit ab, mit dem dieses ernste und harte Dollar- und Centproblem dem Volke unterbreitet wird.“ Soweit *Paul de Kruif*.

In Europa, wo wir nicht in der glücklichen Lage sind, so reiche Mittel wie in Amerika in den Dienst der Seuchenforschung stellen zu können, und wo bei der vorherrschenden *Pasteur-Kochschen* Auffassung in den letzten 50 Jahren im besonderen die epidemiologische Forschung ganz in den Hintergrund gedrängt erschien, haben besonders die gewaltigen Epidemien, welche in den Jahren 1917—1924 in Rußland auftraten und wie der um ihre Erforschung hochverdiente Prof. *Tarassévitch* (†) sagte, „an die größten Epidemien der Vergangenheit erinnerten, die man für immer aus der Geschichte der zivilisierten Welt verschwunden glaubte“, das Interesse an der epidemiologischen Forschung neubelebt.

So wurden zunächst in Rußland in den einzelnen Landesteilen „Forschungsinstitute für Epidemiologie und Mikrobiologie“ errichtet. Im Jahre 1926 erfolgte sodann in Hamburg die Errichtung des ersten Forschungsinstituts für Epidemiologie in Deutschland zu dem ausgesprochenen Zwecke: den beiden Forschungsrichtungen in der Epidemiologie, welche bei uns in Deutschland durch die Namen *Max v. Pettenkofer* und *Robert Koch* bezeichnet sind, Rechnung zu tragen, und womöglich eine Synthese zwischen beiden Auffassungen herbeizuführen. Im Jahre 1928 wurde sodann für die Tschechoslowakei ein epidemiologisches Institut in Prag errichtet, zu dessen Instradierung Verf. im Jahre 1929 von dem damaligen Gesundheitsminister Prof. v. *Prochaska* nach Prag berufen wurde, um die Erfahrungen des Hamburgischen Instituts für das neu errichtete Institut nutzbar zu machen. Im Einverständnis mit der Hamburgischen Gesundheitsbehörde bin ich dieser Berufung mit besonderer Freude gefolgt; galt es doch, in Prag, an der Stätte der ältesten Deutschen Universität, der epidemiologischen Forschung eine neue Forschungsstätte zu bereiten und sie von vornherein so zu instradieren, daß an ihr den beiden Forschungsrichtungen in der Epidemiologie, wie in meinem Hamburgischen Institute, Rechnung getragen würde, wofür ich bei dem Herrn Gesundheitsminister volles Verständnis fand.

Auch in Frankreich hat sich im letzten Jahrzehnt die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß eine Lösung des Seuchenproblems nur von einer Neuorientierung in der epidemiologischen Forschung zu erwarten sei: im Sinne der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung, wie sie von *Thomas Sydenham* im 17. Jahrhundert als erstem intuitiv erfaßt und von *Max v. Pettenkofer* im 19. Jahrhundert an dem Beispiel von Abdominaltyphus und Cholera zuerst wissenschaftlich begründet ist. Anzeichen von solchem Wandel in der Seuchenlehre sind die beiden Arbeiten aus dem Institut Pasteur in Paris: Von Prof. *Levaditi* über die Poliomyelitisepidemie im Unterelsaß 1930 und von *G. Hornus* über „die jahreszeitliche Periodizität der epidemischen Krankheiten, im besonderen der Poliomyelitis“ (1935).

Nach alledem liegt der Gedanke nahe, daß auch in USA. nur von einer Neuorientierung in der Poliomyelitisfrage im Sinne der *Sydenham-Pettenkofer*schen Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung ein tieferer Einblick in das Wesen der Poliomyelitis als „Seuche“ und eine Direktive zu einer wirksameren Verhütung und Bekämpfung zu gewinnen ist, soweit das bei einem so elementaren Naturereignis, wie es eine Poliomyelitisepidemie ist, überhaupt möglich ist. Eine solche Neuorientierung in der Poliomyelitisfrage erscheint um so mehr geboten, als der bisher in USA. in den letzten 50 Jahren verfolgte Forschungsweg „eine einzige Kette von Enttäuschungen“ gewesen ist, trotz aller für die Erforschung der Ätiologie und Prophylaxe dieser

Weltseuche den namhaftesten Forschern zur Verfügung gestellten außerordentlichen Geldmittel.

