

Schriften der Ludwigs-Universität zu Gießen

Jahrgang 1938 . Heft 2

Wege und Ziele der Seuchenforschung

Akademische Rede
zur Jahresfeier der Ludwigs-Universität
am 29. Juni 1938

gehalten von dem derzeitigen Rektor
Dr. med. Adolf Geiser
ord. Professor der Hygiene und Bakteriologie



Gießen 1938

Verlag von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH

B 9 2075 m

Wege und Ziele der Seuchenforschung.

Wirtschaftlicher Niedergang, Hunger und Elend und Gräber ohne Zahl zeichnen die Wege, die die Seuchen gezogen sind. Gute Schätzungen geben an, daß zur Zeit des schwarzen Todes um die Mitte des 14. Jahrhunderts rund ein Drittel der Bevölkerung der Seuche erlag. 1562 starben in Nürnberg von etwa 40000 Einwohnern über 9000 an der Pest, in Breslau ein Fünftel der gesamten Bevölkerung. Basel verlor 1609—11 rund 23% und Bukarest 1813 ein Drittel der Einwohnerschaft. Die Lungenpestepidemien in China 1910 und 1921 hatten eine fast 100%ige Söblichkeit. Der englische Schweiß wütete 1486—91 besonders in England in mörderischen Epidemien. Die Diphtherie trat im 16. und 17. Jahrhundert in Spanien in heftigster Weise auf. Die von den spanischen Eroberern in die neue Welt eingeschleppten Pocken haben weite Landstriche fast entvölkert. 1870 breitete sich eine Epidemie über ganz Frankreich und späterhin über ganz Europa aus mit einer Ausdehnung in Deutschland und Frankreich wie im 19. Jahrhundert nie zuvor. 1876 starben von 150000 Eingeborenen der Fidjschiinseln 40000 an Masern. In Rußland wird die Zahl der Erkrankungen an Fleckfieber für 1918—21 auf 25—30 Millionen, die der Rückfallfiebererkrankungen auf 8—10 Millionen geschätzt. Die durchschnittliche Söblichkeit des Fleckfiebers betrug 10 bis 12%. Die Malariaepidemie auf Seylon 1934/35 war die größte dieser Art seit Jahrzehnten. In sechs Monaten starben aus einer Bevölkerung von 5,3 Millionen 92556 Menschen.

Zu den Kriegsseuchen, die meist größere Todesopfer forderten als die Kämpfe, gehören das Fleckfieber, die Bubonenpest, die Cholera, der Bauchtyphus, die Ruhr, die Pocken und in südlichen Ländern auch die Malaria. Seuchen brachten Kriegszüge der deutschen Kaiser nach Italien und Kreuzzüge um den Erfolg der Waffen. Eine Fleckfieber- und Ruhrepidemie zwang Karl V. 1552, die Belagerung von Mez aufzugeben. Das Fleckfieber, seit Ende des 15. Jahrhunderts als Hauptfieber bezeichnet, wütete in den Heeren der Türkenkriege, zu ihm trat im russisch-türkischen Kriege die Pest und im Krimkriege

die Cholera. Im Krimkriege erkrankten allein an Fleckfieber 35 000 Franzosen, von denen die Hälfte starb, während die blutigen Verluste sich auf etwas über 20 000 Mann beliefen.

Die Malaria ist als endemische Seuche auf der Erde ungeheuerlich verbreitet. 1922 ergab eine Rundfrage an die Malarialänder der Erde, daß ca. 17 $\frac{1}{2}$ Millionen Menschen in Behandlung standen; wenn man die Erhebungen in Britisch-Indien zum Vergleich heranzieht, dürfte jedoch diese Zahl etwa zu verzehnfachen sein. Die Bedeutung der Malaria als Volkskrankheit liegt vor allem in ihrem chronischen Charakter, in der Leistungsbeschränkung und schließlich auch in der Malariakachexie. In den Tropen sind die durch Ankylostomiasis verursachten Schäden noch größer: etwa ein Viertel der Weltbevölkerung ist von der Wurmkrankheit befallen. Jahraus, jahrein erkranken viele Millionen und viele Hunderttausende gehen durch Blutarmut zugrunde. Bei starkem Wurmbefall der Jugendlichen sind schwere Störungen der körperlichen und geistigen Entwicklung die Folge. Aber auch die Kulturländer des gemäßigten Klimas haben ihre Seuchen, die eine schwere Gefahr für die Gesundheit und den Bestand des Volkes bedeuten, wie die Tuberkulose und die Geschlechtskrankheiten. Nach einer Reichserhebung des Jahres 1934 kommen in Deutschland jährlich wegen ansteckender Geschlechtskrankheiten 225 000 Menschen erstmalig in ärztliche Behandlung. Die Reichsgebrechlichenzählung 1925/26 ohne Saargebiet und Württemberg ergab, daß ca. 20 000 = 10—13% aller Krüppel zu Lasten der Rinderkähmung gehen und jährlich ungefähr mit etwa 500 weiteren Zugängen zu rechnen sei.

Unter dem Eindruck der elementaren Wucht der Seuchen empfand die fernere Vergangenheit das Anheil als Heimsuchung übernatürlicher Art, als feindlichen Akt der erzürnten Gottheit, die strafend über der Menschheit die Geißel schwang. Von diesen Vorstellungen bis zu unserem heutigen Wissensstand ist das menschliche Mühen hartnäckig und hoffnungsfroh einen steilen und dornenvollen Pfad gewandert. Es war reich an Irrtümern, aber auch verklärt durch scharfsinnige Logik und Vorhersage erlauchter Geister. Mit der Entdeckung der Krankheitserreger und ihrer Züchtung in Reinkultur brach die neue Ära der kausalen Forschung an. Die experimentelle Krankheitsübertragung und die ersten Immunisierungsversuche sind Meilensteine auf diesem Wege.

Die Seuchenbetrachtung von heute schöpft ihre Probleme aus den Ergebnissen der stetig fortschreitenden ätiologischen Forschung,

aus den Berichten der Vergangenheit und der Gegenwart und bedient sich zur Ergründung des Seuchengeschehens sowohl der älteren induktiv analytischen, wie der modernen deduktiven Methode.

Die deduktive oder Ursachenforschung geht aus von den Krankheitserregern und ihren Eigenschaften und sucht zunächst in Verfolgung einer dem Experiment zugrunde liegenden Hypothese den Kausalnexus und unter Variation der Versuchsbedingungen die Pathogenese in ihren verschiedenen Abwandlungen zu klären. Das quantitative Arbeiten läßt den Anteil der wirksamen Faktoren in beliebigen Kombinationen zahlenmäßig erfassen. Unter Berücksichtigung der Eigenschaften des befallenen Individuums und der Übertragungsmöglichkeiten wird sodann auf deduktivem Wege das Zustandekommen des einzelnen Krankheitsfalles und in Weiterführung des konstruktiven Gedankenganges der Ausbruch und Verlauf einer Seuche erläutert.

Die induktive oder Tatsachenforschung betrachtet die Seuche als Phänomen. Ihr liegt die Beobachtung der spontan sich darbietenden Krankheitsfälle zugrunde, die sie analysiert, sammelt und ordnet. In Form der Medizinalstatistik schreitet sie fort zur quantitativen Erfassung des Beobachtungsmaterials, um nach dessen Aufgliederung in alle Teilerscheinungen zur kausalen Analyse vorzudringen. Die Aufteilung der Erkrankungs- und Todesfälle erfolgt nach Raum und Zeit, nach Alter, Geschlecht, sozialer Lage und nach Gesichtspunkten, die sich aus speziellen Fragestellungen ergeben.

