

Neues vom Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit.

Von

Dr. A. Gottstein, Berlin-Charlottenburg.

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 22. Mai 1935.)

Die Erscheinung des Sommergipfels der Säuglingssterblichkeit hat einige Jahrzehnte hindurch Hygieniker und Kinderärzte außerordentlich stark beschäftigt; der vorliegende Stoff ist sehr groß, die früher gewonnenen Zahlenreihen können durch Nachprüfung leicht bestätigt werden. Heute ist dieser Sommergipfel *verschwunden*, aber gerade weil ein Abschluß eingetreten ist, lassen sich der Erscheinung neue Gesichtspunkte abgewinnen.

Schon seit dem Entstehen einer medizinischen Statistik, also um die zweite Hälfte des 17. Jahrhunderts, wurde die unterschiedliche Verteilung der Sterbefälle auf die einzelnen Kalendermonate Gegenstand der Untersuchung. Nach dem Gewinn zuverlässiger Zahlenunterlagen erhielten dank der Arbeit der amtlichen Statistik von der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts an die Ergebnisse festere Gestalt. Aber erst seitdem die vergleichbaren Zahlenreihen von Jahrzehnten vorliegen, wird es möglich, von der Feststellung der tatsächlichen Erscheinungen eines einmaligen Zeitpunktes zu Entwicklungsstudien überzugehen. Das Zustandsbild um das letzte Viertel des 19. Jahrhunderts war das einer doppelten Ungleichheit in der Verteilung der Todesfälle nach der Zeit und noch mehr nach Lebensaltern; einmal zeigte sich eine Erhöhung der Sterblichkeit in den Wintermonaten, an der hauptsächlich die Kinder und Greise beteiligt waren, zweitens fand sich eine außerordentlich starke Erhöhung der Sterblichkeit in den Monaten der heißen Jahreszeit. Sie beteiligte fast ausschließlich das Säuglingsalter, dann, wie *Kisskalt* (1) zeigte, auch das zweite Lebensjahr; sie konnte aber eine so große Höhe erreichen, daß durch diese Teilerhebung auch noch die Kurve der Sterblichkeit aller Altersklassen einen mehr oder weniger starken Gipfel in den heißen Sommermonaten aufwies. Schon im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts hatte *Quetelet* eine Methode der Berechnung angegeben, nach der er die Zahl der Todesopfer der einzelnen Monate auf die vergleichbare Zahl von je 30 Tagen umrechnete und nicht auf die Einheit von 1000 der Jahressumme, sondern auf 1200 bezog; der Durchschnittswert der einzelnen Monate war damit nicht 83,3, sondern 100 und deshalb wurden die Abweichungen nach oben und unten für die Beurteilung eindrucksvoller. Diese Methode wird auch heute noch von den Statistikern verwendet, weniger von den Hygienikern; der Fehler der nichtberücksichtigten Ungleichheit der Monatstage ist aber meist unerheblich gegenüber der Höhe der Monatsschwankungen. Vielfach findet sich in den Arbeiten auch die Untersuchung nach zusammengefaßten Vierteljahren und schließlich liegen einige wichtige Aufsätze vor, welche die Änderungen der Sterblichkeit nach Wochen und Tagen vergleichen, um die Beziehungen zu den Tagestemperaturen besser herauszuarbeiten. In den meisten statistischen Quellenwerken findet sich eine noch feinere Unterteilung für die Säuglingssterblichkeit, bei der in den einzelnen Kalendermonaten die Lebensmonate der Säuglinge gegenübergestellt werden mit dem Ergebnis, daß die Erhebung des Sommers um so höher wird, je niedriger das Lebensalter. Der Sommergipfel in seiner typischen Form ist aber schon bei der Berechnung auf ganze Lebensjahre so steil, daß

auch ohne diese Unterteilung die Hauptergebnisse sichergestellt sind. Das gebräuchliche Untersuchungsverfahren ergibt in der jeweiligen Jahreskurve ausschließlich die Verteilung der Todesfälle je eines Jahres auf seine Monate ohne Rücksicht auf die unterschiedliche Sterblichkeit der einzelnen aufeinander folgenden Jahre und auf die Geburtenzahl. Weiter kann eine den Vergleich störende Unregelmäßigkeit dadurch eintreten, daß in manchen rauheren Gegenden die Wintersterblichkeit regelmäßig besonders hoch ist und dadurch den Sommergipfel herabdrückt oder daß zeitlich eine stärkere Winterepidemie für ein oder mehrere Jahre das gleiche bewirkt; angesichts der Höhe des typischen Sommergipfels konnte auch diese Fehlerquelle meist als erträglich gelten.

Die Eigenschaften des Sommergipfels der Säuglingssterblichkeit.

Auf der Höhe seines Bestandes zeigte der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit eine Reihe von Kennzeichen, von denen besonders vier von grundlegender Bedeutung sind.

1. Der Sommergipfel betraf zeitlich und örtlich nicht gleichmäßig alle Länder Europas und nicht in gleicher Stärke Stadt und Land oder alle Städte. Vielmehr litten sogar in derselben Stadt mehr die dichtbevölkerten Wohnviertel von der Art der Mietskasernen, heftiger die höheren Hausgeschosse als die Keller, die heißen Länder waren schwerer betroffen als die kühleren, die Binnenstädte der Ebene meist stärker als die am Rande von Gebirgen oder nahe der Küste, die eng und hoch bebauten Städte oder Stadtteile zeigten höhere Sterbezahlen als die weitläufiger angelegten; das Land hatte bis zu der sich zu Ende des 19. Jahrhunderts langsam anbahnenden Angleichung niedrigere Zahlen. Einige Städte, wie z. B. Berlin, Chemnitz, Halle, Leipzig, Stettin, Breslau, Düsseldorf zeigten besonders hohe Werte. Genauere Angaben finden sich in den Arbeiten von *Schlossmann*, *Prinzing*, *Hanauer* und *Silbergleit* sowie in den Verhandlungen auf dem III. Internationalen Kongreß für Säuglingsschutz, Berlin 1911. Aus dem Vergleich der verschiedenen Arbeiten gewinnt man den Eindruck, daß die größere Mehrzahl der Untersucher sich etwas zu eng an den Ort und die Zeit band, auf die sich ihre Berechnungen erstreckten, und daß sie dann die Gleichmäßigkeit der Ergebnisse nach Zeit und Ort durch Analogieschluß verallgemeinerten. *Liefmann*, der hauptsächlich aus den Berliner Zahlen folgert, gesteht offen, daß, „wenn uns nur die Essener und Münchener Kurven zur Verfügung gestanden hätten, wir uns zu einem Urteil über den Einfluß der Wärme nicht für berechtigt gehalten hätten“. Die zeitlichen Schwankungen während längerer Abschnitte in Dauer und Höhe an dem gleichen Ort sind meist überhaupt nicht gewürdigt worden.

2. Wenn auch allmählich das *klinische* Bild der Erkrankung im Laufe der Jahrzehnte sich unter dem Einfluß des Fortschritts der Kinderheilkunde und der Fürsorge geändert hat, so überwog bei weitem der Brechdurchfall mit akutem oder akutestem Verlauf als Krankheits- und Todesursache. Die Mehrzahl der Erkrankungen, die z. B. im Verlauf des ungewöhnlich heißen Juni/Juli 1889 in Berlin in unerhört großer Zahl mit

tödlichem Ausgang auftraten, boten in einer von mir als ärztlich Beteiligtem nie vergessenen Gestalt das gleiche entsetzliche Bild, das *A. Hirsch* von der Cholera infantum in Nordamerika als „Pest des Landes“ für das 5. Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts gegeben hat.

3. Der Ausbruch der Epidemie war an das Einsetzen höherer Temperaturen gebunden, klang aber mit dem Absinken des Thermometers nicht sofort ab. Die Untersuchung von *Liefmann* und *Lindemann* unterschied zweierlei Ursachen und Wirkungen. Ungewöhnlich hohe Außentemperaturen des Frühsommers sollten Erkrankungen hervorrufen, die ohne Mitwirkung verdorbener Nahrung oder eintretender Infektion des Darmkanals „krampfartige Erkrankungen vom Charakter des Hitzschlags“ erzeugten. Die Einwirkung der Hitze und der Ausbruch der Krankheit fielen dann unmittelbar zusammen. Etwaige Darmerkrankungen seien Komplikationen. Aber bei den hauptsächlich in Betracht kommenden Erkrankungen des Spätsommers folge die Steigerung der Sterblichkeit dem Ausbruch der Hitze erst nach; es handle sich um Infektionen des Darmkanals bei vorher hitzegeschädigten Kindern, besonders bei unzweckmäßig ernährten Kindern.

4. Diese Annahme von dem Vorausgehen unzweckmäßiger Ernährung, welche die spätere Infektion begünstige, führt über zu der wichtigsten Tatsache, daß die Erkrankung und ihr ungünstiger Ausgang ganz überwiegend die *künstlich ernährten* Säuglinge traf, und zwar um so häufiger und gefährlicher, je weniger Lebensmonate sie zählten. Statt aller Ausführungen mag das Beispiel aus dem besonders heißen Sommer 1889 in Berlin angegeben werden.

Im Juni/Juli starben nach Abzug der unbekannt Ernährten 4879 Säuglinge, darunter nur 341 mit Muttermilch, 14 mit Ammenmilch ernährte bei 53% natürlich ernährter Säuglinge. Es starben 1889 im ganzen Jahr in Berlin 26,60% aller Säuglinge, von den natürlich ernährten 6,3%, von den künstlich und unbekannt ernährten 51,1%. In dem Sechstel der 2 Sommermonate Juni/Juli starben von den natürlich ernährten 1,3%, von den künstlich ernährten 17,4% der Lebendgeborenen des Jahres. Wenn die Höhe der Opfer der Hitze das ganze Jahr gewährt hätte, so wären die natürlich ernährten mit einem Verlust von 8% ins zweite Lebensjahr eingetrückt, die künstlich ernährten wären fast vollständig aufgerieben worden.