D. Anhang.

Epidemische Kinderlähmung (Poliomyelitis epidemica) und „Bornholmer Krankheit“ (Myalgia epidemica).

Der Parallelismus ihres örtlichen und zeitlichen Auftretens und die Ähnlichkeit ihrer Pathogenese im Lichte der Sydenham-Pettenkoferischen Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung.

In Nr. 17 der Klin. Wochenschrift (1937) findet sich ein Aufsatz von *de Rudder*, in welchem an dem Beispiel von zwei Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens, welche in der gegenwärtigen Zeitperiode seit 1920 aufgetreten sind, der Bornholmer Krankheit und der epidemischen Kinderlähmung, eine der schwierigsten Fragen des Seuchenproblems erörtert wird. Diese Frage betrifft die Beziehungen, in welchen die verschiedenen Formen des epidemischen Erkrankens zueinander stehen, im besonderen ihr gleichzeitiges bzw. in einem bestimmten zeitlichen Abstände erfolgendes Auftreten, wie wir es bei Cholera und Abdominaltyphus und bei Scharlach und Diphtherie beobachten, und wie *de Rudder* es hier für die Bornholmer Krankheit und die epidemische Kinderlähmung nachweist. So sahen wir auch in der Zeitperiode seit 1920 in Hannover die sog. „Wasserepidemie“, welche als Teilerscheinung der Schlammfieberepidemie von 1926 in der Leinetalniederung auftrat, der Typhusepidemie von 1926 vorangehen und sie dann in parallelgehender Kurve begleiten: in gleicher Weise, wie es auch bei der gleichzeitigen großen Typhusepidemie in Rostow a. Don im Jahre 1926 beobachtet wurde.

Was nun die Beziehung der Bornholmer Krankheit zu der epidemischen Kinderlähmung betrifft, so stellt nach *de Rudder* die akute epidemische Myalgie eine der Poliomyelitis zum mindesten engst verwandte Krankheit dar, die wesentliche pathogenetische Züge mit ihr gemeinsam hat und der gleichen Gruppe neurotroper Viruskrankheiten zuzuzählen ist.

Als Arbeitshypothese wirft *de Rudder* sogar die Frage auf, ob die akute, epidemische Myalgie nicht eine „pathomorphe Variante“, eine konstant abgeschwächte Form der Poliomyelitis darstellt, in ähnlicher Weise, wie manche gefürchtete Seuche eine harmlosere Variante besitzt, so z. B. Pocken — Alastrim, Fleckfieber — „Brill disease“, Scharlach — „Vierte Krankheit“.

De Rudder vertritt bekanntlich die Forschungsrichtung in der Epidemiologie, welche die schwierigen Fragen des Seuchenproblems allein mit der Meteorologie, Mikrobiologie und Parasitologie lösen zu können glaubt, ohne den Einfluß des Bodens zu berücksichtigen: Ihm fehlt der

lokalistische Gedanke *Pettenkofer*s. So erklärt es sich, daß er die von ihm selbst nachgewiesene engste klinisch-epidemiologische Verwandtschaft beider Krankheiten aus ihrer „*Errenergemeinschaft*“ erklären zu können glaubt, indem er sie, da „die Erreger“ beider Krankheiten unbekannt sind, der Gruppe neurotroper Viruskrankheiten zuzählt.