Erst in den letzten Jahrzehnten wurde auch der Weg der experimentellen Epidemiologie beschritten, die Epidemien in Mäusehöfen oder sonstigen Populationen erzeugt, um ihren natürlichen Verlauf zu verfolgen und auszuwerten.

Die induktive Methode wirft bei Analyse der Beobachtungen nur Probleme auf, ihre Schlussfolgerungen müssen sich mit den Feststellungen der Widerspruchlosigkeit begnügen, ohne den Anspruch auf Beweiskraft zu erheben. Die ursächliche Forschung ist bei der Lösung der Probleme überlegen. Je mehr sich aber ihre Gedankengänge vom Experiment lösen, desto notwendiger wird die Kontrolle durch die induktive Methode, die die tatsächlichen Erscheinungen registriert. Der induktiven Methode haften gewisse Mängel an, so unzulängliche Erhebung des Materials; andererseits sind die im Tierversuch gewonnenen Erkenntnisse der ätiologischen Forschung nur in bedingter Weise auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen. Beide Methoden sind demnach darauf angewiesen, sich zu ergänzen und ihre Ergebnisse wechselseitig zu überprüfen.

Die Persistenz der Seuchen wird bei Erregern, die nur beim Menschen Spontanerkrankungen hervorrufen, durch Infektionsketten gewährleistet, die den Befallenen mitunter auf Grund chronischen Siechtums oder der Dauerausscheidung von Erregern jahrelang oder selbst lebenslänglich zur Infektionsquelle stempeln. Die Zahl dieser Seuchen hat jedoch, wie ein Blick in die Seuchengeschichte lehrt, eine beständige Einschränkung im Laufe der Zeit erfahren. Der Erfass des Begriffes Epidemiologie durch den umfassenderen der Zoimologie kennzeichnet die zunehmende Bedeutung der Tierwelt als Ausgangspunkt der die Menschheit bedrohenden Seuchen. Zu den altbekannten Zoonosen, wie Milzbrand, Pest, Tollwut und Trichinose sind gewisse Nahrungsmittelvergiftungen, das Bang- und Mittelmeerfieber, die Weil'sche Krankheit, die Sularämie, die Papageienkrankheit, das Gelbfieber, das Schlammfieber und auch Fleckfieberarten getreten. In jüngster Zeit ist auch die Malaria in den Bereich dieser Möglichkeit gerückt, nachdem es gelungen ist, den menschlichen Malariaparasiten morphologisch gleiche bei höheren Affen festzustellen. Auch für die Kinderlähmung kommen Siere als Verbreitungsquelle in Frage; Spontaninfektionen sind 1934 und 37 bei Affen in Köln beobachtet worden.

Bei Zwischenschaltung von Insekten als Überträger werden diese zu zeitweisen Heimstätten der Mikroben, sei es, daß sie diese nur vorübergehend beherbergen oder ihnen auch Gelegenheit zur Vermehrung und Umwandlung bieten oder die geschlechtliche Entwicklung als echte Wirte ermöglichen. So vermehren sich die Pesterreger im Flohmagen, die Metamorphose der Mikrofilarien vollzieht sich in der Stechmückenmuskulatur und der geschlechtliche Entwicklungsgang der Malariaplasmodien im Anophelesweibchen. Dieser Aufenthalt im Wirtsorganismus kann sich ohne Virulenzverlust auf lange Zeit erstrecken, wie Überwinterungsversuche des Plasmodium vivax in Anophelen ergaben. Infizierte Mücken, die von November bis März bei Temperaturen unter 12° C gehalten wurden, waren im Mai noch infektionstüchtig für den Menschen. Eine germinale Infektion der Frucht ist bei den Säugetieren nicht nachgewiesen, dagegen die Möglichkeit von plazentaren Infektionen, so bei der Lues und der Tuberkulose. Die Spirochäteninfektion beim afrikanischen Rückfallfieber geht aber auf die Zeckeneier und die nächsten Zeckengenerationen über. Bei der großen Widerstandsfähigkeit der Zecken, die der der Wanzen gleicht, kann somit die Kontinuität einer ortsgebundenen Seuche aufrecht erhalten bleiben ohne Feststellung einer Kontinuität der Krankheitsfälle.

Manche Mikroorganismen, wie die Tetanusbazillen, sind nur fakultative Parasiten. Auch ihre Existenz im Darminhalt führt nicht zur Erkrankung, und ihre Ansiedlung in Wunden bzw. das Auskeimen der Sporen hat sogar im Körper Entwicklungsbedingungen zur Voraussetzung, die dem Milieu ihres saprophytären Daseins gleichen. Die regionale Häufung von Starrkrampffällen ist ganz überwiegend an die Durchsetzung des Bodens mit zahlreichen Organismen oder ihren Dauerformen geknüpft. Der Bacillus botulinus, der sich gleichfalls im Darminhalt und in der Erde findet, hat dagegen obligat saprophytären Charakter. Die umstrittene Möglichkeit einer Giftproduktion im Darminhalt ist jedenfalls, vom epidemiologischen Standpunkt gesehen, bedeutungslos. Als Typus eines toxischen Saprophyten kann er Ursache schwerer Massenvergiftungen sein, da animale und vegetabilische Nahrungsmittel unter anaeroben Bedingungen vorzügliche Nährböden bilden.

Im Hinblick auf die Frage der Persistenz der Seuchen gewinnen auch alle jene Untersuchungen epidemiologische Bedeutung, die sich mit der Haltbarkeit obligater Parasiten in der Außenwelt befassen, insbesondere ihrer Fähigkeit, im Zysten- oder Sporenstadium die Widerstandsfähigkeit der vegetativen Formen in einem mitunter enormen Grade zu übertreffen. So können Sporen des Milzbrandbazillus in verseuchten Weiden jahrzehntelang die Quelle endemischer Erkrankungen sein.

Die geographische Verbreitung der Seuchen ist beständigen Schwankungen unterworfen und unsere historische Kenntnis von ihrer Fluktuation mehr als mangelhaft. Die einen fanden mehr wegen ihrer Extensität, die anderen wegen ihrer Intensität Beachtung. Die schweren Seuchenzüge der Pest, der Cholera, der Pocken und der Diphtherie gehören für das Europa von heute der Geschichte an. Gefürchtete Seuchen von einst haben sich in ihre Ausgangsherde zurückgezogen oder in der milderen Form der Zivilisationsseuchen eingebürgert. Aber schon tauchten bisher unbekannt in unserem Blickfeld auf, wie die Papageienkrankheit, die Bang'sche Krankheit und auch die Sularämie. Diese fühlt drohend an unsere Grenzen vor und ist auf einem größeren Gebietsstreifen westlich der March bereits in Osterreich eingedrungen.