Die Theorien über die Entstehung des Sommergipfels der Säuglingssterblichkeit.

Um das 9. Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts suchte man die Ursache in einer spezifischen Infektion; die neu erstandene bakteriologische Forschungsrichtung und ihre vollendet ausgebildete Methodik forderten geradezu heraus, auch bei dieser Krankheit spezifische Erreger zu entdecken; die Ergebnislosigkeit der Untersuchungen nötigte zum Verlassen der Hypothese. An die Stelle dieser Theorie trat die Lehre von der Verderbnis der Milch in der Sommerzeit als der Ursache der vermehrten Sterblichkeit. Um die achtziger Jahre des 19. Jahrhunderts wies die

Versorgung mit Milch durch die Erzeugung und den Verkauf ebenso wie die Behandlung im Haushalt des Städters außerordentlich große Mängel auf; die tieferen Zusammenhänge zu verstehen fing man eben erst an und der Schluß unmittelbarer ursächlicher Beziehungen war naheliegend; bedenklich war das Produkt jedenfalls. Auf dem Umweg über das *Soxhlet*-Verfahren und später die Milchküchen bemühte man sich um Besserung, dann setzte die Werbung für die natürliche Ernährung ein und die Lehren von *Heubner* und *Czerny* und ihren Schülern brachten eine nicht hoch genug anzuschlagende Besserung. Aber die Annahme von der sommerlichen Milchverderbnis als Ursache des Sommergipfels mußte ebenfalls aufgegeben werden. In den Vordergrund trat jetzt die Auffassung von der eigenartigen Wirkung der Sommerhitze auf das Wohnungsklima der Massenquartiere. Die schon 1881 aufgestellte Lehre von *Meinert* wurde von diesem wieder aufgenommen, von *Rietschel* u. a. weiter ausgebaut; *Flügge* machte größere Vorschläge gegen die sommerlichen Wohnungsschäden und bemühte sich, sie in die Tat umzusetzen. Auf dem Höhepunkt stand diese Lehre im Jahre 1911; in ihm erschien das Buch von *Liefmann*, der schon auf der ersten Seite den Satz aufstellte, „daß es nicht so sehr die Außentemperaturen sind, die die Höhe der Sterblichkeit bedingen, als die, welche in den Wohnungen herrschen“. Gegen die Deutung des Hitzschlags als Ursache hatte schon *V. Salle* durch eine experimentelle und klinische Arbeit Einwände erhoben. Er stellte die Wirkung des großen Wasserverlustes auf die Verdauungstätigkeit in den Vordergrund und verwies darauf, daß das klinische Bild 1911 choleraähnlich war. *Prinzling* hält in der günstigen Entwicklung der sommerlichen Säuglingssterblichkeit die beste Widerlegung der „Wärmethorie“ von *Meinert*, *Rietschel* u. a., da an den Wohnungen sich nur wenig geändert habe. Außerdem sei der Schutz, den die Brustkinder genossen, ein sicherer Beweis dafür, daß es sich nicht um eine Wärmestauung handeln könne, sondern nur um eine durch den Genuß von Tiermilch vermittelte Infektion. Auch *Kisskalt* (1) lehnte die Hitzschlagtheorie ab und nahm für das Entstehen der Darmerkrankungen verdorbene Nahrungsmittel und Ansteckung an. Die weitere Erörterung über diese Theorie verstummte allmählich, nicht weil der Krieg dringendere Sorgen verursachte, sondern weil der Sommergipfel inzwischen verschwunden war.

Die Zusammenfassung des *heutigen* Standpunkts der Kinderheilkunde geschieht zweckmäßig nach der Darstellung von *Rominger*.

Der Grund der Hinfälligkeit sei die Schwäche der Abwehr enteraler, aber auch parenteraler Infekte, besonders der „banalen“ grippalen Infekte, bei denen Bakterientoxine oder Produkte des Körpergewebszerfalls in den Darm ausgeschieden würden und dort Störungen verursachten.

Für die enterale Infektion seien die Colibesiedlung des Magens und Dünndarms, aber auch die durch verschiedene Keimarten, darunter auch solche aus der Gruppe pathogener Darmparasiten verantwortlich; für die parenterale Infektion kämen

zahlreiche infektiöse Erkrankungen von der leichtesten bis zu schwereren Formen in Betracht, besonders auch von Haut und Schleimhäuten; bedroht würden alle Altersklassen, die Säuglinge aber seien durch verminderte antitoxische Abwehrkraft weit stärker gefährdet, zumal unter der Mitwirkung der das Zentralnervensystem lähmenden Sommerhitze.

Demnach ist die Kinderheilkunde auf verschiedenen Umwegen wieder zur Infektionstheorie zurückgekehrt, wenn auch nicht mehr in der ursprünglichen Annahme besonderer spezifischer Erreger, so doch in der Betonung des Übergewichts einiger Formen, die wie die Ruhrerreger eine Bedeutung als Erzeuger spezifischer Darmerkrankungen besitzen.

Das Verschwinden des Sommergipfels.

Heute besteht der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit nicht mehr selbst in den früher am stärksten beteiligten deutschen Großstädten.

Prinzling hat in drei großen Tabellen in seinem Handbuch die Belege für die großen Unterschiede zwischen den Zeitabschnitten 1880—1890 und 1923—1927 zusammengefaßt und *Rott* (1) hat die Zahlen für 23 deutsche Großstädte von 1911—1915 berechnet mit dem Ergebnis, daß 1911—1915 nirgends mehr eine Sommersteigerung bestand und sogar der heiße Sommer 1911 manche Städte gar nicht, andere sehr wenig beteiligte und nur in wenigen Städten größere Erhebungen hervorrief.

Als Zeitpunkt des endgültigen Verschwindens des Sommergipfels wird amtlich für Hamburg 1907 angegeben; hier trat wenig später an seine Stelle ein unterdurchschnittlicher Wert. Berlin hatte seit 1910 keinen Sommergipfel mehr. Viel eindrucksvoller als die Tabelle wirkt die von mir berechnete Kurve (Abb. 1 und 2), der Vergleich der monatlichen Verteilung von 1200 Säuglingstodesfällen auf die Kalendermonate. Sie bedarf der Ergänzung durch den Hinweis, daß in Deutschland die Säuglingssterblichkeit auf 100 Lebendgeborene 1881/1900 21,7%, 1916/20 14,5%, 1926 9,6% und 1933 7,6% betrug. Die Abbildungen zeigen, daß 1881/85 der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit diejenige der anderen Monate einschließlich des Winters gleichmäßig zu ganz geringen Durchschnittswerten herabdrückte;

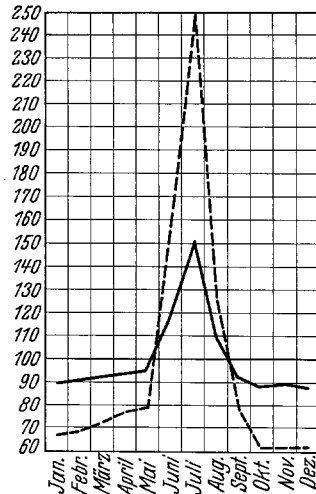


Abb. 1. Berlin 1881—1885. Todesfälle nach Monaten auf 30 Tage und 1200. Ausgezogen: alle Altersklassen. Gestrichelt: Kinder unter 1 Jahr.

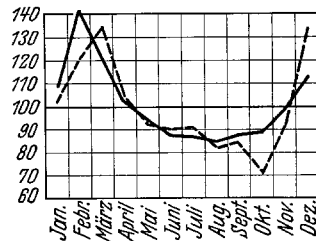


Abb. 2. Sterblichkeit in Berlin 1933 nach Monaten auf 30 Tage und 1200. Ausgezogen: alle Altersklassen. Gestrichelt: Kinder unter 1 Jahr.

er war so ausschlaggebend, daß er sogar die Kurve der Gesamtsterblichkeit auf 150 heraufzuheben vermochte. In der Monatskurve von 1933 verlaufen die beiden Kurven für Säuglinge und alle Altersklassen ziemlich parallel; im Juli besteht eine kleine Erhebung, die aber noch unter 100 liegt. Der Wintergipfel ist sehr ausgesprochen. Es gibt wenige epidemiologische Kurven von so hohen Ausmaßen der Unterschiede.

Das *Absinken* erfolgte allmählich in einer deutlichen Parallele mit der Abnahme der Säuglingssterblichkeit und der Geburtenabnahme. Eine Unterbrechung bewirkt das Jahr 1911 mit seiner besonders hohen Sommerhitze.

Zur *Erklärung der Ursachen* liegen außerordentlich zahlreiche Arbeiten vor, die sich ausschließlich oder überwiegend mit den Gründen für das Absinken der *gesamten* Säuglingssterblichkeit beschäftigen. Sie stellen übereinstimmend fest, daß der Rückgang fast nur durch die Abnahme der tödlichen Darmaffektionen bedingt sei und finden den Grund in der stärkeren Verbreitung der natürlichen Ernährung, den Fortschritten der Kinderheilkunde, in der Ausdehnung der sozialen Säuglingsfürsorge, zum Teil auch in der größeren Sorgfalt bei der geringer gewordenen Kinderzahl. Nach dem Stande unserer Kenntnisse über die Gründe des Rückganges zahlreicher infektiöser Volkskrankheiten in den letzten Jahrzehnten hat diese Deutung, welche die Besserung mit Fortschritten der wissenschaftlichen und angewandten Medizin und Hygiene in unmittelbaren Zusammenhang bringt, volle Berechtigung.

Aber eine Erscheinung wie das in einem verhältnismäßig kurzen Zeitabschnitt jäh eingetretene vollständige Verschwinden einer Sterblichkeitserhöhung von dem Ausmaß der Indexkurve (Abb. 1) ist doch so auffallend, daß Zweifel verständlich werden, ob mit den angezogenen Erklärungen die Tatsachen als vollkommen aufgeklärt gelten dürfen. Die als Ursachen der Abnahme angenommenen Veränderungen sind nicht voll kausale. Durch die folgenden Ausführungen erfahren solche Bedenken noch eine Steigerung.