De Rudder bezeichnet es selbst als den Zweck seiner Ausführungen, zu einer Prüfung seiner Ergebnisse anzuregen, um die Beziehungen beider Krankheiten zueinander weiter zu klären. Eine solche Klärung ist nun, wie die nachfolgenden Ausführungen zeigen werden, auf dem anderen Forschungswege in der Epidemiologie, welcher durch den Namen *Max v. Pettenkofer* bezeichnet ist, bereits erfolgt, und zwar mit dem Ergebnis, daß die enge klinisch-epidemiologische Verwandtschaft beider Seuchen, welche *de Rudder* nur aus einer „*Errenergemeinschaft*“ erklären zu können glaubt, vielmehr in der Verwandtschaft ihrer örtlich-zeitlich bedingten Entstehungsursachen begründet ist, d. h. in der Verwandtschaft der primären miasmatischen (gasförmigen) Ursachen beider Krankheiten, welche sich aus chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden in essentieller Spezifität entwickeln.

Ich nehme dabei Bezug auf meine Arbeiten, über die epidemische Kinderlähmung¹ und über die Haffkrankheit², welche eine Teilerscheinung der Bornholmer Krankheit darstellt. In diesen Arbeiten sind besonders auch die gegenseitigen Beziehungen beider Krankheiten zueinander erörtert, und manche Punkte bereits geklärt, welche nach *de Rudder* noch rätselhaft sind, wie „das herdförmige Auftreten“, „das eigentümlich Sprunghafte“ im Auftreten, das weder durch Kontakt noch durch Verschleppung durch den Verkehr zu erklären ist, und die rätselhaften „räumlichen Aussparungen“ früherer Epidemiegebiete innerhalb einer neuen Epidemie in den folgenden Jahren, wie sie von *Wernstedt* für die epidemische Kinderlähmung nachgewiesen sind.

De Rudder, welcher auf dem Boden der bakteriologischen Forschungsrichtung in der Epidemiologie steht, hat diese Arbeiten der *Pettenkofer*-schen Richtung ganz unberücksichtigt gelassen; um so reizvoller und erfreulicher ist es, aus seiner Arbeit nachweisen zu können, daß seine Feststellungen durchaus die Ergebnisse der *Pettenkofer*-schen Richtung bestätigen, und daß die Punkte, welche *de Rudder* als rätselhaft und ungeklärt bezeichnet, im Lichte der *Pettenkofer*-schen Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung eine Aufklärung erfahren, welche ihnen in dem Zwielficht der bakterioskopischen Seuchenbetrachtung nicht zuteil geworden ist.

Was zunächst die *Bornholmer Krankheit* betrifft, so stellt sie eine akute epidemische Myositis dar, ebenso wie ihre Teilerscheinung, die Haffkrankheit, eine so schwere Veränderung der Muskulatur aufweist,

¹ *Wolter, F.*: Arch. f. Psychiatr. **99**, H. 3 (1933). — ² *Wolter, F.*: Die Entstehungsursachen der Haffkrankheit. Kleine Hippokrates-Bücherei, Bd. 7. 1936.

daß man sie pathologisch-anatomisch als *Myositis destructiva* bezeichnen könnte. Klinisch finden wir bei der Bornholmer- wie bei der Haffkrankheit quälende Muskelschmerzen und starke Berührungsempfindlichkeit gewisser Muskelgruppen, wie das in der Bezeichnung der Bornholmer Krankheit als „akute epidemische Myalgie“ (*Sylvest*) oder „akute Pleurodynie“ zum Ausdruck kommt. In ähnlicher Weise wurden bei der epidemischen Kinderlähmung die abortiven Formen mit neuralgischem Charakter, „welche an die akute Myalgie erinnern“, z. B. in der schweren Poliomyelitisepidemie Schwedens 1911—1913 vom Volk als „Nackenseuche“ bezeichnet (*Wernstedt*).