Die Dauerherde der Pest sind die großen Steppengürtel der Tropen. Seit Beginn des 18. Jahrhunderts ist sie auf den Südosten Europas beschränkt geblieben. Um die Wende des Jahrhunderts gewann sie in Britisch-Indien eine Ausdehnung so bedrohlichen Um-

fanges, daß die Entsendung einer englischen Pestkommission erforderlich wurde. Die Heimat der Cholera ist das Tal des Ganges und des unteren Brahmaputra. Zu Beginn des Weltkrieges war Rußland stark verseucht. Von gelegentlichen Einzelfällen abgesehen, sind viele Kulturländer, darunter Deutschland, heute von der Seuche verschont. Das durch Läuse übertragene Rückfallfieber bevorzugt die gemäßigten, das durch Zecken verbreitete die warmen Länder. Das Papataciefieber kommt in Europa nur auf den südlichen Halbinseln vor. Das Denquefieber folgt dem Verbreitungsgebiet der Gelbfiebermücke, die Schlafkrankheit dem der Tsetsefliegen, die in dem Schatten spendenden Buschwerk längs der Gewässer hausen. Sie ist, wie das Gelbfieber, eine Krankheit des heißen Klimas und verläßt kaum die Brutstätten Afrikas. Auch die Ankylostomiasis ist eine Erkrankung der warmen Länder, da die Entwicklung der Embryonen und Larven eine gewisse Feuchtigkeit und Sauerstoffspannung und eine Temperatur von 25 bis 30° erfordert. Sie vermochte sich aber auch dort einzuschleichen, wo das Arbeitsklima diese Voraussetzungen bot, so beim Bau des Gotthardtunnels, im Bergbau des Ruhrgebietes und auf den Ziegelfeldern Kölns. Die Sanierung des Ruhrkohlengebietes war neben anderen Maßnahmen nur durch das Einfahrtverbot für die Wurmträger ermöglicht, das die Verbindung der Infektionsquelle mit dem subtropischen Klima unterbrach. Die Malaria hat während des 19. Jahrhunderts Europa in mehreren großen Pandemien durchzogen. Sie war früher in Deutschland in den Niederungen der Donau und des Rheins und in der norddeutschen Tiefebene sehr verbreitet. Heute ist sie noch in den Nordseemarschen in geringem Umfang endemisch mit dem Hauptherd in Emden und Umgebung. Holland umfaßt die am meisten verseuchten Gebiete Nordeuropas. In den endemischen Gebieten des Mittelmeeres, der Balkanländer und Rußlands ist sie überall im Rückgang begriffen, am raschesten in Italien durch die schon vor dem Kriege eingeleitete großzügige Trockenlegung der Sümpfe.

Die Frage der Seuchenverbreitung nach Raum und Zeit setzt vor allem eine richtige Diagnose der Erkrankungen voraus, um das ätiologisch Einheitliche zusammenzufassen und das Differentielle trennen zu können. Die Zeit ist nicht allzu fern, wo man Typhus, Fleck- und Rückfallfieber als pestilenziale Seuchen zusammenwarf und der dicke Hals einmal Scharlach, einmal Diphtherie bedeutete. Allein die ätiologische Forschung vermag die Entscheidung zu treffen, wenn das klinische Krankheitsbild nur uncharakteristische Züge trägt oder

einen Wandel zeigt, der zur Vermutungsdiagnose einer neuen Seuche drängt. Die Diphtherie, die man jahrzehntelang nicht beachtet hatte, wurde bei ihrem verheerenden Auftreten im 19. Jahrhundert auch für eine neue Krankheit gehalten, bis man erkannte, daß der genuine Krupp zur Diphtherie gehört. Die Änderung des Charakters der Diphtherie läßt sich bis in die Gegenwart verfolgen. Die letzte Epidemiewelle, die hauptsächlich die mittel- und westdeutsche Gebietsgruppe betraf, brachte eine Zunahme der malignen Formen der Rachendiphtherie und der Komplikationen, aber gleichzeitig einen Rückgang der Stenoseerscheinungen. Das Krankheitsbild der Sularämie ist bis 1911, das der menschlichen Bangkrankheit bis 1925 unbekannt geblieben. Nach der Auffindung der Pseudopest der Nagetiere ermöglichte erst die Entdeckung des Erregers im Jahre 1912, eine in Japan seit Jahrhunderten bekannte fieberhafte Erkrankung, eine ulceröse Conjunctivitis in Cincinnati, das Hasenfieber der Wildprethändler in Washington und das Hirschfliegenfieber der Farmer von Utah als ein und dieselbe Erkrankung zu identifizieren und sie der Reihe nach auch in Rußland, Schweden, Italien, der Türkei, der Tschechoslowakei und in Österreich festzustellen. Bei der Bang'schen Krankheit sind heute noch die Meinungen geteilt, ob eine neue Krankheit vorliegt oder unzulängliche Diagnostik sie übersehen ließ. Aber eines hat die Forschung sichergestellt, daß die Brucella-Erkrankungen eine ätiologische Einheit bilden und nur auf Abwandlungen ein und desselben Mikroben beruhen. Je besser die Krankheitserfassung in einem Lande durchgebildet, desto eher stellen gehäufte Beobachtungen auch neue epidemiologische Fragen. Ein Beispiel bildet die Papageienkrankheit, deren pandemisches Auftreten im Jahre 1929 gerade in Deutschland zuerst in seiner vollen Tragweite gewürdigt und in seinen ursächlichen Zusammenhängen geklärt werden konnte. Auch gelang es, das niederbayerische Erntefieber in eine Gruppe von endemischen Krankheiten einzureihen und diese als eine Einheit zusammenzuschließen. Die Forschungen der letzten Jahre hatten immer mehr die Vermutung bestärkt, daß das Erntefieber auf einer Spirochäteninfektion beruhe, die besonders außerhalb Europas beobachtet wurde und zu den kurzfristigen Spirochätenfiebern gehört. Bei der großen Schlammfieberepidemie in Oberschlesien und im Gebiet von Moskau wurde eine *Leptospira grippotyphosa* aus dem Blut gezüchtet, die bei Übertragung auf den Menschen das Krankheitsbild des Erntefiebers und des obereschlesischen Schlammfiebers erzeugte. Im vergangenen Jahre ergaben serologische Versuche mit dem Blute Erntefieberkranker, daß dessen Er-

reger mit dem des osteuropäischen Schlammfiebers identisch oder zumindest artverwandt ist.

Eine auf rein klinischen Methoden basierende Seuchenerfassung könnte die Krankheitsverbreitung nur in ganz unzulänglicher Weise wiedergeben. Die induktive Methode würde zwar die klinisch manifesten Fälle, die leichteren oder abortiven Fälle zum Teil, nicht aber die latenten Fälle erfassen, die ausschließlich der Ursachenforschung vorbehalten bleiben. Die Seuchenverbreitung ist aber letzten Endes eine Frage der stattgehabten Infektionen, nicht deren Auswirkung in Form unter- oder überschwelliger Erkrankung. Die Zahl der Keim- oder Virusträger übersteigt die der Erkrankten vielfach ganz bedeutend, in endemischen Gebieten sind, wie beim Gelbfieber, manifeste Erkrankungen mitunter kaum aufzufinden. An Kinderlähmung soll von 500 Menschen, die nie manifest erkrankt waren, nur einer in typischer Weise erkranken, und auf einen typischen treffen etwa 20 abortive Fälle. Die weite Verbreitung des Virus ist in Affenversuchen von amerikanischen Forschern nachgewiesen, die zu Epidemiezeiten bei der Hälfte aller untersuchten Personen spezifische Schutzstoffe im Serum fanden.