Das Entstehen des Sommergipfels.

Der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit trat in den deutschen Großstädten erst vor knapp 100 Jahren auf und *war vorher nicht vorhanden*. Im Jahre 1902 veröffentlichte ich einen Aufsatz „Zur Geschichte der Lungenschwindsucht“ (1); ich legte die Zahlen zugrunde, die 1883 J. Grätzer nach einem glücklichen Fund im Breslauer Stadtarchiv aus den Bevölkerungsverhältnissen der zwischen 30 000 und 40 000 Einwohner zählenden Stadt Breslau für die Jahre 1687—1691 bearbeitet hat. Er stellte für diese Jahre einen mäßig steilen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit fest. Ich betonte, daß er sich eine Folgerung habe entgehen lassen. Denn diese Sommersteigerung der Säuglinge fehlte, worauf meines Wissens noch nie hingewiesen sei, in den vorhandenen

Sterbelisten des 18. und der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Im Gegenteil, die Sommermonate zeigten einen *Tiefstand* unter dem Monatsdurchschnitt des Jahres. In einer späteren Arbeit (2) wies ich darauf hin, daß der Breslauer Gelehrte *Kundtmann* in seinem 1737 erschienenen Hauptwerk Angaben machte, aus denen zu schließen war, daß Ammenwesen und vor allem künstliche Säuglingsaufzucht, und zwar Breinahrung recht verbreitet gewesen sein müsse. Heute lege ich dem Befund eines mäßigen Sommergipfels bei *Grützer* und *Kundtmann* eine geringere Bedeutung bei. Denn für Königsberg hat *Kisskalt* (2) nachgewiesen, daß die dort um die Beobachtungszeit des letzten Viertels des 18. Jahrhunderts gelegentlich eingetretene Steigerung der Sommersterblichkeit der Säuglinge nur durch eingeschleppte Ruhrepidemien verursacht war und „daß beim Weglassen der Jahre mit Ruhrepidemien der Sommergipfel völlig verschwindet“. Bei *Grützer* ist übrigens dieser Sommergipfel viel niedriger als 1880—1900 in deutschen Großstädten. Was über das frühere Fehlen des Sommergipfels zu sagen ist, davon findet sich das Wesentliche in der außerordentlich gründlichen und an verarbeitetem Stoff reichen Arbeit von *Kisskalt* (2). Er belegt seinen Nachweis vom Fehlen des Gipfels um die bearbeitete

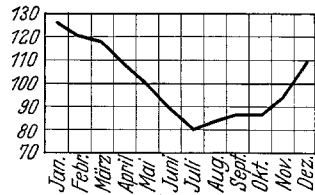


Abb. 3. Säuglingssterblichkeit in Belgien 1815—1826 nach Monaten auf 30 Tage und 1200 des Jahresdurchschnitts.

Zeit mit Tabellen und einer ausdrucksvollen Kurve und nennt den ausgeprägten Gipfel „ein Charakteristikum des späteren 19. Jahrhunderts“. Nur durch die Erwähnung zweier Arbeiten bedarf sein Aufsatz einer Ergänzung. *Quetelet* behandelt in seinem 1836 erschienenen Werke «Sur l'homme et le développement de ses facultés» sehr eingehend die Schwankungen der Sterblichkeit nach Kalendermonaten und nach Lebensjahren und bei Säuglingen sogar nach Lebensmonaten und Vierteljahren. Zwei große Tabellen des Verhaltens der einzelnen Lebensmonate für Belgien 1815—1826 bringt er für die Unterschiede von Stadt und Land. *Es gibt bei ihm keinen Sommergipfel*. In der Abb. 3 habe ich die Zahlen von *Quetelet* graphisch dargestellt. Die zweite Mitteilung betrifft eine erneut für den Scharfsinn des Urhebers sehr kennzeichnende Bemerkung von *Virchow*. In einem Aufsatz über „Die Sterblichkeitsverhältnisse in Berlin“ aus dem Jahre 1872 findet er für die Gesamtsterblichkeit *aller Altersklassen* ein enormes Anwachsen in den späten Sommermonaten. Dies widerstreite der Gesamterfahrung über die Sterblichkeit in Europa; nicht nur für ganze Länder, vielmehr auch für die einzelnen größeren Städte in ihrer Mehrheit fände sich das ganz entgegengesetzte Verhältnis entsprechend der Lehre von *Quetelet*, daß in ganz Europa die größte Sterblichkeit gegen Ende des Winters herrsche und das Minimum gegen Ende des Sommers eintritt. Gegen-

wärtig zeigten die gleichen Verhältnisse wie Berlin, Chemnitz, New York und Chicago. Wenn man aber die Kindersterblichkeit abrechne und nur diejenige der Erwachsenen über 15 Jahre betrachte, träfe für Berlin gerade das nämliche zu, was anderswo Gültigkeit habe, nämlich eine Sommerbaisse und zwei Acmeperioden im Dezember und im März/April. Nur durch die Kinder unter 1 Jahr würde die Gesamtsterblichkeit „in die Abnormität gebracht“. Diese Schlußfolgerung übersieht aber einen grundsätzlich wichtigen Punkt, die außerordentlich großen Unterschiede in der Hinfälligkeit gegenüber der gleichen Schädlichkeit nach Lebensaltern. Dieselbe Infektion oder Intoxikation unter Hitzewirkung oder ihren Komplikationen, die das Leben vieler Säuglinge vernichtet, führt bei der Mehrzahl der Erwachsenen oder älteren Kinder nur zu einer leichten Gesundheitsstörung, vielleicht gelegentlich zu einer ernsteren Erkrankung, aber nur vereinzelt und unter besonderen seltenen Umständen zum Tode. Die Erkrankungen werden ja nicht gemeldet. *Rominger* betont ausdrücklich, daß auch Erwachsene betroffen werden und *Salle* hat dies für 1911 als eigene Beobachtung besonders erwähnt. Eine selbst sehr niedrige Sommererhebung in der Kurve der Kalendermonate für die höheren Alter darf daher immer noch als ein Beweis für eine allgemeiner verbreitete Schädlichkeit gelten, die nicht auf Säuglinge beschränkt ist. Und umgekehrt muß man folgern, daß die gleiche Schädlichkeit dieser Art bei der Altersklasse unter 1 Jahr in der Sterblichkeitskurve stärkere Erhebungen hervorrufen wird als in den höheren Altersklassen.

Jedenfalls war ein Sommergipfel nachweislich etwa von 1750—1840 *nicht* vorhanden, weder in Deutschlands Städten noch in den meisten anderen Ländern, dann aber setzte er allmählich bis zu ganz ungewohnter großer Stärke ein. *Der Sommergipfel stellt somit eine abgeschlossene, an einen Zeitabschnitt von längerer Dauer gebundene Epidemie mit Anstieg, Gipfel und Abfall dar, die einen einheitlichen klinischen Charakter aufweist.*

Unter den zahlreichen Sterbefällen von Säuglingen an akuten Ernährungsstörungen findet sich in jedem Jahr und an jedem Ort eine größere Anzahl solcher, die aus individuellen Ursachen verschiedener Art entstehen; sie häufen sich in der Zeit der Sommerhitze, da diese die exogenen und endogenen Gründe des Erkrankens steigert. Ihre Zahl ist meist nicht groß genug, um eine stärkere Erhebung der Jahreskurve in den Sommermonaten hervorzurufen. Dazu kommen die spezifischen Epidemien und Endemien des Sommers. Aber diejenigen Krankheiten, welche durch epidemische Zusatzsterblichkeit den Sommergipfel entstehen ließen, stellten ein *besonderes* Erscheinungsbild dar. Den meisten der heute in Deutschland tätigen Ärzte unter 50 Jahren ist es wahrscheinlich aus eigener Wahrnehmung ebenso fremd wie nach den Angaben jüngerer Kinderärzte in leitenden Stellungen ihnen vor 1929 das Bild der bösartigen Diphtherie unbekannt war und wie uns alten Ärzten 1889 der Ausbruch der Influenza ein ganz neues Erlebnis wurde.

Auf seiner Höhe machte man für die Übersterblichkeit außer der besonderen Empfänglichkeit der befallenen Altersklassen Milchverderbnis, Darminfektionen, Wohnungsnot, gesellschaftliche Mißstände, vor allem als überlagernden Grund große Sommerhitze geltend. Alle diese Ursachen lagen aber mehr oder weniger eingreifend und sich verbindend doch auch schon vor, als es keinen Sommergipfel gab, und sie traten zwar teilweise zurück, waren aber keineswegs vollständig erledigt, als die Übersterblichkeit wieder so vollkommen verschwunden war, wie ein Jahrhundert vorher. Das führt dazu, noch nach mitwirkenden Ursachen zu suchen, an deren Vorkommen man bisher nicht gedacht hat. *Denn diese Epidemie ist in ihrem Gang bis in kleine Einzelheiten eng an den Gang einer anderen, viel eindrucksvolleren Epidemie gebunden.*

Brechdurchfall und asiatische Cholera.