Bei der Haffkrankheit, deren Krankheitsbild ja durch die sehr quälenden Muskelschmerzen beherrscht wird, liegen diesen Erscheinungen, wie schon gesagt, schwere Veränderungen der Muskulatur zugrunde, die in der Braunfärbung des Harns ersichtlich werden, die zum Teil auf in ihn übergegangenes Myochrom zurückzuführen ist, das den alterierten Muskelfasern entstammt. Auch die in der Arbeit von *Aßmann* mitgeteilten Kreatininhydratbefunde *H. Fischers* im farbstoffhaltigen Harn von Haffkranken weisen ebenfalls auf schwere Veränderungen der Muskulatur hin (*Bachmann*).

In meiner Arbeit über die Haffkrankheit habe ich besonders darauf hingewiesen, daß diese Veränderungen am Muskelsystem, wie wir sie bei der Bornholmer Krankheit in geringerem, bei der Haffkrankheit in stärkerem Grade finden, auf die Einwirkung der miasmatischen (gasförmigen) Krankheitsursachen auf das ZNS zurückzuführen sein dürften, *in Analogie zu der epidemischen Kinderlähmung*, der ja eine Poliomyelitis bzw. Encephalomyelitis zugrunde liegt, und die im Jahre 1931 in dem, dem frischen Haff benachbarten Reg.-Bez. Köslin auftrat. Diese Annahme wird uns, so führte ich aus, besonders nahegelegt dadurch, daß die bei der haffkranken Katze festgestellten Schädigungen nervöser Elemente (*Hieronyni*) und des ZNS (*de Jeddelloh*) denen bei der Poliomyelitis anterior (*Bachmann*) ähneln.

Zugleich wies ich darauf hin, daß das gleichzeitige Auftreten der epidemischen Kinderlähmung im Reg.-Bez. Köslin und der nervösen Staupe bei den Katzen im Bereich des Frischen Haffs im Jahre 1931, vor dem erneuten Auftreten der Haffkrankheit im Jahre 1932, den Gedanken an eine Verwandtschaft der miasmatischen Krankheitsursachen beider ortsgebundenen und klimabedingten Krankheiten nahelegen. Dazu kommt, so führte ich weiter aus, daß die epidemische Kinderlähmung ebenso wie die Bornholmer Krankheit zu den Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens in der Zeitperiode seit 1920 gehört.

Die *epidemische Kinderlähmung* trat auf:

Im Küstengebiet der Nordsee in Holland 1924—1927; im Küstengebiet der Ostsee: Im Reg.-Bez. Köslin 1931; in Dänemark 1934.

Die *Bornholmer Krankheit* trat im gleichen Zeitraum auf:

Im Inselbereiche der Ostsee 1922—1932; und ihre Teilerscheinung, die Haffkrankheit, trat im Bereiche des frischen Haffs auf 1924—1928 und 1932—1933.

Wenn also *de Rudder* sagt: „Merkwürdigerweise hat man die mannigfachen, bis in Einzelheiten gehenden Parallelen zwischen akuter epidemischer Myalgie und akuter epidemischer Poliomyelitis nicht beachtet“, so ist das nicht richtig. Es erklärt sich das eben daraus, daß man in unserer bakteriologisch denkenden Zeit das Seuchenproblem allein mit Hilfe der Mikrobiologie und Parasitologie, allenfalls unter Zuhilfenahme der Meteorologie, glaubt lösen zu können, die Ergebnisse der anderen Forschungsrichtung in der Epidemiologie, die durch die Namen *Sydenham* und *Pettenkofer* bezeichnet ist, aber glaubt ganz außer acht lassen zu können.

Die Ergebnisse, zu welchen ich auf dem letzteren Forschungswege bezüglich der epidemischen Kinderlähmung gekommen bin, zeigen, wie im Lichte der Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung die Beziehungen zwischen akuter epidemischer Myalgie und Poliomyelitis sich klarer darstellen, und wie auch das Dunkel sich erhellt, welches nach *de Rudder* über den von ihm bezeichneten rätselhaften Fragen lagert.