Der Erregernachweis bei klinisch Gesunden bedarf noch der Anamnese und der weiteren Beobachtung des Untersuchten, um Bazillenträger von Dauerauscheidern und Inkubationsbazillenträgern zu trennen. Der positive Befund erlaubt einen gewissen Rückschluß auf den Zeitpunkt der Keimaufnahme. Beim Nachweis von Immunstoffen ist dies nur innerhalb weiterer Grenzen und in einer individuell unterschiedlichen Weise der Fall, auch ist mit der Fehlerquelle übergreifender Reaktionen zu rechnen. Unter Berücksichtigung der Altersklassenbefunde einer größeren Population läßt sich mit Hilfe serologischer Reaktionen jedoch auch der zurückliegende Seuchenfall rekonstruieren. Beim Gelbfieber, dessen sporadische und abortive Fälle nur schwer zu diagnostizieren sind, besteht in unklaren Fällen die Möglichkeit der Viszerotomie bei der Leiche. Zur Auffindung der epidemiologisch so bedeutsamen stummen Gelbfiebergebiete dient der Mäusechutzversuch. Er beruht auf der Tatsache, daß das Blut von Menschen, die Gelbfieber überstanden, Schutzstoffe enthält, die das Gelbfiebervirus neutralisieren. In Afrika und im Innern Brasiliens war die Reaktion in Gegenden positiv, die lange keinen klinischen Fall zu verzeichnen hatten, aber doch als erhebliche Gefahrenquelle zu betrachten sind. In anderen Gegenden ist das allmähliche Erlöschen des Gelbfiebers einwandfrei festzustellen. Auf verschiedenen west-

indischen Inseln wurden ca. 1200 Blutproben untersucht, und es ergab sich auf Grund des Mäuseschutzversuchs, daß über 800 Personen unter 20 Jahren keine Selbstfieberimmunstoffe hatten. Die jüngste Person mit positivem Befund war 1908 geboren. In Mittelamerika war das jüngste Kind mit Schutzstoffen 1925 geboren; die meisten älteren Kinder zeigten negativen Befund. Die höheren Altersklassen dagegen wiesen zahlreiche Immune auf, mit zunehmendem Alter in ansteigender Zahl. In Merida und Yucatan betrug bei den über 20 Jahre alten Personen der Anteil der Immunen 65%. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Selbstfieber in Mittelamerika und Westindien seit 10 bis 20 Jahren erloschen ist.

Zur Feststellung der Malariaverbreitung arbeiten klinische Methoden und solche der ätiologischen Forschung Hand in Hand, der Nachweis von vergrößerten Milzen, von Parasiten im Blut und von Antikörpern gegen die Plasmodienpigmente. Mit der Feststellung des Sporozoitenindex in den Speicheldrüsen der Anophelen wird deren Eignung zur Krankheitsvermittlung überprüft. Die Krankheitsverbreitung steht also in Abhängigkeit von der Anwesenheit geeigneter Überträger, die in Spezies und diese wieder in Rassen, darunter auch misanthrope und zoophile, zerfallen. Ohne die Mithilfe des Entomologen vermöchte die ätiologische Forschung hier nicht voranzukommen, ebensowenig wie die Zoimographie der Beulenpest. Die Biologie der Krankheitsüberträger und der als Virusreservoir in Frage kommenden Tiere wird zu einem immer wichtigeren Zweig der Epidemiologie, zumal die Beziehungen der Seuchen zu Boden und Klima hier auch wissenschaftlich zu untermauern sind. Aber fast allen kontagiosen Erkrankungen liegt in dieser Hinsicht noch ein undurchdringlicher Schleier gebreitet. So ist die Kinderlähmung, die in den letzten Jahrzehnten vor allem in Schweden und den Vereinigten Staaten auf den Plan getreten ist, eine Erkrankung des gemäßigten Klimas und bevorzugt hier wieder die nördlicheren Gebiete. Scharlachfälle sind schon in den Subtropen eine Seltenheit, ohne daß eine plausible Erklärung zu finden wäre. Bei den Zoonosen bestehen naturgemäß Beziehungen zwischen dem Verbreitungsgebiet der Tiere und dem der menschlichen Erkrankungen, aber das Problem ist vielfach nur auf ein anderes Geleise geschoben; es wird zu einer Frage der Disposition der Tiere. Siner größeren regionären Festlegung unterliegen die durch Insekten verbreiteten Seuchen, wenn sowohl die Entwicklung des Überträgers wie die des Parasiten im Überträger an gewisse klimatische Faktoren gebunden ist. Je höher die Ansprüche, desto be-

herrschender wird der Einfluß dieser Faktoren. Manche Tropenkrankheiten, wie das Gelbfieber und die Schlafkrankheit, sind Beispiele dieser Art. Wenn sich die Vielheit der Faktoren auch schwerlich in eine Formel fassen läßt, so hat Beobachtung und ätiologische Forschung doch gewisse Gesetzmäßigkeiten aufgedeckt, welche die Intensitätsschwankungen solcher und ähnlicher Seuchen von Jahr zu Jahr in ihrer Abhängigkeit von Boden und Klima beleuchten. So folgt einem regenreichen Frühling in den subtropischen Zonen ein fieberreicher Sommer, da für die zweite und dritte Anophelenbrut hinreichend Wasser vorhanden ist. In früherer Zeit begünstigten im Norden Deutschlands die warmen, im Süden die feuchten Jahre das Aufblühen der Malaria. Es fehlte im Norden weder an Brutplätzen noch an Fiebermücken, aber mitunter an der zur Plasmodienentwicklung erforderlichen Wärme. Dieser Faktor gibt den Ausschlag in kühleren Regionen, ähnlich wie für Düngung und Bodenertrag das Gesetz des Minimums seine Gültigkeit hat.

Die räumliche und zeitliche Ausdehnung einer Epidemie bzw. Endemie ist bestimmt durch den Modus der Infektion, den Grad der Kontagiosität bzw. der Infektionswahrscheinlichkeit, die Wanderungsgeschwindigkeit der Seuchen und endlich jene Momente, die zu einer zeitlichen Unterbrechung oder Schwächung des Seuchenganges oder zu seinem Erlöschen führen. Die zeitliche und räumliche Registrierung der Krankenzugänge bei Wasserepidemien läßt einen Schluß auf den wahrscheinlichen Infektionsmodus zu. Der hohe und steile Anstieg der Explosivkurve deutet unter Berücksichtigung der relativen Empfänglichkeit auf die gleichzeitige Aufnahme von Infektionserregern durch viele Tausende von Menschen hin. Das plötzliche Schwinden der Infektionsmöglichkeit hat den ebenso steilen Abstieg zur Folge. Nur die anschließenden Kontaktinfektionen, die Ursache eines nur allmählichen Vererbens der Seuche, unterbrechen das Ende des Steilabfalls, vorausgesetzt, daß eine Kontaktübertragung nach Art des Erregers nicht ausgeschlossen ist. Cholera-, Typhus- und Paratyphus-Epidemien im Anschluß an die Verseuchung zentraler Wasserversorgungsanlagen, wie die großen Nachkriegsepidemien in Pforzheim, in Kostow und Hannover, zeigen alle übereinstimmend dasselbe graphische Bild. Die Lissabonner, durch Weillspirochäten hervorgerufene Trinkwasserepidemie weist allerdings nur 126 Fälle auf. Das Wasser kann als Krankheitsvermittler jedoch nur beschuldigt werden, wenn auf Grund der Feststellung des Wasserbezuges für jeden Erkrankungsfall die Übereinstimmung von Epidemie und Wasserfeld gesichert und jede andere

Infektionsmöglichkeit auszuschließen ist. Die Morbiditätskurve der Milchepidemien wird schon wesentlich getrübt durch die verschiedene Behandlung und Verwendung der Milch und ihre Konservierungsfähigkeit in Form von Milchprodukten, die auch zu einer Minderung der Zahl und der Virulenz der Erreger führt. Noch schwieriger liegt die Frage bei festen Nahrungsmitteln, die Erreger oder deren Gifte in ungleichmäßiger Verteilung enthalten, Gifte labiler oder koktostabiler Art, so daß nur eine sorgfältige Erhebung der Nahrungsmittelliste an Hand eines Küchenzettels zum Ziele führen kann. Durch den Verkehr mit Nahrungsmitteln sind die Krankheitsfälle nicht räumlich beschränkt im Gegensatz zu den Wasserinfektionen, die in der Regel am Orte des Wasserbezuges erfolgen.