Die Frage nach weiteren etwa in Betracht kommenden ursächlichen Vorgängen liegt in der Entwicklungsrichtung der heutigen Epidemiologie. Denn die Epidemiologie der Gegenwart ist in ihrer Erweiterung von der statischen zur dynamischen Betrachtung auf dem Wege, die Untersuchung der Einzelereignisse durch diejenige der gegenseitigen Beeinflussung gleichzeitig auftretender, verschieden bedingter Vorgänge zu ergänzen. Die Entdeckung von funktionellen Zusammenhängen entspringt häufig einer Eingebung. In seiner Rede über Positivismus und reale Außenwelt sagt *Max Planck*, daß jede leistungsfähige Hypothese auf die glückliche Kombination zweier verschiedenartiger Erlebnisvorstellungen zurückginge; der Physiker, der zugleich Sachkenntnis und schöpferische Phantasie verbände, müsse weiter „den Einfall haben, zwei verschiedenartige Messungsergebnisse unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen“. In einer späteren Rede, die er 1933 über Ursprung und Auswirkung wissenschaftlicher Ideen hielt, bezeichnet er „bei jeder in der Wissenschaft neu erstandenen Idee als Charakteristikum eine gewisse originelle Kombination zweier verschiedener Tatsachenarten“. Im vorliegenden Falle rechtfertigt sich eine Betrachtung des Ganges der *Cholera asiatica*, deren Seuchenzüge nach Überschreiten der indischen Grenzen zeitlich mit dem Auftreten und Verschwinden des Sommergipfels der Säuglingssterblichkeit zusammenfallen. Den ursächlichen Zusammenhängen beim Entstehen und Verschwinden von Epidemien nachzugehen ist aber in der Pathobiologie deshalb so schwierig, weil wir, wie dies wiederholt, unter anderem auch von *H. Zangger* in einem eben erschienenen Aufsatz betont wird, es hier stets mit einer „Polyätiologie der pathologischen Zustände“ zu tun haben.

Um in die feineren Erscheinungen des Sommergipfels durch die Verfolgung seiner Entwicklung von seinem Beginn bis zur Zeit nach dem Verschwinden genaueren Einblick zu gewinnen, stand nicht viel geeigneter Stoff zur Verfügung.

Nur das für medizinisch-statistische Sonderfragen so auskunftreiche Werk über das Gesundheitswesen von Hamburg bringt die Urzahlen von 1820—1900 in absoluten und relativen Werten, diejenigen von 1901—1933 verdanke ich der Vermittlung eines Freundes. Hamburg hatte eine höchstens mittlere Säuglingssterblichkeit; das Werk gibt weiter über alle für die Berechnung notwendigen Zahlen der Bevölkerungsbewegung ausreichende Auskunft.

Vor der Besprechung eigener Berechnungsergebnisse seien einige wenige Angaben über die *Cholera* gebracht. Nach den leicht nachzuschlagenden Angaben sind Seuchenausbrüche der Cholera in Indien schon aus dem 16.—18. Jahrhundert verzeichnet. Für das Überschreiten der indischen Grenzen und die Überflutung ganzer Erdteile in langsamen Seuchenzügen als eine durchaus neue Erscheinung wird das Jahr 1817 als verhängnisvoll angegeben. Demgegenüber sagt *E. Gotschlich*, daß „die Cholera asiatica im Jahre 1816 erstmalig in ihrer heute bekannten Form in Vorderindien epidemisch auftrat, und 1829 zum ersten Male die Grenzen ihrer endemischen Heimat sprengte, um von da ab in den folgenden Jahren in immer wiederholten mörderischen Seuchenzügen, die bis heute nicht zum Absinken gekommen sind, fast die gesamte Erde zu überziehen“.

Über die Beteiligung von Hamburg macht das Werk über das Gesundheitswesen folgende Angaben. Die einzelnen Cholerajahre waren:

II	Pandemie	1831, 1832, 1833, 1834, 1835, 1836, 1837;
III	„	1848, 1849, 1850, 1853—1859;
IV	„	1866, 1867, 1871, 1873;
V	„	1892, 1893.

Im Jahre 1905 wurden dann noch einmal 3 Cholerafälle eingeschleppt, von denen 2 tödlich endeten; eine Verbreitung trat nicht ein. Die überwinternden Epidemien zeigten einen besonders frühen Ausbruch im nächsten Jahre. Die Dauer schwankte zwischen 1—9 Monaten und betrug durchschnittlich 5,6 Monate. Von den häufigen kleineren Ausbrüchen sind nur die Sterbezahlen bekannt, die Höhe der einzelnen Epidemien und ihre Monatsverteilung wird durch zahlreiche Tabellen und Kurven erläutert. Im Anhang werden zwei größere Tabellen für Erkrankungen und Sterbefälle veröffentlicht, von denen hier nur die letztere unter Verzicht auf die Monatsverteilung wiedergegeben sei.

Sterbefälle an Cholera im Hamburger Staatsgebiet.

Jahr	Summe	Auf 1000 E..	Jahr	Summe	Auf 1000 E.
1831	484	3,33	1855	204	1,10
1832	1666	11,38	1856	78	0,42
1833	48	0,33	1857	491	2,56
1834	155	1,05	1859	1285	6,53
1835	8	0,05	1866	1158	5,41
1836	16	0,11	1867	15	0,07
1837	209	1,38	1871	141	0,60
1848	1765	10,55	1873	1001	2,89
1849	593	3,53	1892	8616	13,51
1850	440	2,57	1893	67	0,11
1853	301	1,65	1894	1	—
1854	311	1,69			

Auf die 64 Kalenderjahre 1831—1894 kamen also 23 Jahre mit Cholera Todesfällen, besonders im ersten Zeitabschnitt; in den Jahren 1838—1847 und 1874 bis 1891 werden Todesfälle an Cholera nicht gemeldet.

Über die Sterbefälle nach Altersklassen bringt das Werk folgende Tabelle:

Jahr	Unter 1 Jahr	1—5 Jahre	5—15 Jahre	15—25 Jahre	25—50 Jahre	50—70 Jahre	Über 70 J.	Summe	Auf 1000 E
1873	60	135	90	82	415	187	32	1001	2,88
1892	626	1174	777	746	3525	1370	377	8616	13,51
1893	5	6	5	10	24	14	3	67	0,11
Summe	691	1315	872	838	3964	1571	412	9684	
Auf 10 000	149,5	93,1	28,9	26,3	66,1	88,7	113,0	59,8	
Durchschnittsterblich- keit 1872—1896 .	18,9	11,4	3,8	3,5	8,6	11,4	14,2	7,8	

Über die Sterbefälle nach Altersklassen bringen das Hamburger Quellenwerk und das Handbuch von *Prinzing* mehrere weitere wichtige Tabellen, letzteres auch für München 1873/74. Es sei unter Hinweis auf diese Quellen eine wenig bekannt gewordene Tabelle des Breslauer Bezirksphysikus *Jacobi* ergänzend beigelegt, nur für Kinder von 0—10 Jahren. Aus allen diesen Tabellen geht hervor, daß von der Cholera Säuglinge und Greise am schwersten betroffen werden, die Alter von 15—25 Jahren am wenigsten. Und zwar wurden die Kinder in stärkerem Maße, als der Altersbesetzung entsprach, befallen und die Letalität war größer als die der Altersklassen bis zum 60. Jahre. Auch in älteren klinischen Beobachtungen finden wir Bestätigungen für diese Erscheinung.

An Cholera erkrankt	0—10 Jahre	10—20 Jahre	20—30 Jahre	30—40 Jahre	40—50 Jahre	50—60 Jahre	60—70 Jahre	Üb. 70 Jahre
1836, 1866, 1870 .	1690	978	1557	1496	1220	728	769	80
Gestorben	1321	516	833	991	845	578	663	66
In % der Erkrankten	78,2	51,4	53,2	66,1	69,5	71,7	84,8	
Von 1000 Cholera- erkrankten waren	197	113	182	174	151	84	89	
Altersbesetzung . .	180	177	235,5	159	119	65	41	

In der klassischen Darstellung der Cholera von *Griesinger* finden sich z. B. folgende Angaben: Die Cholera wurde nach der Angabe von *Huette* (1855) durch Kinder, namentlich Säuglinge, mit viel mehr Intensität verbreitet als durch Erwachsene. Später sagt *Griesinger*: „Säuglinge erkranken in den meisten Epidemien in geringer Zahl, wenn nicht gerade die Cholera in ein Gebärdhaus dringt, wo es dann allerdings sehr zahlreiche Krankheits- und fast ebensoviele Todesfälle gibt.“ Dann heißt es: „Bei Neugeborenen, überhaupt sehr jungen Kindern, ist der Verlauf oft ein rapider. Von Neugeborenen genesen kaum 3—6% und überhaupt noch unter 4 Jahren kaum 20—30%.“

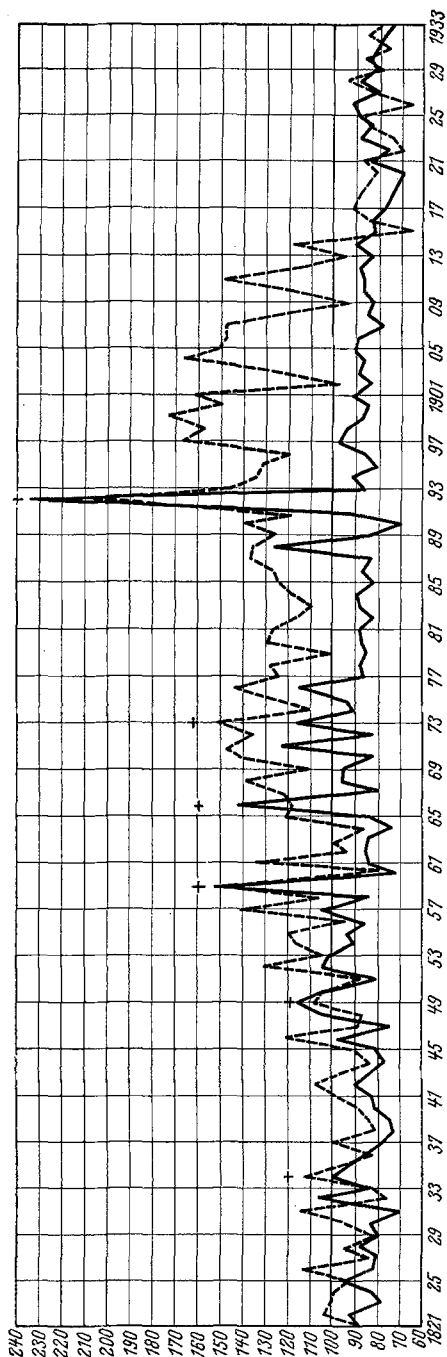


Abb. 4. Hamburg. Sterblichkeit der Monate Juli/September in Teilen der Jahressterblichkeit = 100. Ausgezogen: die Alter über 1 Jahr. Gestrichelt: Alter unter 1 Jahr. Kreuze: größere Choleraausbrüche.