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 u. a.), das Problem, das aufzuklären ist, in der Beantwortung der Frage: Warum die Krankheit in gewissen Zeitperioden ein epidemisches Auftreten zeigt, während sie zu anderen Zeiten nur sporadisch auftritt, und warum das epidemische Auftreten in gewissen Zeitperioden an vielen Punkten der Erde gleichzeitig erfolgt. In früheren Arbeiten habe ich 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 nach *Brückner* 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. Ich konnte ferner nachweisen, daß es dabei von der örtlichen Lage und den Bodenverhältnissen abhängt, in welcher essentiellen Spezifität die verschiedenen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens auftreten, und 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 nach *de Rudder* auch bei der Bornholmer Krankheit beobachtet ist.

Ich konnte zeigen, daß dieses „Sprunghafte“ im Auftreten der epidemischen Kinderlähmung, welches vom kontagionistischen Standpunkte oft so rätselhaft erscheint, nichts Zufälliges, sondern vielmehr etwas in dem lokalistischen Hauptcharakterzuge der Seuche Begründetes darstellt und sich aus der örtlich-zeitlichen Bedingtheit ihres Auftretens erklärt, 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: einerseits von den chemischen Prozessen in einem siechhaften Boden, andererseits aber von gewissen klimatischen Faktoren; sie wird 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.

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 klinische Kranke nicht nachweisbar ist, die Übertragung durch 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 präzierte Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Krankheit spricht. In der schwedischen Epidemie von 1905 konstatierte *Wickman* nämlich, daß: in 3 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 betraf. *Zappert* bemerkt dazu, von seinem

bakterioskopischen Standpunkte aus, 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 wie in Schweden 1905 in 3 verschiedenen Krankheitsherden in derselben Zeitperiode 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, und welche auch *de Rudder* hervorhebt, indem er sie als rätselhaft und bisher unerklärt bezeichnet. *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 Epidemie zeigen, daß Gebiete aus einer früheren Epidemie von einer neuen Epidemie fast stets verschont werden, *oft geradezu als „Ausparungen innerhalb der Gebiete der neuen Epidemie“ erscheinen*. *De Rudder* bemerkt dazu: „Trotz an sich sehr geringer Erkrankungs-ziffer bei der früheren Epidemie schien also die Bevölkerung sich weitgehend gegen Poliomyelitis gefeit zu haben.“ Hier erhebt sich die Frage, wie diese Feiung zu erklären ist.

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 Gärungsprozesses 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 finden also diese „räumlichen Ausparungen innerhalb der Gebiete einer neuen Epidemie“ in der hier dargelegten Auffassung von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Entstehungsursachen der epidemischen Kinderlähmung ihre Erklärung, in ähnlicher Weise wie das vom bakterioskopischen Standpunkt ebenso rätselhafte „Sprunghafte“ in ihrem Auftreten.

Im Lichte dieser Auffassung finden auch die anderen von *de Rudder* festgestellten Parallelen im örtlichen und zeitlichen Auftreten der epidemischen Myalgie und der epidemischen Kinderlähmung ihre Erklärung.

Was zunächst das zeitliche Auftreten betrifft, so erweist sich dasselbe, wie wir sahen, abhängig von den Klimaschwankungen bzw. von den

ihnen synchronen Hebungen und Senkungen des ober- und unterirdischen Wasserstandes in weiten Gebieten der Erde, wie das in der Grundwasserbewegung zum Ausdruck kommt. So erklären sich folgende Parallelen im zeitlichen Auftreten beider Formen des epidemischen Erkrankens:

1. Ihr Auftreten in der Zeitperiode von 1918—1935, in welcher das Grundwasser nach *Brückner* von dem Hochstande um 1918 zu dem Tiefstande um 1935 abfiel.

