



Über
die Frage der infektiösen Natur
der acuten Poliomyelitis.

Inaugural-Dissertation
der medizinischen Fakultät zu Jena
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt
von
Eugen Briegleb
aus Magdeburg.



Jena 1890.

Druck von G. Neuenhahn.



Genehmigt von der medicinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Professor Vierordt.

Jena, den 14. Mai 1890.

Prof. Fürbringer,
d. Z. Dekan.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.



Erst in den letzten zwei Jahrzehnten hat das Kapitel der Rückenmarkskrankheiten, das vorher nur lückenhaft bearbeitet war, die wünschenswerte Entwicklung erfahren, und durch die angestrengte Arbeit zahlreicher Autoren ist es gelungen das dunkle Feld dieser wichtigen Krankheiten zu lichten. Ja, die Arbeiten sind so sicher und rasch vorgeschritten, die Krankheiten sind so gut erforscht, dass es scheinen will, als sei der früher lohnender Arbeit so günstige Boden fast erschöpft. Trotzdem gelingt es eifrigem Forschen und fleissigem Arbeiten immer neues über das Wesen bestimmter Rückenmarkskrankheiten zu entdecken und das neu entdeckte zu prüfen und durch neue Beobachtungen sicher zu stellen.

Zu diesen Krankheiten, von denen es wünschenswert ist, genaueres zu ergründen, gehört vor allen auch die Poliomyelitis acuta der Kinder, die frühere essentielle Kinderlähmung.

Nachdem im Anfang dieses Jahrhunderts Charles Bell der Begründer der Nervenphysiologie und Nervenpathologie, auf das Studium der Muskelatrophien aufmerksam gemacht hatte, ging man auch sofort daran, sich über die progressive Muskelatrophie und die atrophische Kinderlähmung klar zu werden.

Die atrophische Kinderlähmung, die Poliomyelitis acuta, wenn auch schon vorher in England von Underwood und Kennedy beobachtet, wurde zuerst von J. v. Heine klinisch beschrieben¹⁾. Rilliet und Barthes (1851—1853) bezeichneten dieselbe, da sie bei Sektionen keine Veränderungen im Centralnervensystem fanden und die Affektion deshalb als nicht auf nervöser Basis beruhend ansahen, als essentielle Kinderlähmung, während Heine später ebenso wie Duchenne die spinale Natur derselben vermuteten. Sobald man nämlich angefangen hatte, die Symptome der Kinderlähmung zu beobachten, wollte man auch theoretisch ergründen, in welchem Bezirke des Nervensystems der Krankheitsprozess zu suchen sei, der zu der ausgesprochenen Lähmung und Atrophie führe.

Woher kam es, dass bei diesen Lähmungen der Kinder die Muskeln atrophisch wurden? Es musste irgend ein besonderer Einfluss bei diesen Erkrankungen vorausgesetzt werden. Vor allem galt es erstmal experimentell zu erforschen, welcher Teil des Nervensystems die Muskeln beeinflusse und ernähre. Und auf diesem Gebiete war es Waller, der auf experimentellem Wege fand, dass das Rückenmark auf die motorischen Nerven und die Muskeln einen trophischen Einfluss aus-

1) Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840 und die spinale Kinderlähmung 1860.

übt, auch kam er weiterhin schon zu der Überzeugung, dass das trophische Centrum für die Muskeln wahrscheinlich in den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner zu suchen sei. Da es aber durchaus nicht gelang, bei den Fällen von Muskelatrophieen, welchen sich nun die Aufmerksamkeit allgemein zugewandt hatte, so grosse anatomische Veränderungen im Rückenmark nachzuweisen, wie man sie nach der teils erheblichen Atrophie erwartet hatte, so verliess man Wallers Anschauung und stellte sich auf den Standpunkt von Friedberg, der in seinem Buche: „Die Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858“ den ganzen Prozess der Atrophie als einen myopathischen, als eine primäre Muskelatrophie darstellte. Als diese Ansicht nicht mehr genügte, wollte man den Einfluss des Sympathicus nachweisen.