Hamburg wurde im 19. Jahrhundert, wie die Mehrzahl der Großstädte, stark von *Typhus abdominalis* heimgesucht, der sich meist im Spätsommer zu recht schweren Epidemien steigerte. Das Auftreten des Typhus steht aber anscheinend nicht in Verbindung mit der Sommersterblichkeit der Säuglinge. Die größere Unempfindlichkeit der jüngeren Kinder ist ja klinisch genug bekannt. Die Zahl der Kinder unter 1 Jahr, bei denen Unterleibstyphus als Todesursache angegeben war, betrug in Hamburg von 1872—1900 nur 9 (0,2 auf 10 000 Lebende dieser Altersklasse). Der Höchststand der Kurve der Typhusfälle liegt in Hamburg in der ersten Hälfte, der für Brechdurchfall in der zweiten Hälfte des Jahrhunderts. Immerhin könnte dennoch in besonders schweren Typhusjahren eine geringe Beziehung, auch ohne Stellung der Typhusdiagnose bestehen. Die zweitgrößte Typhusepidemie des Jahrhunderts fiel in das Jahr 1826. Die Abb. 4 zeigt in diesem Jahr und im cholerafreien Jahr 1886 für die Säuglingssterblichkeit eine sonst nicht leicht erklärliche Steigerung.

Von den zahlreichen von mir angestellten Berechnungen können hier mit Rücksicht auf den Raum nur einige wenige Kurven wiedergegeben werden, die aber für die Nachprüfung ausreichen.

Von den Beziehungen zwischen der Sommersterblichkeit der Säuglinge und des Alters über 1 Jahr gibt die Abb. 4 ein Bild. Sie berechnet für jedes Kalender-

jahr den Anteil der Todesfälle im Vierteljahr Juli-September an der Jahressterblichkeit mit dem Index 100.

Die Erkrankungen sowohl von Cholera wie von Brechdurchfall fielen fast stets mit ihrer Überzahl in einen dieser Monate, kaum je steigerten sie die Sterblichkeit aller dieser Monate gleichzeitig in 1 Jahre. *Die höheren Sommersteigerungen bei den Übereinjährigen fallen größtenteils mit den Cholerajahren zusammen.* Auffällig sind vier weitere Eigentümlichkeiten. 1. Mit Ausnahme der kleinen Erhebung des Jahres 1826 gab es vor den Einbrüchen der Cholera keinen Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Seine Anfänge sind erst etwa auf die Zeit von 1840 an zu setzen. 2. Der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit bildet keineswegs eine stetige Kurve, sondern die stärkeren Zacken der Erhebung und Senkung stehen zeitlich stets in sehr enger Beziehung zu den Erhebungen bei den Übereinjährigen. 3. Die Erhebungen beider Kurven fallen zuweilen genau in den Sommer des gleichen Jahres; mehrmals geht die Steigerung bei den Säuglingen derjenigen bei den älteren Jahrgängen um kurze Frist voraus. Für 1892 betont auch das Hamburger Quellenwerk diese Tatsache nachdrücklich. 4. Während die Kurve bei den Übereinjährigen stets nach 1 Jahre oder wenig mehr auf einen zuweilen unterdurchschnittlichen Wert absinkt, hält die Steigerung bei den Säuglingen etwas länger an; ja, nach jedem neuen Choleraausbruch erklettert dabei der Sommergipfel eine höhere Stufe, die er einige Zeit beibehält. Das Überdauern der Sterblichkeitssteigerung bei den Säuglingen über das Cholerajahr hinaus war schon dem Hamburger Bearbeiter des Abschnittes Säuglingssterblichkeit als merkwürdig aufgefallen.

Er sagt, daß in der säkulären Kurve der Sterblichkeit unter den im ersten Lebensjahr stehenden Säuglingen 3 Spitzen weit hervorragten, welche den großen Cholera- und Typhusepidemien der Jahre 1873, 1885/86 und 1892 sowie den diese Epidemien begleitenden Brechdurchfällen entsprächen. Aus völlig anderen und nicht ganz durchsichtigen Gründen setzte sich aber die große Säuglingssterblichkeit des Cholerajahres 1873 auch noch in den Jahren 1874 und 1875 fort.

Die eingehendere Betrachtung gibt Anlaß zu den folgenden Erwägungen. Wie schon früher betont wurde, schaltet die Indexkurve der monatlichen Verteilung der Jahressterblichkeit die Schwankungen der Geburtenkurve, der Gesamtsterblichkeit und der Säuglingssterblichkeit aus und gibt *ausschließlich* ein Bild von dem Überwiegen einer Jahreszeit in der Gesamtsterblichkeit je 1 Jahres. Der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit, der überwiegend durch die Brechdurchfälle der heißen Jahreszeit erzeugt wird, ist nur dann der Ausdruck einer *Zusatzsterblichkeit*, wenn auch die Mortalitätstabelle in den gleichen Kalenderjahren eine Erhöhung aufweist.

Die Abb. 4 zeigt einen weitgehenden Parallelismus des Kurvenzuges für die Säuglinge und die Gestorbenen über 1 Jahr während der Sommermonate. Es finden sich nur drei größere Abweichungen, aber die Gründe dafür lassen sich leicht beibringen. Die steile Erhebung in der Indexkurve von 1865—1876 fällt in

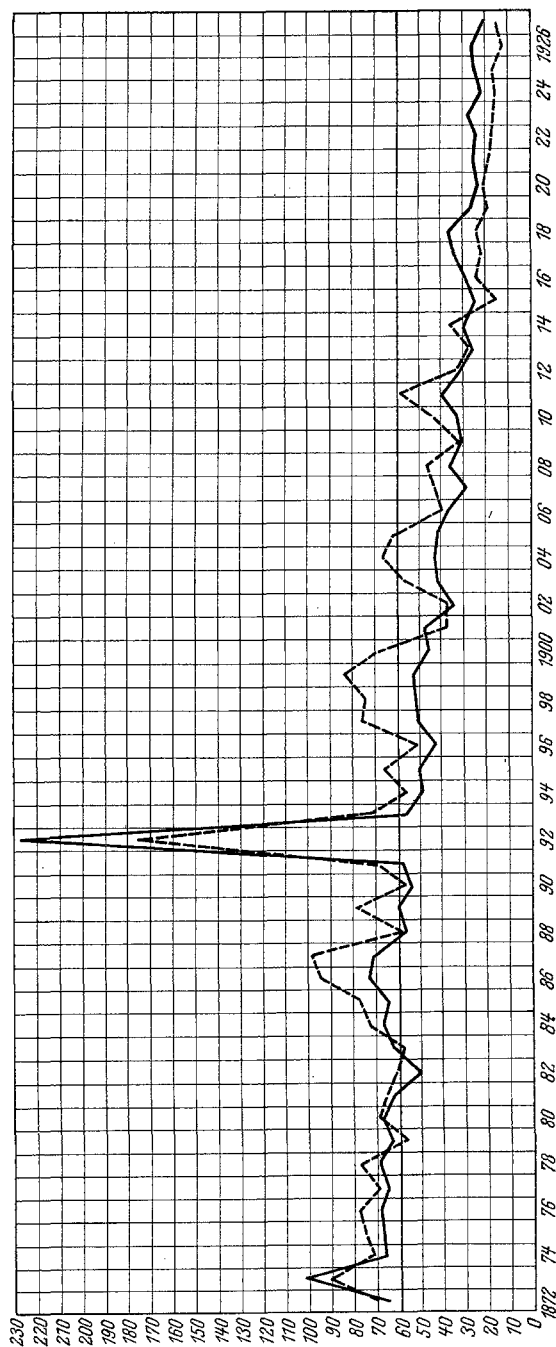


Abb. 5. Hamburg. Sterblichkeit Juli/September 1872--1927 auf die Zahl der Lebenden bzw. Lebendgeborenen.
Ausgezogen: alle Altersklassen. Gestrichelt: Alter von 0--1 Jahr.

eine Zeit der Zunahme der Geburten. Daher ist zwar die absolute Zahl der gestorbenen Säuglinge gestiegen, aber mit Ausnahme der Seuchejahre größtenteils nur im Verhältnis zur Zunahme der Lebenden. Die auffallende Kurvenerhebung von 1895—1900 fällt umgekehrt in die Jahre eines starken Absinkens von Geburtenzahl und Säuglingssterblichkeit. Sie ist nur die Erscheinung einer stärkeren Zusammendrängung der Gesamttodesfälle 1 Jahres auf das Sommervierteljahr, die lediglich die Säuglinge betrifft, nicht aber die mehr als Einjährigen. Das Festhalten der höheren Jahressterblichkeit der Säuglinge nach dem Cholerajahr 1873 ist daher nur ein zufälliges Ereignis ohne kausale Zusammenhänge mit der Cholera, vielleicht aus den im Quellenwerk angegebenen Gründen, zum Teil auch wegen der tatsächlich erhöhten Wintersterblichkeit. Um eine bloße rechnerische Verschiebung handelt es sich aber nicht mehr bei jener kurzen starken Erhöhung der sommerlichen Säuglingssterblichkeit nach dem Cholerajahr 1892, welche die Abb. 4 wiedergibt. Sie wird jedoch zureichend durch das starke Ansteigen der künstlichen Ernährung begründet. In

Berlin, wo von 1885—1914 Zahlen vorliegen, sank von 1885—1910 die Zahl der natürlich ausreichend ernährten Säuglinge von 58% auf 31%. Damit mußte auch die Zahl der Opfer des Brechdurchfalls ansteigen. Die Jahre von 1897—1899 zeigten daher auch bei den absoluten Zahlen eine Erhöhung. Dagegen darf die steile Erhöhung der Jahre 1901—1909 in Abb. 5 wieder nur als rechnerische Verschiebung ohne epidemiologische Bedeutung aufgefaßt werden.