Über die Seuchenzüge der Vergangenheit, über die Herkunft, Wanderungsgeschwindigkeit, Dauer und räumliche Begrenzung der Epidemien sind wir durch Beobachtung und Statistik unterrichtet. Auf dem Wege der historischen Statistik gelang die Aufteilung der Diphtherieepidemie des 19. Jahrhunderts in drei Wellenberge. Nach einer geringen Verbreitung im 18. und in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts trat die Diphtherie 1849 in ungeheurer Heftigkeit auf und durchzog von da ab in drei Zügen Europa. 1849 griff sie auf Mitteldeutschland über, 1856 auf ganz Deutschland und die angrenzenden Länder. 1876 begann der dritte Anstieg und zwar der Reihenfolge nach in allen befallenen Städten um so später, je weiter westlich und südwestlich sie lagen. Aus dieser zeitlichen Folge war der Schluß zu ziehen, daß das Einbruchstor der Diphtherie im Osten lag. Damit im Einklang steht ein gewisses Abflauen der Seuchenzüge auf der Wanderung nach dem Westen, kenntlich an dem sinkenden Gipfel der Wellenberge, und die besonders schwere Heimsuchung Deutschlands, das dem Herde der damaligen Endemie benachbart war. Auch ist festgestellt, daß das Diphtherie-Heilserum erst zu Beginn des Steilabfalls der säkularen Mortalitätskurve in Verwendung kam und das Wellental dem seither milderen Charakter der Seuche entspricht. Das Wandern der Masern läßt sich am leichtesten vom Orte der Einschleppung aus verfolgen, am besten auf Inseln und Halbinseln, die nur über bestimmte Hafenstädte einen besonders lebhaften Verkehr unterhalten. Derartige Erhebungen liegen aus Schweden und Schleswig-Holstein vor, wo die Verbreitung von Hamburg, dem Verkehrsmittelpunkt der Provinz, den Ausgang nimmt. Im Binnenlande ist die Festlegung der Reihenfolge der Epidemien in den einzelnen Städten erschwert; aber nach neueren Untersuchungen finden sich auch hier die-

Jelben Gesetzmäßigkeiten. Die Entstehung von Masernepidemien in den rechtsrheinischen bairischen Städten war sowohl in nahegelegenen Städten als auch in weiten Landgebieten durch das Wandern der Seuche bedingt.

Die Wanderung der Seuchen beruht auf Verschleppung der Erreger durch Menschen, Tiere und Gegenstände. Bei verschiedenen Seuchen besteht für bestimmte Verkehrswege eine Prädisposition. Missernten und Hungersnöte in ihrem Gefolge können zur Triebfeder des Wanderns werden. Aus diesem Grunde wurde in Rußland eine abflauende Fleckfieber- und Rückfallfieberepidemie 1922 neu entfacht. Die Leute verließen die Hungergebiete und zogen planlos im Lande umher.

In früheren Zeiten waren die Seuchen beständige Begleiter der Heere und das Übergreifen auf die Zivilbevölkerung eine allgemeine Erscheinung. Im Weltkrieg wurde das Fleckfieber durch infizierte Läufe und Kriegsgefangene in Deutschland eingeschleppt. Truppen der südöstlichen Kriegsschauplätze brachten die Malaria nach dem Westen in die oberrheinische Tiefebene und besonders in die wasserreiche Niederung der Aisne. Die Wurmkrankheit wurde durch Arbeiter aus dem Gotthardtunnel in das Ruhrgebiet und zahlreiche Bergwerke Belgiens, Frankreichs und Englands verschleppt. Im Anschluß an einen Transport erkrankter Papageien aus Argentinien brach in Hamburg 1929 die Psittacosis aus, und der Tierversand sorgte für eine weitere Verbreitung im Reiche.

Die Wanderungsgeschwindigkeit der Seuchen wächst mit zunehmendem Verkehr. Die vierte große Choleraepidemie, die 1863 begann, rückte deshalb schneller als ihre Vorgängerinnen nach dem Westen vor. Mit dem Flugzeug taucht eine neue Gefahrenquelle auf. Strecken, für die der Schiffsverkehr Wochen und Monate benötigt, werden nunmehr in kurzer Zeitspanne überquert. Menschen, die sich angesteckt, können ohne jedes Symptom der Erkrankung vor Ablauf der Inkubationszeit an das Reiseziel gelangen und infizierte Insekten mitbefördert werden. England ist deshalb seit langem in großer Sorge, da auf dem Flugwege Kap—Kairo—Britisch-Indien stumme Selbstfiebergebiete liegen und die Selbstfiebermücke auch in Britisch- und Niederländisch-Indien zu Hause ist.

Am schnellsten wandert die pandemische Grippe, die im Jahre 1918/19 innerhalb von drei Monaten Europa, Amerika und Asien überzog. Da etwa 75% der Menschen empfänglich sind, weist der

Ausbruch explosiven Charakter auf. Die Geschwindigkeit des Wanderns der Seuchen steht auch in Beziehung zur Wiederkehr und Dauer einer Epidemie.

Bei den Seuchen mit Saisoncharakter bestimmt der saisonelle Rhythmus den Ablauf und das Verebben der einzelnen Seuchewellen. Den jahreszeitlichen Seuchenkurven sind nur die Erkrankungs zahlen zugrunde zu legen, die Sterbeziffern verlagern die Kurve, der jeweiligen Krankheitsdauer entsprechend, und verschleiern das Bild durch einen etwaigen speziellen Saisoncharakter der den Tod bedingenden Komplikation. So ist der in der gemäßigten Zone vorherrschende Frühjahrgipfel der Grippesterblichkeit auf Rechnung der Pneumonie zu setzen, und auch bei der Keuchhusten- und Masernsterblichkeit liegen ähnliche Verhältnisse vor. Die Erforschung des saisonellen Seuchenganges setzt sich nach Festlegung des Jahreszeitenrhythmus die Ermittlung des speziellen Saisonfaktors zum Ziele und anschließend die Klärung von dessen pathogenetischer Bedeutung im Sinne einer Steigerung der Disposition. Eine geschlossene Beweisführung dieser Art ist nur selten möglich gewesen. In der Regel verstrickt sich die Analyse schon in der Vielheit der fraglichen exogenen Faktoren.