2. Die jahreszeitliche Übereinstimmung ihres Auftretens mit dem steilen August-Septembertief in ihrer Abhängigkeit von dem jährlichen Gange der Grundwasserkurve, die im Frühling fällt, im Herbst ihren Tiefstand erreicht und in den Wintermonaten wieder zur Acme ansteigt.

3. *Die Phasenverschiebung der Gipfel beider Krankheiten auf der südlichen Halbkugel um genau ein halbes Jahr, entsprechend der Umkehr des Jahreszeitencharakters.* Dieselbe Phasenverschiebung finden wir auch bei einer anderen Form des epidemischen Erkrankens, der Cholera asiatica. *Pettenkofer* zog daraus den Schluß, daß der jahreszeitliche Einfluß auf die Seuchenbewegung nicht durch den Einfluß der Jahreszeiten an sich, sondern vielmehr durch die klimatischen Zustände bedingt ist, wie sie den Jahreszeiten eigentümlich sind, und wie sie im Grundwasserstande zum Ausdruck kommen.

In gleicher Weise finden auch die von *de Rudder* festgestellten Parallelen *im örtlichen Auftreten* beider Krankheiten ihre Erklärung in der örtlichen Bedingtheit ihrer zwar verwandten, aber essentiell verschiedenen Entstehungsursachen.

1. Der beiden Krankheiten eigene, epidemiologisch so rätselhafte Charakter der „*Herdförmigkeit*“ des Auftretens, „der nach *de Rudder* immer wieder an unbekannte lokale Einflüsse denken läßt“, weist auf die Bedeutsamkeit der Bodenverhältnisse bei der Seuchenentstehung hin.

2. Ebenso findet die Tatsache, daß „trotz angenommener oder nachgewiesener Kontagiosität“ *kein allgemeines Übergreifen auf weitere Landstriche* erfolgt, in dieser örtlichen Bedingtheit der Entstehungsursachen ihre Erklärung. In dieser Tatsache kommt eben der lokalistische Hauptcharakterzug im Auftreten der Seuchen zum Ausdruck, den *Pettenkofer* zuerst an dem Beispiel von Typhus und Cholera nachgewiesen hat.

Diese dem lokalistischen Hauptcharakterzuge entsprechenden und nur aus ihm zu erklärenden Tatsachen sind von *Wernstedt* für die Poliomyelitis in Schweden und für die akute Myalgie in Skandinavien von *Hus* festgestellt.

Auf diese für die vergleichende Epidemiologie sehr wichtigen Tatsachen weist *de Rudder* ausdrücklich hin. Sie sind übrigens schon früher für andere Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens festgestellt worden, so z. B. von *Griesinger* für die Cholera asiatica mit

den treffenden Worten: „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*.“ Bezüglich des Typhus abdominalis wurde dieser lokalistische Hauptcharakterzug von dem französischen Epidemiologen *Besnier* treffend so präzisiert: «Les épidémies de fièvre typhoïde sont des épidémies locales, leurs exacerbations sont absolument locales également». Auch bei der afrikanischen Schlafkrankheit ist diese epidemiologische Tatsache bestätigt worden. *Manteufel*¹ sagt darüber: „Die Hoffnung *Robert Kochs*, die Schlafkrankheit würde als Seuche an der Grenze des Palpalisgebietes zum Stillstand kommen, hat sich nicht ganz erfüllt, denn die Schlafkrankheit hat später die Palpalisgrenzen überschritten, und *das Rätsel, das der Forschung damit aufgegeben ist, liegt nach den deutschen tiereperimentellen Versuchsergebnissen weniger darin, daß diese angenommene natürliche Grenze überschritten worden ist, als vielmehr darin, daß sich an der Stelle überhaupt ein Stillstand gezeigt hat.*“