Die Säuglingssterblichkeit der Sommermonate war gar nicht höher als die im 8. und 9. Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts; sie war nur größer als die der anderen Jahresmonate, weil in diesem Zeitraum die Todesfälle durch andere infektiöse Krankheiten, namentlich durch Diphtherie, die nicht auf eine Jahreszeit beschränkt sind, noch steiler abnahmen. Solche Urteilstäuschungen sind bekanntlich immer dann möglich, wenn man die Sterbezahlen einer Teilgruppe in einen Vergleich nur mit der Gesamtsterblichkeit setzt, ohne zugleich das Verhältnis dieser Gesamtsterblichkeit zur Zahl der Lebenden einzubeziehen.

Wegen der gekennzeichneten Fehlerquellen, die aus der alleinigen Bewertung der *Queteletschen* Berechnung des Sommergipfels entspringen, beanspruchen die Abb. 5 und 6 eine größere Beachtung. Die von mir errechnete Abb. 5 ist *Wirklichkeit*, nicht perspektivische Verschiebung und darum *entscheidend* für die Beurteilung der Wellenbewegung. Denn sie ist auf der allen Ansprüchen genügenden Grundlage des Bezugs auf je 1000 Lebendgeborene, nicht auf der Einheit der Todesfälle aufgebaut. Die Meßzahl ist der Durchschnittswert der Jahre von 1872—1900 für den Fall, daß keine Erhöhung der Sterblichkeit im Sommer bestände und von mir durch die Horizontale bei 59,5 angegeben. Die *Wellengipfel* sind genau an Seuchenausbrüche, einmal 1886 durch Typhus, sonst durch Cholera geknüpft und zeigen stets flache Neigung der Rückkehr zum

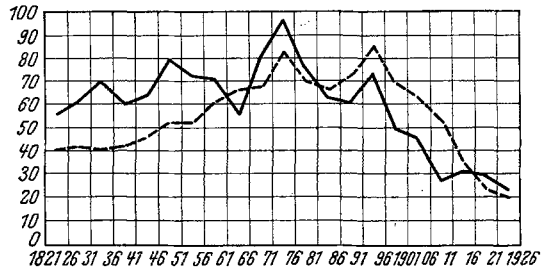


Abb. 6. Sterblichkeit in Hamburg in den Sommermonaten Juli/September 1821—1926 in Jahrfünfteln. Ausgezogen: alle Altersklassen auf 1000 Lebende. Gestrichelt: Alte von 0—1 Jahren auf 1000 Lebendgeborene.

Durchschnitt, d. h. zum Verschwinden des Sommergipfels, um erst mit einem neuen Seuchenausbruch wieder zu steigen.

Für die Zeit vor 1872 gibt das Werk an, daß die Bezugswahlen nicht fehlerfrei sind. Die Zahlen der lebendgeborenen Kinder seien, wie dort angeführt, richtig, doch ständen vor 1872 nicht immer die Zahlen der vor dem Zählungstermin Dezember verstorbenen Säuglinge fest. Deswegen sei es ein aussichtsloses Beginnen für jede Schwankung der Kurve in den Jahren vor 1872 eine Erklärung suchen zu wollen. Immerhin seien die Choleraepidemien in den Kurven für die Säuglingssterblichkeit wohl zu erkennen, und die größeren träten zum Teil außerordentlich deutlich hervor. Wegen der oben gekennzeichneten Fehler dürfte die Tabelle nach Kalenderjahren erst seit 1872 beginnen.

Einem annähernden Ausgleich des obengenannten Fehlers dient aber das einfache Verfahren, größere Zeitabschnitte zusammenzuziehen. In der Abb. 6 habe ich daher von 1821 an fünfjährige Zeiträume zusammengefaßt, immerhin sind im Abschnitt bis 1872 beide Kurven im Maßstab nicht ganz gleich. Die Kurve der Sommersterblichkeit für Alter über 1 Jahr ist auf 1000 Lebende, diejenige der Kinder unter 1 Jahr auf je 100 Lebendgeborene berechnet. Der Gang beider Kurven zeigt da und dort Höhenunterschiede, gelegentlich in entgegengesetzter Richtung, im ganzen aber eine recht große Übereinstimmung des Kurvenlaufes. Die Epidemie des Sommergipfels der Säuglingssterblichkeit ist demnach *nicht selbständig*, sondern steht *in engstem Zusammenhang* mit dem Verlauf der Sterblichkeit aller Altersklassen in den Sommermonaten durch die Jahrzehnte des Kalenders. Bei der Sterblichkeit der mehr als Einjährigen sind aber für Wellenberge und Wellentäler die Cholerajahre von größtem Einfluß, wenn auch nicht immer allein bestimmend. In der Kurve 6 können sie allerdings nicht so stark hervortreten, weil die Übersterblichkeit durch Cholera nur wenige Monate anhält und dann der Durchschnittsterblichkeit oder darunter liegenden Werten weicht. Das gibt im Durchschnitt von 5 Jahren eine starke Abflachung. Trotzdem bleibt die Einwirkung der Cholerajahre auf den Gang der Kurve unverkennbar, und die Kurve für die Kinder unter 1 Jahr zeigt den gleichen Verlauf. Von Tatsachen bleibt also jedenfalls diejenige bestehen, daß der Sommergipfel erst nach den Choleraeinbrüchen von 1833 an als regelmäßiges Ereignis eintrat und nach Aufhören der Choleraeinbrüche langsam zum Fortfall kam. Es bleibt weiter beachtenswert, daß die Wellenbewegungen mit ihrem Scheitel sehr eng an diejenigen der Choleraeinbrüche gebunden sind, daß die Maxima und Minima zusammenfallen. Dabei darf nicht übersehen werden, daß auch sonstige Einwirkungen außer der Cholera nachweislich sind, so 1856, 1866 und 1886 größere Typhusepidemien und 1911 das Hitze- und Dürrejahr. Gegen den gleichgerichteten Gang der Kurven kann im vorliegenden Fall auch ohne Korrelationsberechnung nicht leicht ein Zweifel geltend gemacht werden. Zwar darf bei Kurvenvergleichen der Parallelismus von Kurven allein nicht entscheiden; hier aber wiederholen sich jedesmal die gegenseitigen

Beeinflussungen der Kurvengänge mit einer Regelmäßigkeit, die nicht übersehen werden kann.

Die Folgerung auf das Vorliegen von Zusammenhängen zwischen dem Kurvengang der Cholera asiatica und der Brechdurchfallepidemie des 19. Jahrhunderts, die im Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit zum Ausdruck kommt, ist hier ausschließlich auf der statistischen Berechnung aufgebaut. Wie die Methodik der Lebensversicherungsmedizin zeigt, die unbekümmert um die Lehrmeinungen des Tages ihre Schlüsse nur auf Zahlenreihen aufbaute und die Probe auf die Richtigkeit am Erfolg anzustellen in der Lage war, genügt zunächst das Ergebnis der Berechnung unter der Voraussetzung eines richtigen Ansatzes. Man muß dabei aber der Worte von *G. Florschütz* eingedenk bleiben: „Niemals kann die Statistik die Ursache einer Erscheinung nachweisen. Die Statistik kann aber auch da nichts leisten, wo man eine Gewißheit verlangt.“ Sobald man aber der Deutung der Rechnung nähertritt, muß man im vorliegenden Falle dem Versuch einer solchen deshalb zurückhaltend gegenüberstehen, weil die Geschichte der Epidemien lehrt, daß zu allen Zeiten die Deutung stark abhängig von dem jeweiligen Stand unseres Wissens und den aus ihm abgeleiteten Theorien war.

Vom Standpunkt der Gegenwart kämen für eine solche Deutung etwa folgende Gesichtspunkte in Betracht: Es liegen 3 Möglichkeiten vor. Entweder besteht ein unmittelbarer einfacher Zusammenhang, oder 2 Kurven mit eigenen Gesetzen unterliegen einer Beeinflussung der einen durch die andere oder einer gemeinsamen aus dritter Ursache, so daß sich auf den aufsteigenden Gang der einen der Antrieb einer zweiten aufsetzt und umgekehrt. Von vornherein erscheint zwar nach Analogieschlüssen die zweite oder dritte Deutung den Vorzug zu besitzen.

Aber man muß weiter die Gründe aus anderwärts gewonnenen Kenntnissen heranziehen. Für einen unmittelbaren und einfachen kausalen Zusammenhang im Auftreten beider Seuchen, der Cholera asiatica und des Brechdurchfalls der Säuglinge, die in Organlokalisation, anderen klinischen Erscheinungen und Gefährlichkeit sich fast bis zur Übereinstimmung decken, könnte man aus dem sicheren Bestand unseres heutigen Wissens etwa folgendes anführen: Beide Krankheiten sind stark an die heiße Jahreszeit gebunden. Sie zeigen gleiche Abstufungen in der Prognose des Einzelfalles. Die Cholera hat in ihrer klinisch ausgesprochenen Form eine Tödlichkeit von 50%; daneben ist die leichtere Form der „Cholérine“ häufig; sogar das Ausscheiden der spezifischen Keime ohne oder fast ohne Krankheitserscheinungen ist festgestellt und das kann nach *Kolle* Monate oder Vierteljahre anhalten. Die Gefährdung ist, wie die Hamburger Statistik von 1892 über die Verbreitung nach der wirtschaftlichen Lage unbestreitbar beweist, um so größer, je ungünstiger die wirtschaftlichen Verhältnisse liegen; das gleiche trifft für die Brechdurchfälle der Säuglinge zu, allerdings auch für viele andere Epidemie-

formen. Alle Beobachter betonen ferner die Abhängigkeit der Gefahr der Cholera von vorausgegangenen chronischen und mehr noch von akuten Störungen der Verdauung; von dem Brechdurchfall werden in stärkstem Überwiegen die künstlich genährten Säuglinge betroffen. Für die Cholera gibt es immune oder fast immune Siedlungen; auch der Sommergipfel trifft manche Siedlungen und Wohnviertel stärker als andere. Die Tatsache, daß die Cholera überwintern und somit die Übertragungsgefahr auf besonders Empfängliche verlängern kann, ließe sich vielleicht auch heranziehen. *E. Gotschlich* verwertete in seinem Vortrag „*Kommen und Gehen der Seuchen*“ den Befund seines Bruders *F. Gotschlich*, der das Verständnis für das spontane Aufhören der Choleraepidemien anbahnte. Unter den zurückkehrenden mohammedanischen Pilgern fanden sich mehrere Jahre hintereinander solche, die Vibrionen mit positivem Ausfall der spezifischen Serumreaktion, nur mit Abweichungen im hämolytischen Verhalten aufwiesen, ohne daß Cholerafälle trotz Vorliegens aller äußeren Bedingungen und individueller Empfänglichkeit vorkamen. *Gotschlich* hält diese Keime für nicht mehr infektionstüchtige Residuen einer abgelaufenen Choleraepidemie. Auch das zweite Hamburger Quellenwerk meldet kurz: „Cholera bacillen sind 1915 bei verschiedenen Kriegsteilnehmern, die aus dem Felde zurückkehrten, gefunden, ohne daß sich Krankheitsfälle anschlossen.“