Ruhr und Typhus sind Sommerkrankheiten. Die meisten Typhuserkrankungen entfallen auf August und September; ihr Kulminationspunkt in der Regel auf den September. Als Ursache dieses jahreszeitlichen Verhaltens werden Diätfehler angeschuldigt mit der Folge vermehrter Keimverstreung, Genuß saisonell bedingter Nahrungsmittel, die erfahrungsgemäß häufig Infektionen vermitteln und die für die Verbreitung aller Sommerepidemien bedeutungsvolle Fliegenplage. Letztere ist von größerem Einfluß auf Nahrungsmittel-, von geringerem auf Kontaktinfektionen. Bei der Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches wurde festgestellt, daß der Sommeranstieg der Typhusfrequenz in weit höherem Maße die Landbevölkerung als die Städte betraf. Dies wurde mit der Stomoxysplage in ursächliche Verbindung gebracht, deren Vermehrung, analog der Typhuskurve, einen langsameren Anstieg mit dem Höhepunkt im September hatte, während die Stubenfliegenzunahme eine größere Kongruenz mit der sommerlichen Temperaturkurve zeigte. Das alte Heer wies die meisten Typhuserkrankungen in der Zeit von August bis Oktober auf zum Teil als Folge der Manöver und des Ernteurlaubs. Der verringerte Hygienestandard, der innigere Kontakt mit der Landbevölkerung und die Einziehung der Reservisten mochten hier zusammenwirken. Die

Wasserepidemien des Typhus werden durch zufällige Ereignisse veranlaßt und sind infolgedessen nicht saisongebunden.

Viel ausgesprochener als beim Typhus ist der saisonelle Sommercharakter der Kinderlähmung. Nach der jahreszeitlichen Häufung der Erkrankungen im August—Oktober und allenfalls noch November gehen die Erkrankungsziffern in Deutschland mit aller Regelmäßigkeit von Januar bis Juli fast auf den absoluten Nullpunkt zurück. Die Parallele zu den sommerlichen enteralen Infektionen und der Nachweis des Virus im Stuhle ließ an Verbreitung durch Insekten denken. Eine befriedigende Erklärung konnte jedoch bis heute nicht gegeben werden. Das gleiche gilt für den Wintergipfel der Diphtherie. Der Anstieg der Kurve beginnt bereits im Herbst, um den Höhepunkt vielfach schon im November und Dezember zu erreichen. Die Jahreszeitenumkehr auf der Südhalbkugel kennzeichnet die Diphtherie als typische Saisonkrankheit. Die möglichen Einflüsse der Winterklausur und der Herbstschulung sind auf Grund vergleichender epidemiologischer Betrachtungen abzulehnen. Auch die angenommenen disponierenden Momente, wie die Alteration der oberen Luftwege durch Klimawirkung und der winterliche Vitamin- und Strahlenmangel haben der Kritik nicht standgehalten. Trotzdem bietet die Veränderung der Disposition wohl die einzige Erklärungsmöglichkeit, wofür auch eine gewisse Gesetzmäßigkeit beim Vergleich mit anderen akuten Zivilisationsseuchen spricht. Denn die Einflüsse der Disposition kommen um so mehr zur Geltung, je geringer die Kontagiosität einer Seuche ist.

Die gesteigerte Tuberkulosesterblichkeit im März bis Mai und der Frühjahrgipfel der akuten und subakuten Tuberkulosemanifestationen werden der Ultraviolettstrahlung des Sonnenlichtes nach der vorausgehenden Strahlenarmut des Winters zugeschrieben. Auch die Erhebung der Masernkurve im Mai könnte in diesem Sinne gedeutet werden. Die endemische Malaria tritt je nach den Umweltbedingungen während des ganzen Jahres oder zu bestimmten Zeiten als Saisonmalaria auf. Die Jahreskurve der Tertiana zeigt sowohl in Dänemark wie in Schweden und Norditalien einen kleineren Mai-Juni-Gipfel und einen Hauptgipfel im August-September, der der größeren Häufigkeit infizierter Anophelen entspricht. Der Mai-Juni-Gipfel steht wohl mit der sensibilisierenden Wirkung der Frühjahrs Sonne im Zusammenhang, er ist der Gipfel der Rezidive und der verlängerten Inkubation. Auch durch experimentelle Bestrahlung läßt sich das Wiedererscheinen der Parasiten im Blute erzwingen. Die lange Inkubationszeit der Tertiana in gemäßigten Zonen ist nunmehr allge-

mein anerkannt und auch durch Truppenverschiebungen während des Weltkrieges einwandfrei erwiesen worden. Herbstinfektionen der Ser-tiana führen meist erst im kommenden Frühjahr oder Sommer zu akuter Erkrankung. Beim Heimkehren aus den Tropen treten die Rückfälle bevorzugt im Frühjahr auf und insbesondere bei Prophylaktikern ist die Inkubationszeit verlängert. In den kühleren Gebieten sind das Denque- und Papataciefieber ausgesprochene Sommerkrankheiten, weil die Phlebotomen nur bei höheren Temperaturen fliegen und die Stegomyen in der Hitze am lebhaftesten sind. Bei Erkrankungen dieser Art tragen also die exogenen Faktoren jahreszeitlichen Charakter; nicht dagegen beim Fleckfieber des europäischen Ostens. Es wird durch Kleiderläuse übertragen, die als Monophagen nur vorübergehend ihren Wirt verlassen und somit während des ganzen Jahres zwischen Kleidung und Haut in dem gleichen subtropischen Klima haufen. Man müßte also erwarten, daß jahreszeitliche Klimaschwankungen auf die Krankheitsverbreitung keinen unmittelbaren Einfluß haben. In der Tat zeigt sich, daß nur indirekte Ursachen, der Verlaufsgrad der Bevölkerung und die unterschiedliche Abwanderungsmöglichkeit der Läuse, eine jahreszeitliche Häufung der Krankheitsfälle bedingen. Eine indolente, während des ganzen Jahres verlaute Bevölkerung ist in ihren heimatlichen Wohnsitzen ziemlich gleichmäßig mit Fleckfieber befallen. Bei winterlicher Zusammenpferchung, wie in den russischen Wäldern für Obdachlose, tritt die jahreszeitliche Häufung auf. In früherer Zeit war bei den Heeren das Fleckfieber vorzüglich eine Lagerkrankheit und ein Indikator für das Reinlichkeitsbedürfnis der verschiedenen Truppenverbände. In Winterquartieren war die Entlausungsmöglichkeit geringer und durch strenge Kälte besonders erschwert.

Abweichungen vom saisonellen Rhythmus der Epidemien sind bei allen, auch den kontagiösen Krankheiten bekannt geworden. Die ursächliche Ergründung dieses abweichenden Verhaltens könnte auf die richtigen Spuren lenken, die zur Auffindung der saisonellen Faktoren führen. Bei den Seuchen, die von Insekten übertragen werden, und bei denen sich vieles aus den Umweltbedingungen und den Lebensgewohnheiten der Überträger, sowie den Entwicklungsbedingungen der Mikroben erklärt, ist dies schon mit Erfolg geschehen.

Die regelmäßige Wiederkehr der Epidemien ist heute nur bei den kontagiösen Seuchen und nur dann zu erklären, wenn ein endemischer Herd die aufflackernde Epidemie aus sich selbst gebiert. Diese Betrachtung rührt an die Grundprobleme der Seuchenentstehung.

Die Infektionswahrscheinlichkeit ist eine Frage der Infektionsgelegenheit und verschieden je nach Infektionsquelle und Weg und damit den Beziehungen, die das menschliche Leben mit seiner Umwelt verknüpfen. Infektion ist jedoch nicht gleichbedeutend mit Krankheitsgeschehen. Entscheidend ist der jeweilige Grad der Empfänglichkeit, das im Tierversuch quantitativ faßbare Kräftepiel zwischen Organismus und eingedrungenem Krankheitserreger. Demnach muß der Werdegang einer Epidemie auch eine Funktion jener Widerstandskräfte sein, die wir als natürliche Resistenz und Immunität bezeichnen.