In der Arbeit von A. Eulenburg und P. Gutmann „die Pathologie des Sympathikus, Berlin 1873“ ist dieser Standpunkt vertreten.

Aber schon um diese Zeit sollten die Beobachtungen Wallers glänzend gerechtfertigt werden, denn nachdem man bessere Färbungs- und Erhärtungs-Methoden für die Rückenmarkspräparate gefunden hatte, gelang es bald nachzuweisen, dass bei den Muskelatrophieen und besonders bei der atrophischen Kinderlähmung deutliche Veränderungen im Rückenmark aufzufinden seien, dass nämlich in allen Fällen ein mehr oder minder deutlicher Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen

in der grauen Substanz der vorderen Hörner beobachtet werden könne.

Nachdem also bis zum Ende des sechsten Jahrzehnt sich die Arbeiten über die Poliomyelitis acuta der Kinder fast nur auf klinische Befunde erstreckt hatten, und der einzige Fortschritt darin bestanden hatte, die dazu gehörigen Fälle genauer zu präzisiren und abzugrenzen und zahlreiche Einzelheiten zu untersuchen, war es im Jahre 1863 Cornil, der zuerst bei atrophischer Lähmung deutliche Veränderungen im Rückenmark erkannte. Aber erst Trévost und Vulpian konnten mit Sicherheit nachweisen, dass die anatomische Läsion ihren wesentlichen Sitz in den grauen Vorderhörnern habe. Auch Lockhard Clarke bestätigte dies. Mit einem sehr genau untersuchten Fall von Charkot und Joffroy (1870) beginnt dann eine Reihe von Beobachtungen, welche mit vollkommener Constanz in allen Fällen von spinaler Kinderlähmung eine Erkrankung des Rückenmarks und zwar vorwiegend der vorderen grauen Säulen nachgewiesen haben. Die Fälle von Parrot und Joffroy, von Roger und Damaschino, Roth, Leyden, F. Schultze, W. Müller, Déjerine u. s. w. haben das über jeden Zweifel festgestellt, und es ist in den letzten Jahren kein Sektionsbefund gemacht worden, in welchem eine solche Läsion gefehlt hätte.

Nun kam aber die weitere Frage: „Wodurch entsteht denn diese pathologische Veränderung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks?“

Über diese Frage wurde vielfach debattiert, ohne dass man zu einem sicher nachweisbaren Resultat gekommen ist. Man versuchte spontane Ermüdung des Rückenmarks, Überanstrengung oder auch vorher beobachtete Erkältungen nachzuweisen und als Grund der Rückenmarksläsion anzuführen. Aber diese Ätiologien fanden wenig Anklang, man nahm sie hin, ohne eigentlich selbst daran zu glauben, wohl wesentlich deshalb, weil derlei Ableitungen mit dem ganzen Bild der Krankheit nicht zu stimmen schienen.

Endlich im Jahre 1884 trat A. Strümpell mit der Vermutung auf, die Poliomyelitis acuta sei vielleicht infektiöser Natur ¹⁾! Diese Ansicht hat er in der im Jahre 1888 erschienenen Jubiläumsschrift für Ernst Leberrecht Wagner weiter vertreten.

Zum Nachweis, dass eine Krankheit infektiöser Natur sei, können drei Momente benutzt werden: einmal der Nachweis des sie verursachenden Mikroorganismus, dann zweifellose Contagiosität oder ein epidemisches Auftreten der Krankheit und drittens das allgemeine Krankheitsbild. A. Strümpell sagt nun: „Die eigentümlichen klinischen Erscheinungen der spinalen Kinderlähmung haben schon wiederholt den Gedanken erweckt, dass wir es auch bei dieser Krankheit mit einer akuten Infektion des Körpers zu thun haben. Wie bei so vielen andern Krankheiten, deren infektiöser Charakter ausser

1) Neurologisches Centralblatt 1884.