Zum Vergleich könnte man sich weiter auf die Influenza berufen. Sie gilt als von einem spezifischen Erreger erzeugt, besitzt eine ausgesprochen starke Kontagiosität, ist aber außerdem wie die Cholera an bestimmte Witterungsverhältnisse gebunden. Sie verbreitet sich sehr schnell durch Übertragung und führt zu schweren kurzdauernden epidemischen Steigerungen. Wenn aber ein solcher Seuchenzug nach wenigen Wochen abgeklungen ist, kommt es dann durch Jahre meist im Zusammenhang mit bestimmten Witterungsverhältnissen immer wieder zu neuen kleineren Krankheitsausbrüchen, die nicht mehr die allgemeine Schwere zeigen und oft nur besonderen Altersklassen oder Anbrüchigen verhängnisvoll werden; mit ihrem Auftreten hat man sich angesichts des Tatsachengewichts abgefunden, ohne die Erscheinung aus den Eigenschaften des spezifischen Erregers erklären zu wollen. Aber wer sich viel mit der Seuchengeschichte beschäftigt hat, wird zurückhaltend gegenüber Analogieschlüssen von einer Seuchenform auf eine andere. Immerhin könnten alle diese Gründe für die Arbeitshypothese ausreichend erscheinen, daß nach Abklingen einer Hauptepidemie der Cholera die spezifischen Erreger im Intervall diese überdauern und nur noch zu einer Gefahr für besonders empfängliche und gefährdete Altersklassen wie die der künstlich ernährten Säuglinge abgesunken seien. Und an ähnliche Zusammenhänge könnte man angesichts der Tatsache denken, daß der Sommergipfel auch in solchen Städten fortbestand, in denen 1892 keine Cholera auftrat. In der vorbakteriologischen Zeit wären angesichts der

Übereinstimmung des Krankheitsbildes und Sektionsbefundes Zweifel an einem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang nach Einsicht in die Kurven vielleicht gar nicht entstanden. Denn natürlich ist die Frage der Zusammengehörigkeit von Cholera asiatica und Cholera infantum schon sehr früh aufgeworfen worden. Um nur zwei gewichtige Beispiele anzuführen, so streifte *Virchow* diese Frage in den Sitzungen der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin in Berlin vom Oktober 1848, in denen sehr eingehend im Anschlusse an seinen Vortrag über Sektionsbefunde bei Cholera asiatica verhandelt wurde. *Virchow* sagte, der Gedanke, die epidemische und die spontane Cholera als identisch und nur quantitativ verschieden aufzufassen liege sehr nahe, und viele Fälle könnten dazu führen, Übergänge von der einen zur anderen Form anzunehmen. Aber er betont dann eingehend die gegen einen Zusammenhang sprechenden epidemiologischen Gründe. Und *Griesinger* sagt (l. c. S. 452), „die Cholera nostras habe in sehr vielen Fällen eine so große, bis zu fast gänzlicher Identität gehende Ähnlichkeit der Symptome, daß die Erscheinungen allein keine hinreichenden Anhaltspunkte geben würden, um sie ganz von dieser zu trennen. Wohl aber muß beim heutigen Stand unserer Kenntnisse die Cholera nostras vom ätiologischen Standpunkt aus von der asiatischen Cholera getrennt werden“. Es sei aber möglich, daß die wahren Ursachen der Cholera nostras noch ganz unvermutete und versteckte seien, und daß wir bis jetzt von ihr auch nur die Hilfsursachen kennen; in diesem Falle könnte sich vielleicht auch in ätiologischer Beziehung noch eine größere Annäherung an die asiatische Cholera mit der Zeit ergeben. Später sagt *Griesinger*, daß zur Zeit einer Cholera-epidemie ein Fall, der zur sporadischen Form gehöre, nie von der asiatischen Form unterschieden werden könnte. Aber wie *Virchow* und *Griesinger* sich nicht über die epidemiologischen Bedenken hinwegsetzten, so kommen wir heute noch weniger um die Tatsache herum, daß seit 1884 die jahrelangen und sorgfältig von Sachkennern durchgeführten bakteriologischen und serologischen Untersuchungen der Ausscheidungen Erkrankter und Verstorbener bei kindlichem Brechdurchfall niemals einen positiven Befund auf Choleraerreger gegeben haben. Auch für tödliche Brechdurchfälle Erwachsener nach 1892 gibt das erste Hamburger Quellenwerk ausdrücklich an, daß jedesmal eine bakteriologische Untersuchung stattfand und jedesmal negativ für Cholera ausfiel. Darum bleibt kein Ausweg, als an eine gemeinsame übergeordnete Ursache zu denken, doch würde man sich hier in Hypothesen verlieren. Nur für die Annahme zweier voneinander ganz unabhängiger und nur zufällig zeitlich zusammenfallender Epidemieformen geht die Rechnung nicht ohne Rest auf. Natürlich wirken Verunreinigungen des Brauchwassers, des städtischen Bodens und sonstige hygienische Mißstände der Siedlung zugleich auf die Disposition für Brechdurchfälle von Säuglingen, für Cholera und Abdominaltyphus Erwachsener. Natürlich hat die Beseitigung der Mißstände einen sehr

großen Anteil an der Abnahme dieser Epidemien. Aber solche Mißstände waren schon da, ehe Sommergipfel und Cholera auftraten und sie kommen da und dort auch jetzt noch vor, wie die rein örtlichen größeren Typhus-epidemien der letzten 3 Jahrzehnte beweisen, ja sie bestehen wohl auch jetzt noch an manchem Ort, ohne daß ein Typhusausbruch erfolgt oder daß trotz der gesteigerten Einschleppungsmöglichkeiten durch den Verkehr die Cholera bei uns auftritt. Sommergipfel und Cholera aber entstanden und verschwanden bei uns im selben Zeitabschnitt und die Ursachen, aus denen die Cholera vor einem Jahrhundert auf einmal die Grenzen zu überschreiten anfang, sind auch heute noch nicht aufgeklärt.

Wenn somit in der Gegenwart der Versuch einer kausalen Erklärung von Zusammenhängen zu einem verzichtenden „Unentschieden“ führen muß, so ist der Grund für dieses Entsagen weniger in den Lücken unserer Sachkenntnis zu suchen, als umgekehrt in der Fülle hervorragender Feststellungen mittels der experimentellen Methodik, die in den Händen geübter und glücklicher Forscher in rascher Folge fortlaufend neue Erscheinungen entdecken und neue Auffassungen zur Herrschaft kommen ließ. Dadurch änderten sich in raschem Wechsel die Maßstäbe, die wir in solchen Fällen zur Feststellung kausaler Zusammenhänge anwenden. Das war schon früher so in der Seuchenlehre. Als vor etwa einem Jahrzehnt ein Arzt den Scharlach als eine Seuche gelten lassen wollte, die gleichzeitig mit den Kartoffeln von Amerika nach Europa eingeführt worden sei, in der Hauptsache unter der Begründung, daß der Zeitpunkt der Anerkennung der selbständigen Krankheit mit demjenigen der Kartoffelpflanzung zusammenfiel, da wurde er mit Recht belächelt. Denn man wußte, daß die Seuchenerforschung gerade damals von der überwiegend prognostischen Bewertung der Epidemieformen zur Einteilung nach Erscheinungsbildern übergegangen war, und sie hatte dabei die grundlegende Entdeckung gemacht, daß bei der Übertragung von Mensch zu Mensch die eine Erscheinungsform niemals in die andere überging. Das war es, was 1627 dazu Anlaß gab, den längst vorhandenen Scharlach von den Masern abzutrennen. Zwei Jahrhunderte später geschah etwas ähnliches, als man von der Einteilung nach Krankheitssymptomen zu einer anderen überging, der die Feststellungen der pathologischen Anatomie zugrunde lagen. Damals befanden sich z. B. im gleichen Schubfach des Krankheitssystems unter der Aufschrift „Nervenfieber mit Petechien“ alle ansteckenden Krankheiten, welche diese beiden Symptome vereinten. Die pathologische Anatomie lehrte die Trennung von Fleckfieber und Unterleibstyphus. Die Klinik zog erst viele Jahrzehnte, nachdem *Morgagni* 1761 die Darmveränderungen bei der letzteren Krankheit nachgewiesen hatte, die Folgerungen. Und da im gleichen Schubfach auch noch eine dritte Krankheit untergebracht war, die stets mit „Status typhosus“ und sehr häufig mit Petechien einherging und da hier die Sektion Eiterungen der Hirnhäute feststellte, wurde die epidemische