Wie nun die Geschichte lehrt, haben Seucheneinbrüche in bisher verschonte oder selten heimgesuchte Gebiete eine ungeheure Verbreitung erreicht, alle Altersklassen ziemlich gleichmäßig betroffen und weit mehr Todesopfer gefordert als bei öfterer Wiederkehr. Mit dem Übergang in die endemische Seuche tritt eine Beruhigung und ein grundlegender Wandel ein. Die Erkrankungs Häufigkeit nimmt ab, die durchschnittliche Empfänglichkeit wird also geringer, um so mehr, je weniger ansteckend die Seuche ist. Gleichzeitig weist die Morbiditätsstatistik einen erheblich geringeren Befall der älteren Jahrgänge auf. Auf den Faröern, wo der Keuchhusten nur in großen Intervallen aufzutreten pflegte, forderte er sehr viele Opfer. In Städten mit regelmäßiger Epidemienfolge nimmt er heute meist keinen größeren Umfang an. 1873 waren die Faröer sicher 57 Jahre von Scharlach verschont gewesen. Bei seiner Einschleppung erkrankten 38% der Bevölkerung, bei einem Maserneinbruch unter gleichen Bedingungen 99%. Während bei den ersten Pockeneinbrüchen alle Altersklassen gleichmäßig befallen waren, entfielen im 17. und 18. Jahrhundert ca. 90% der Fälle auf das Lebensalter unter 10 Jahren. Dieser Übergang einer Seuche zur Kinderkrankheit ist bezeichnend für das Geschehen als Endemie. Auch bei der ansässigen Bevölkerung in Malariagebieten sind vor allem die Kinder und unter diesen die kleinsten am schwersten erkrankt.

Die hohe Todesquote der ersten Seucheneinbrüche beruht auf einer Ausmerze der Widerstandslosen, die spätere Altersverschiebung der Morbidität zunächst auf einer größeren Kontakt- und Infektionshäufigkeit, also einer erhöhten Exposition. Diese praktische Ubiquität der Erreger schafft zugleich die Möglichkeit einer wiederholten Reimaufnahme, die, z. B. bei Diphtherie, zu unterschwelligen Infektionen und im Laufe der Zeit zur stillen Feiung führt. Je stärker die Besiedlungsdichte, desto häufiger ist die Kontaktgelegenheit, die eine lückenlosere Immunisierung mit fortschreitendem Alter, aber auch

mehr Krankheitsfälle der noch nicht genügend Immunisierten bedingt. Die Folge ist eine Verschiebung des Erkrankungsalters, eine Alterspräzession, die durch die Statistik bestätigt wird. Nach schwedischen und amerikanischen Berichten tritt die Kinderlähmung in der Stadt vorwiegend bei Kindern auf, auf dem Lande werden Kinder und Jugendliche ungefähr gleich stark befallen. Die Altersklassenmorbidity der endemischen Diphtherie, nach Stadt und Land getrennt, weist ein gleichsinniges Verhalten auf. Eine Analyse des Altersklassenbefalls und der Letalität in ihrer Abhängigkeit von sozialer Lage und Kinderzahl führt zu analogen Ergebnissen. In den kinderreichen ärmeren Familien verdichtet sich wegen erhöhter Exposition die Morbidität der Masern auf die früheren Altersklassen. Da die Masernletalität der ersten Jahrgänge größer ist, muß die Alterspräzession zur Ursache einer höheren Todesziffer im Vergleich zu den wohlhabenderen Familien werden.

Diese für die Verbreitung und Auswirkung endemischer Seuchen bedeutsamen Folgerungen erhalten eine wesentliche Stütze durch die immunbiologischen Feststellungen der kausalen Forschung, die Erhebungen über Immunkörpertiter und Verbreitung der Antigene und die analogen Erfahrungen mit der aktiven Immunisierung. So weisen gerade jene Menschen einen hohen Antitoxintiter auf, für die nachweislich, wie bei Personen auf Diphtheriestationen, eine kontinuierliche Möglichkeit der Reimaufnahme besteht. Die Häufigkeitskurve des negativen Schicktestes als Ausdruck der Diphtherieempfindlichkeit steigt mit zunehmenden Lebensjahren bis zum Erwachsenenalter an. Ihre Aufgliederung zeigt wieder jenen Einfluß milieubedingter Faktoren, die auch die Immunitätslage auf Grund der stillen Feiung variieren. Die gesteigerte Exposition mit zunehmender Bevölkerungsdichte und die damit einhergehende erhöhte Möglichkeit der Antigenaufnahme ist durch zahlreiche Massenuntersuchungen bestätigt worden. Werden die Bazillenbefunde von 1% und eine durchschnittliche Bazillenbeherbergung von 10 Tagen der Berechnung zugrunde gelegt, so ergibt sich für Großstädte, daß rund ein Drittel der Schulkinder im Laufe eines Jahres zu Bazillenträgern werden. Nur diese wiederholten unterschwelligen Infektionen führen zu dauerhafter Spontanimmunität. Nach neueren Erfahrungen ist offenbar auch die Nachhaltigkeit der aktiven Schutzimpfung in diesem Sinne milieugebunden. Kenjavit, eine Stadt von der Größe Sießens, die lange Jahre frei von Diphtherie gewesen ist, wurde 1935 von schwerer Diphtherie heimgesucht. Von rund 2200 Kindern waren nur 10,6% schicknegativ. Nach

aktiver Immunisierung wurde in 10% der Fälle die negative Schickreaktion innerhalb 8—9 Monaten wieder positiv. Das Ergebnis berechtigt zu dem Schluß, daß der dauernde Reiz latenter Infektionen die Ansprechbarkeit auf das eingeführte Antigen erhöht, bzw. der angewandte Immunisierungsmodus nur dann eine ausreichende Antitoxinbildung erzielt, wenn der Organismus der Grenze der Schickimmunität schon nahesteht.

Das Verhalten der Epidemien auf Grund dieser immunbiologischen Betrachtung führt zu folgenden Schlüssen: Eine Epidemie findet ihr natürliches Ende, wenn die Zahl der Empfänglichen sich so ziemlich erschöpft. In den Infektketten sporadischer Krankheitsfälle glimmt der endemische Funke fort. Indes erhöht sich durch Geburtennachschub die Zahl der Empfänglichen wieder Jahr für Jahr. Ist die Menge der Seuchensfähigen hinreichend angewachsen, türmt sich wieder die Welle der Epidemie. Eine Virulenzsteigerung des Erregers durch rasche Menschenpassage mag dabei eine ursächliche Rolle spielen. Dieser durch den Empfänglichennachwuchs bedingte Rhythmus ist wieder abhängig von Verkehr und Besiedlungsdichte. Auch wird die benötigte Zahl der Empfänglichen um so später erreicht, je geringer der Kontaktionsindex ist. Diese Faktoren und die jeweilige Größe einer Stadt bestimmen auch die längere oder kürzere Dauer einer Epidemie.