allen Zweifel steht, kann aber diese Anschauung zur Zeit noch nicht durch den direkten Nachweis der vorausgesetzten Krankheitserreger ihre Bestätigung finden. Nur die Besonderheiten des klinischen Verlaufs, der plötzliche, auf keine sonstige Ursache zurückzuführende Beginn der Erkrankung, das oft ziemlich hohe Fieber, die schweren Allgemeinerscheinungen, endlich auch die Art der anatomischen Veränderung im Rückenmark, welche auf einen echt entzündlichen Prozess schliessen lässt — diese Umstände sind es allein, welche man bis jetzt zu Gunsten der oben erwähnten Vermutung anführen kann“.

In der weitem Ausführung stützt Strümpell seine Vermutung kurz auf das allgemeine Bild der Krankheit und sucht durch einige Beispiele von plötzlichem Auftreten der sonst immerhin seltenen Krankheit in ein und demselben Dorfe den epidemischen Charakter der Polio-myelitis acuta nachzuweisen.

Jedenfalls hat Strümpell Recht, wenn er behauptet, das allgemeine Krankheitsbild sei vollständig dasjenige, wie es ähnlich bei den meisten Infektionskrankheiten zu beobachten sei. Das akute Auftreten mit oder ohne Prodromalerscheinungen (häufiger jedenfalls im besten Wohlbefinden), das mehr oder weniger heftige Fieber, die dadurch bedingte Hitze und Unruhe, dann weiter die allgemeine Erschlaffung, Gleichgültigkeit, die Zeichen von Kopfkongestionen, Unbesinnlichkeit, Schlummersucht, die unbestimmten Schmerzen im Rücken und

in den Gliedern, alles deutet darauf hin, dass infektiöse Einflüsse vorhanden sein müssen.

Ebenso kann wohl jetzt angenommen werden, dass der akut entzündliche Prozess in den grauen Vorder säulen des Rückenmarks durch Mikroorganismen veranlasst ist, die durch irgendwelche Ursachen lebenspendenden Boden dort gefunden haben. Solange jedoch die Bakterien nicht nachweisbar und gut erforscht sind, so lange muss man bei der Annahme der infektiösen Natur der Poliomyelitis acuta sich auf die weiteren Beobachtungen über etwaiges epidemisches Auftreten der Krankheit stützen. Denn eine Krankheit, die im allgemeinen zu den seltenen gehört, aber plötzlich an einem Orte oder auch in nahe zusammenliegenden Orten mehrere Personen befällt, muss von irgend einer gemeinsamen äussern Ursache abhängig sein, muss auf einem in diese Gegenden verschleppten Infektionsträger beruhen.

Es ist also für diesen Nachweis nötig, möglichst viele Beispiele plötzlich mehrfach auftretender Poliomyelitis acuta der Kinder beizubringen.

Und das ist auch der Zweck dieser Arbeit, denn wir sind imstande dem schon vorhandenen Material fünf Fälle von Poliomyelitis acuta anzureihen, die alle fünf innerhalb kurzer Frist in der Poliklinik zu Jena sorgfältig untersucht und beobachtet worden sind.

Herr Professor O. Vierordt hatte die Güte mir die Fälle zur Publikation zu überlassen.

Diese Fälle traten sämtlich, während sonst die Krankheit hier sehr selten zur Beobachtung kommt, innerhalb vier Wochen (Anfang Juni bis Anfang Juli 1889) auf; sie stammen alle fünf aus einem engbegrenzten Teile Thüringens.

Fall I.

Am 5. August 1889 wurde Rudolf Schunke, neun Monate alter Sohn eines Krankenpflegers zu Jena, von der Mutter in die Poliklinik gebracht. Die Mutter erzählte, dass sie schon seit zwei Monaten, also seit Anfang Juni beobachte, dass das Kind nicht mehr so kräftig und sicher auftrete, sondern mehr und mehr auf dem äussern Fussrande laufe. Ebenso habe sie schon öfter bemerkt, dass das Kind beim Stehen im Knie einknicke. Auf Befragen erklärte sie dann noch, dass der Junge weder Fieber noch Erbrechen, ebenso auch keine Benommenheit und Nackensteifigkeit gehabt habe.