Cerebrospinalmeningitis als eine erst seit Anfang des 19. Jahrhunderts neu aufgetretene Seuche beschrieben. Der Irrtum ist nicht einmal sehr arg; noch 1915 teilte *Umber* einen Fall von Genickstarre mit, bei dem vor der Sektion die Diagnose auf Fleckfieber gestellt worden war (Literatur bei *Gottstein* (3)). Die bakteriologische Aufklärung der Entstehung, Verbreitung, Bekämpfung und Verhütung übertragbarer oder nichtübertragbarer Infektionskrankheiten ersetzte dann das mit der Lehre von den Sedes morborum eng verbundene anatomische System durch das ätiologische und verursachte eine umstürzende Umgestaltung durch Auseinanderreißen morphologischer Einheiten und Zusammenfassen anatomischer und organgebundener Unterschiedlichkeiten. Daran hat man sich sehr schnell angepaßt. Aber ich erinnere mich noch, daß uns um 1890 *Virchow* in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorhielt: „Tuberculum heißt Knötchen.“ Heute haben anatomische Unterschiede im Verlauf der Lungentuberkulose wieder entscheidende Bedeutung erlangt. Jetzt scheint die Lehre von der Allergie und Pathergie in ihrem Ausbau zu ganz neuen Umgestaltungen im System zu führen, die eine Lockerung der starren Ontologie der anatomischen und ätiologischen Trennungsschranken herbeiführen muß. Das Wesentliche wird die Lebensgemeinschaft, die Biocönose zwischen Wirt und Kleinlebewesen. Der Kampf zwischen Wirt und Parasit wird zur anthropozentrischen Überbewertung einer Teilerscheinung im Gesamtvorgang (*Dörr*). Schon vor 40 Jahren, zu Beginn der bakteriologischen Ära, hatte man die pathogene Wirkung für die wandelbarste Eigenschaft im Leben der spezifischen Mikroorganismen erklärt. Die neue Auffassung aber geht von der Lebensgemeinschaft aus. Im Vordergrund steht jetzt der Wechsel in der Anpassung der beiden beteiligten Lebewesen in der Folge ihrer Generationen. Als Endergebnis erscheint für ferne Zeiten das schließliche Verschwinden der pathogenen Wirkung unter beständigem Schwanken um die jeweils erreichte Gleichgewichtslage durch Umwelteinflüsse, Ausmerzungen, „stille Feiung“ oder vorbeugende Eingriffe. Dazu kommen die Lehren von Wandlungen der Typen und von Mutationen, deren Tragweite vorerst nur der Fachmann im engeren Sinne übersehen kann (neuere Literatur bei *Grumbach*, *Höring* und *Pearlman*). Das bringt natürlich Unsicherheit in die Maßstäbe, um aus zeitlichem Nebeneinander auf ursächliche Zusammenhänge oder ihr Fehlen zu schließen.

Vielleicht findet sich nach einem Jahrhundert ein Seuchenhistoriker, der die Gestaltungskraft von Männern wie *H. Haeser* und *A. Hirsch* mit dem an keine Zeitströmungen gebundenen Scharfblick eines Mannes wie *G. Sticker* verbindet. Wenn ein solcher Geschichtsforscher die Aufgabe übernimmt, den Seuchencharakter des 19. Jahrhunderts zu bestimmen, so würde er mit dem Hervorheben der Taten von *Jenner*, *Pasteur* und *Robert Koch* zu beginnen haben. Dann würde er vielleicht diesen Zeitabschnitt dahin kennzeichnen, daß in ihm diejenigen Epidemien neben

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel.)

Die chronische Vergiftung mit Nicotin.

Ergebnisse experimenteller Untersuchungen an Ratten.

Von
M. Staemmler.

Mit 13 Abbildungen im Text.
(Eingegangen am 4. Juni 1935.)

Unter den Folgeerscheinungen chronischer Nicotinvergiftung stehen zur Zeit folgende im Vordergrund des Interesses:

1. Wirkungen auf Nervensystem und Sinnesorgane, im besonderen Augen.
2. Wirkungen auf den Verdauungsapparat (Magen, Darm).
3. Wirkungen auf die Organe des Kreislaufes, im besonderen die Arterien und das Herz.
4. Wirkungen auf die Drüsen mit innerer Sekretion, im besonderen Nebennieren und Schilddrüsen.
5. Wirkungen auf die Geschlechtsorgane mit Einschluß der fraglichen Keimschädigungen.

Von diesen Wirkungen sollen die unter 1. und 2. hier nicht besprochen werden, zumal experimentelle Untersuchungen über Folgezustände länger dauernder Vergiftungen hierfür nicht vorliegen. Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen sollten vielmehr die Frage beantworten, wieweit sich Schädigungen der Kreislauforgane, der Geschlechtsorgane und der endokrinen Drüsen im Tierversuch hervorrufen lassen.

1. Kreislauforgane.

In einem 1926 gehaltenen Vortrag stellt *Fürbringer*¹ unter den Gefahren des Tabakrauchens die für den Kreislauf an erste Stelle: Funktionelle Herzstörungen mit Übergang in organische Prozesse, Arteriosklerose. In der Aussprache zu dem Vortrag wird von *His*² auf die Bedeutung des Nicotins für die Entstehung der Angina pectoris (nicotiana) und des intermittierenden Hinkens hingewiesen. Noch stärker betont *Wolff-Eisner*³ die Rolle des Nicotins bei der Entstehung von Hypertonie, Angina pectoris, Präsklerose. Grundsätzlich auf dem gleichen Standpunkt steht *F. v. Müller*⁴, der darauf hinweist, daß schon *Erb* intermittierendes Hinken besonders bei Zigarettenrauchern gesehen habe. Auch er schreibt dem Nicotin für die Entstehung der Angina pectoris eine wichtige Rolle zu. Er ebenso wie *Fürbringer* sieht mit *Langley* in einer Lähmung der Ganglienzellen des Sympathicus das Wesen der Nicotinwirkung. Da beim Rauchen nicotinreicher Zigarren zunächst eine Steigerung, erst später ein Sinken des Blutdruckes eintritt, scheint eine Erregung des Sympathicus der Lähmung vorauszugehen, wie auch *Fürbringer* in seinem Vortrag andeutet. An einem größeren klinischen Material hat *Külbs*⁵

über das anatomische System zum ätiologischen System übergangen. Heute unterliegt auch das während geraumer Zeit alle Fragestellungen voll befriedigende ätiologische System durch zahlreiche tatsächliche Feststellungen und Wandlungen der Begriffe einer starken Umgestaltung. Die Bestätigung oder Widerlegung kausaler Beziehungen für die statistisch nachweisbare Übereinstimmung des Kurvenverlaufes muß daher im behandelten Fall einem späteren Zeitpunkt vorbehalten bleiben.

Schrifttum.

- Bernheim-Karrer*: Die Säuglingssterblichkeit im allgemeinen und an Magen-Darmkrankheiten in den Städten der Schweiz usw. Ber. 3. internat. Kongr. Säuglingsschutz. Berlin: Stilke 1912. — *Dörr, R.*: Die Lehre von den Infektionskrankheiten in allgemeiner Darstellung. Lehrbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1934. — *Florschütz, G.*: Allgemeine Lebensversicherungsmedizin. Berlin: Mittler & Sohn 1914. — *Quellenwerke*: Die Gesundheitsverhältnisse Hamburgs im 19. Jahrhundert. Hamburg: L. Voß 1901. — Hygiene und soziale Hygiene in Hamburg. Paul Hartung 1928. — *Gotschlich, E.*: Naturwiss. 16, 45—47 (1928). — *Gottstein, A.*: (1) Hyg. Rdsch. 1902, Nr 6. — (2) Mediz. Reform 1905, Nr 5. (3) Dtsch. med. Wschr. 1905 I. — *Grätzer, J.*: Edmund Halley und Caspar Neumann. Breslau: Schottländer 1883. — *Griesinger*: Infektionskrankheiten. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. 2, 2. Erlangen: Ferdinand Enke 1864. — *Grumbach*: Schweiz. med. Wschr. 1935 I. — Erg. Hyg. 15 (1934). — *Hanauer, W.*: Die Säuglingssterblichkeit in Frankfurt a. M. Leipzig: Franz Deuticke 1911. — *Hirsch, A.*: Historisch geographische Pathologie, Bd. 2. 1862/64 Erlangen: Ferdinand Enke. — *Höring, J. O.*: Klin. Wschr. 1932 I. — *Jacobi, J.*: Beiträge zur medizinischen Klimatologie und Statistik der Stadt Breslau. Breslau: Schletter 1879. — *Kisskalt, K.*: (1) Dtsch. med. Wschr. 1919 I. — (2) Z. Hyg. 93, H. 2/3 (1921). — *Kolle*: Die Cholera asiatica. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, Bd. 3, 1. Aufl. 1903. — *Liefmann u. Lindemann*: Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge in Berlin. Braunschweig: F. Vieweg & Sohn 1911. — *Pearlman, St. M.*: Arch. Hyg. 114 I. — *Prinzing*: Z. soz. Med. 3 (1908). — Handbuch der medizinischen Statistik, 2. Aufl., Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1931. — *Planck, M.*: Wege zur physikalischen Erkenntnis. Leipzig: S. Hirzel 1933. — *Quetelet*: Sur l'homme et le développement de ses facultés, Tome 1, Abschn. V. Brüssel: Hauman 1836. — *Rietschel*: Med. Klin. 1912. — *Rominger*: Magen-Darmkrankheiten. Handbuch der Kinderheilkunde von *Pfaundler-Schlossmann*, 4. Aufl., Bd. 3. 1933. — *Rott*: (1) Erg. Hyg. 2 (1917). — (2) Erg. soz. Hyg. u. Ges.fürs. 1 (1929). — *Salle, V.*: Jb. Kinderheilk., N. F. 74 (1911). — *Schlossmann*: Jb. Kinderheilk. 1892. — *Silbergleit*: Hyg. Rdsch. 1895, Nr 5. — *Umber*: Med. Klin. 1915, Nr 7. — *Virchow, R.*: (1) Berl. klin. Wschr. 1872 II. — (2) Gesammelte Abhandlungen auf dem Gebiete der öffentlichen Medizin und Seuchenlehre, Bd. 2. Berlin: August Hirschwald 1879. — *Zangger*: Schweiz. med. Wschr. 1935 I.