Eine Seucheneinschleppung von außen läßt keinen regelmäßigen Rhythmus erwarten, es sei denn, daß sie kontinuierlich erfolgt. Bisweilen wird das Aufflammen einer endemischen Seuche auch durch lebhaftere Unterwanderung bedingt. Die ortsansässige Bevölkerung besitzt vielfach eine erhebliche Immunität, während der Ankömmling der Krankheit nicht entgeht. Masseneinwanderung aus nicht verseuchten Gebieten kann jedoch eine so erhebliche Virulenzsteigerung des Erregers bewirken, daß die Epidemie unter Durchbrechung der stillen Feiung oder einer labilen Immunität auch die einheimische Bevölkerung erfaßt.

Gleich den Schwankungen in der natürlichen Bevölkerungsbewegung ist auch die wandelbare Empfänglichkeit in der Geschlechterfolge von Einfluß auf die periodische Wiederverkehr und die Auswirkung einer Epidemie. Die Erfahrungen mit der aktiven Schutzimpfung haben gelehrt, daß mangelnde Immunisierungsfähigkeit bis zum ausgesprochen refraktären Verhalten einen so hohen Grad der angeborenen Schutzlosigkeit bedingen kann, daß der Betreffende auch der milderen Form der Zivilisationsseuche erliegt. Ohne das Ausleseprinzip der endemischen Seuche müßte die Vererbung dieser

Widerstandslosigkeit bei künftigen Seucheneinbrüchen von wesentlicher Bedeutung sein. Die Modellversuche der experimentellen Epidemiologie haben zu diesem Fragenkomplex bereits wertvolle Beiträge geliefert. Nach Infektion einer Kaninchenpopulation mit *Bacillus leptosepticus* wurde durch die Paarung der nichtanfälligen Tiere eine widerstandsfähige Nachkommenschaft erhalten. Das gleiche gelang bei Verfütterung einer konstanten Menge von Breslaubazillen in Mäusehöfchern und folgender Paarung der überlebenden Tiere. Die ursprüngliche Letalität von 76% sank auf 42 und 15% in der zweiten und dritten Generation. Rückkreuzung zwischen resistenten und empfänglichen Ausgangsrassen ergab bei anderen Versuchen eine größere Resistenz der Bastarde. Demnach ist durch selektive Züchtung eine Steigerung der Resistenz zu erzielen. Damit ist auch jenen Behauptungen der Boden entzogen, daß zur Erklärung des Seuchengeschehens die Annahme einer Vererbung der Immunität erforderlich sei. Dies stünde im Widerspruch zu den Gesetzen der Vererbungslehre, da die Immunität zu den erworbenen Eigenschaften gehört. Vererbbar ist lediglich als Ausdruck der natürlichen Resistenz die Abwehrbereitschaft gegenüber dem eingedrungenen Krankheitserreger. Der Schutz der Kinder in den ersten Lebensmonaten beruht auf passiver placentarer oder trophogener Immunisierung oder plasmatischer Übertragung der Immunität. Auch besteht die Möglichkeit der Antikörperbildung auf den Reiz des diaplacentar in den Foetus gelangenden Antigens.

Es ist die Aufgabe der Seuchenforschung, das Entstehen und Vergehen der Epidemien zu ergründen, um daraus die Richtlinien der Seuchenprophylaxe abzuleiten und zur Seuchenprognose vorzudringen. Unsere Seuchenbekämpfung hat in der Vergangenheit und insbesondere im Weltkrieg und in der Nachkriegszeit die Feuerprobe bestanden. So gelang es, die Wurmkrankheit im Ruhrgebiet auszurotten, und die deutschen Sanierungsmaßnahmen wurden vorbildlich für die Welt. Das Fleckfieber, das sich im Weltkrieg im Heimatlande eingenistet hatte, wurde durch energische Bekämpfung wieder verdrängt. 1919 hatte Deutschland noch 3549 Fleckfieberfälle, seit 1924 blieb die jährliche Zahl stets unter 10. Im deutsch-französischen Kriege hatte sich schon die deutsche Überlegenheit gezeigt: die schlecht geimpfte französische Armee war mit Pocken verheert, die gut geimpfte deutsche blieb nahezu verschont. Im Gegensatz zu vielen früheren Kriegen war der Anteil der Krankheiten an den Gesamtverlusten beim deutschen Heer auf ein Drittel gesunken. Im Weltkrieg trafen auf 115 Todesfälle durch Waffenwirkung nurmehr

13,8 durch Krankheiten bedingte, und dies trotz der Kampfführung in endemisch verseuchten Gebieten und der Truppenverschiebungen, die in nie geahntem Ausmaß notwendig waren. Diese Erfolge wurden erwartet und sind eingetroffen. Sie machen uns selbstsicher, doch nicht selbstzufrieden. Es ist Pflicht der Seuchenbekämpfung, nicht nur den bestehenden, sondern vorausschauend auch kommenden Gefahren zu begegnen und alle Möglichkeiten ins Auge zu fassen. Und wer könnte es da verantworten, daß unserer eisernen Wehr das Gespenst der Seuchen in den Rücken fiele!

Schriftenverzeichnis.

- David, S.: Wiener klin. Wschr. 1937, I. Bd., S. 459.
(Ref.: Zbl. gef. Hhg. 1937, Bd. 39, S. 704).
- Ginz, S. A.: Beiträge z. Pathogenese u. Epidemiologie der Infektionskrankheiten. Leipzig, Thieme, 1935
- Gottschlich, G.: Statistische Methodik. In G. Gottschlich, Handbuch d. hygienischen Untersuchungsmethoden, Bd. I, S. 74.
- Gundel, M.: Die Naturwissenschaften, 1937, 25. Jg., S. 32.
- Gundel, M.: Die ansteckenden Krankheiten. Leipzig, Thieme, 1935.
- Hirsfeld, S. u. Hirsfeld, E.: Zbl. gef. Hhg. 1935, Bd. 34, S. 1.
- Rißkalt, R.: Allgem. Epidemiologie. In Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, Bd. III, 1, S. 731.
- Rißkalt, R.: Dtsch. med. Wschr. 1915, Nr. 20.
- Rißkalt, R.: Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr. 18.
- Rißkalt, R.: Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr. 22.
- Rißkalt, R.: Arch. f. Geschichte d. Medizin, 1925, Bd. 17, S. 4.
- Rißkalt, R.: Forschungen u. Fortschritte, 1933, 9. Jg., Nr. 31.
- Martini, G.: Wege der Seuchen. Stuttgart, Enke, 1936.
- Nocht, B. u. Mayer, M.: Die Malaria. Berlin, Springer, 1936.
- Pohlen, R.: Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 31, S. 1254.
- Prinzling, F.: Handbuch d. med. Statistik. Jena, Fischer, 1931.
Spinale Kinderlähmung bei Affen. RWBl. 1937, Nr. 42, S. 697.
- Rimpau, W.: Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 13, S. 481 u. Nr. 35, S. 1361.
- Rosebrock, J.: Arch. Hhg. 1930, Bd. 104, S. 72.
- de Rudder, B.: Die akuten Zivilisationsseuchen. Leipzig, Thieme, 1934.
- Sawher, W. A. u. Bauer, J. S.: Bull. mens. Off. internat. hyg. publ. 1936, Bd. 28, S. 2333.
(Ref.: Zbl. gef. Hhg. 1937, Bd. 39, S. 568).
- Schilling, G. I.: Arch. Schiffsz- u. Tropenhyg. 1936, Bd. 40, S. 51.
- Schütz, Fr.: Die Epidemiologie der Masern. Jena, Fischer, 1925.
- Sigurjonsson, J.: Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 32, S. 1301.
- Spranger, S.: Dtsch. med. Wschr. 1936, Nr. 13, S. 514.