3. In der hier dargelegten lokalistischen bzw. autochthonistischen Auffassung der Seuchenentstehung findet schließlich die von *de Rudder* als ganz besonders auffallend hervorgehobene Tatsache ihre Erklärung, daß beide Seuchen ausgeprägte gemeinsame Züge der geographischen Verbreitung zeigen. „Die akute Myalgie deckt sich“, sagt *de Rudder*, „in ihrer geographischen Verbreitung, in ihrem Krankheitsraume (*Zeiß*), mit jenen Gebieten, in denen die Poliomyelitis ihre ausgeprägtesten Epidemien zeigt; dort, wo die Poliomyelitis durch besondere Einflüsse merklich und zunehmend stärker zurückgedrängt wird, wird die Myalgie ganz selten und kommt endlich überhaupt nicht mehr vor“.

4. In der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der verschiedenen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens findet schließlich auch die von *de Rudder* festgestellte Tatsache „der geographischen Präzession der Durchseuchung mit zunehmender Äquatornähe“ ihre Erklärung, und ebenso die andere von *de Rudder* hervorgehobene Tatsache, daß die gleiche Erscheinung auch für andere Seuchen mit in ihren Grundzügen übereinstimmender Epidemiologie gilt, z. B. Diphtherie und Scharlach. *de Rudder* ist geneigt, diese Erscheinung auf „im einzelnen unbekannte, wahrscheinlich klimagebundene Faktoren zurückzuführen; auf Grund der hier dargelegten Auffassung müßte es heißen: „Klima-bedingte und ortsgebundene Faktoren“, wie ich es in meiner Diphtheriearbeit¹ des Näheren begründet habe.

Schlußbetrachtung. Die inneren Zusammenhänge, in welchen die einzelnen Erscheinungsformen des epidemischen Erkrankens zueinander

¹ *Manteufel, P.*: Med. Welt 1931 I, 361. — ² *Wolter, F.*: Erg. inn. Med. 44 (1932).

stehen, sind im 17. Jahrhundert von *Th. Sydenham* (1624—1689) zuerst intuitiv erfaßt, und sodann um die Mitte des 19. Jahrhunderts von *Max v. Pettenkofer* an dem Beispiel von Typhus abdominalis und Cholera in seiner Lehre von der örtlich-zeitlichen Bedingtheit der Seuchenentstehung zuerst der wissenschaftlichen Erkenntnis erschlossen.

Unsere vorstehende epidemiologische Untersuchung hat uns gezeigt, daß der klinisch-epidemiologische Parallelismus zwischen der akuten epidemischen Myalgie und der akuten epidemischen Poliomyelitis in der *Sydenham-Pettenkofer*schen Auffassung der Seuchenentstehung seine Erklärung findet, und zwar derart, daß der Parallelismus im örtlich-zeitlichen Auftreten sich aus der Abhängigkeit ihrer Entstehungsursachen von Boden und Klima erklärt. Die auffallenden Übereinstimmungen beider Krankheiten in klinischer Hinsicht aber finden ihre Erklärung in der zuerst von *Sydenham* treffend folgendermaßen präzisierten Erkenntnis: Die aus gewissen zeitlichen bzw. klimatischen und unbekannten tellurischen Faktoren resultierenden Ursachen der epidemischen Krankheiten vermögen infolge ihrer Einwirkung auf den Organismus *spezifische, essentielle Krankheitserscheinungen hervorzurufen, aus deren Konformität einerseits die Spezifität des Krankheitsbildes, und aus deren Difformität andererseits die Übergänge einer Seuche in eine andere zu erklären sind.*

Im Lichte dieser Auffassung erkennen wir, daß die enge klinisch-epidemiologische Verwandtschaft zwischen der akuten epidemischen Myalgie und der akuten epidemischen Poliomyelitis, welche *de Rudder* nur aus einer „*Erregergemeinschaft*“ erklären zu können glaubt, vielmehr in der *Verwandtschaft ihrer örtlich-zeitlich bedingten Entstehungsursachen* begründet ist.