Die nun folgende elektrische Untersuchung mit dem konstanten Strom ergab: Parese bezügl. Paralyse der Muskulatur des linken Unterschenkels und des linken Quadriceps, besonders stark im Peroneusgebiet. Deutlich Atrophie und Schlawheit des Unterschenkels, weniger des Oberschenkels. Patellarreflexe links erloschen, rechts vorhanden. Sensibilitätsstörung war nicht nachweisbar. Ferner die ausgesprochene Mittelform der Entartungsreaktion im Gebiet des linken Peroneus: die Erregung vom Nerven aus war bedeutend herabgesetzt, die fara-

dische Erregbarkeit der Muskeln ebenfalls; die galvanische Reizung der Muskeln ergab träge Zuckungen mit Ueberwiegen der AnSZ. Nach regelmässiger elektrischer Behandlung ergab die Schlussitzung am sechsten September noch geringe Atrophie und undeutliche Parese der vom N. peroneus sin. versorgten Muskeln; die Zuckungen im Musc. tibial. anticus bei galvanischer Reizung waren noch etwas träge.



Fall II.

Derselbe kam wenige Tage nach dem ersten, am 10. August 1889, zur Beobachtung.

Arthur Heiroth, einjähriges Sattlerskind aus Lobeda, wurde in die Poliklinik gebracht. Die Anamnese ergab folgendes:

Vor vier Wochen, also Anfang Juli, habe das Kind einen Fieberanfall gehabt, dabei hatte kein Erbrechen stattgefunden, auch von Benommenheit war nichts bemerkt worden. Das Kind hatte fast den ganzen Tag, an welchem es fieberte, ununterbrochen geschlafen, aber dabei leidlich ruhig gelegen, jedenfalls nicht das Bestreben gezeigt, den Kopf in die Kissen zu bohren. Der Fieberzustand dauerte, wie gesagt, nur einen Tag, am folgenden schien das Kind wieder ganz munter zu sein. Die Mutter erzählte noch, dass während des Fieberanfalls wiederholte Zuckungen in beiden Armen stattgefunden hätten. Am übernächsten Tag hing dann der rechte Arm vollständig schlaff herunter. Am 10. August

ergab die objektive Untersuchung: Schlotternde Lähmung des ganzen rechten Armes, ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung (Schmerzempfindung); im Schultergelenk eine auffällige Steifigkeit; Reflexe waren nicht vorhanden. Es konnte noch keine deutliche Atrophie im Bereiche der Schulter- und Armmuskeln nachgewiesen werden; wohl aber waren deutliche Anzeichen von Entartungsreaktion bemerkbar: die Zuckungen waren nicht mehr blitzartig kurz, sondern etwas träge, langgezogen. Die An SZ war in m. deltoides und biceps stärker, als die Ka SZ.

Am 12. September fand sich vollständige Entartungsreaktion im m. deltoides und im m. biceps, dadurch ausgesprochen, dass auf Anwendung des konstanten Stromes nur ganz träge „wurmformige“ Zuckungen erfolgten, und dass die An SZ schon vor der Ka SZ auftrat. Keine Störung der Schmerzempfindung nach wie vor. Patient wurde später nicht wieder zur Untersuchung gebracht.

Fall III.

Derselbe betrifft ein zweijähriges Zimmermanns-Kind, Helene Anding, aus Weimar, die am 23. August 1889 in die Poliklinik kam. Das Kind war in den ersten Tagen des Juli krank geworden; es klagte über grosse Müdigkeit und fühlte sich so schwach, dass es immer getragen sein wollte. Jedoch bis zum siebenten Juli konnte das Kind noch auf die Füße gestellt werden;

am achten Juli ging auch das nicht mehr, das Kind musste in's Bett gelegt werden.

Bis dahin war weder Fieber noch Benommenheit konstatiert worden. Am zehnten Juli trat dann plötzlich starkes Fieber ein, und das Kind bohrte den Kopf in die Kissen. Am ganzen Körper traten Friesel auf. Dieser akute Zustand dauerte bis zum dreizehnten Juli, also vier Tage; jedoch musste das Kind noch über drei Wochen das Bett hüten, weil es so müde und matt war, das es nicht einmal das Köpfchen aus den Kissen heben konnte.

Am 23. August ergab die Untersuchung eine schlaffe Parese des linken Beins mit mässiger Atrophie, erloschenem Patellarreflex, und mit completer Ea R im Quadriceps und im Peroneusgebiet. Sensibilität schien intact. Auffallende Apathie.

Fall IV.

Max Jaehnig, dreijähriges Stellmacherskind aus Jena. Das Kind war früher immer gesund gewesen und war kräftig und proportional entwickelt. Anfang Juni dieses Jahres fing der Kleine an über Müdigkeit zu klagen und wollte beim Spaziergehen mit seinen Eltern bei Entfernungen, die er sonst mit Leichtigkeit gegangen war, jetzt immer getragen sein. Am ersten Tag konnte er jedoch immer noch einigermassen gehen, wobei aber der Mutter schon auffiel, dass das linke Bein nach-

schleppe. Am nächsten Abend nun wollte das Kind auf der Strasse laufen, aber schon nach wenigen Schritten knickte es zusammen und fiel hin. Dann konnte der Junge auch nicht mehr auf den Beinen stehen, auch wenn er keine Anstrengungen zum Gehen oder Laufen machte, sondern knickte sofort im linken Bein ein und fiel hin, so dass er in's Bett gebracht werden musste. Zugleich trat heftiges Fieber auf, Benommenheit, die von der Mutter durch die verworrenen Antworten des Kindes deutlich bemerkt wurde, ferner hochgradige Nervosität: das Kind fuhr bei jedem kleinen Geräusch zusammen. Am dritten Tag kam die Mutter mit dem Kind in die Poliklinik. Die Untersuchung ergab: Lähmung des linken Beines; dasselbe hing schlaff herunter und konnte nur mit Hilfe der Arme aufgehoben werden, der Patellarsehnenreflex; es fanden sich im übrigen keine Allgemeinerscheinungen, auch die Sensibilität war intakt.

Vierzehn Tage später folgender Status: Deutliche Atrophie des Ober- und Unterschenkels, komplette Entartungsreaktion im Peroneusgebiet, auch träge Zuckung im Quadriceps, keine Reflexe; die Sensibilität war intakt.

Das Kind war am linken Bein stets kühler anzufühlen, als am rechten. Es wurde mehrere Wochen hindurch täglich elektrisch behandelt. Jetzt kann es wieder ganz gut gehen, wenn auch die Atrophie des linken Beines noch immer deutlich sichtbar ist. Die letzte Untersuchung am 29. November 1889 ergab:

Wadenumfang rechts 19, links 17, Oberschenkelumfang rechts 22, links 20 (6 cm oberhalb der Patella); Patellarreflex rechts lebhaft, links eben angedeutet. Motilität für Dorsalflexion des Fusses leidlich, ebenso im Quadriceps, in den Peroneis nur eine Spur. Sensibilität der Haut normal. Bei der elektrischen Untersuchung fand sich Überwiegen der Anode im Gebiet des Peroneus bei wenig träger Zuckung. Bei etwa vier Milli-Ampères eine deutliche kurze KaSZ in den Peroneis und den Extensoren.

Fall V.

Am 23. Juli 1889 wurde Elsa Roggenkamp, ein bis zu diesem Anfall stets gesundes, dreijähriges Stadtbaumeisterskind aus Arnstadt in die hiesige Irrenanstalt eingeliefert. Die Eltern gaben an, das Kind habe vor 14 Tagen, also ca. am 10. Juli, zusammen mit drei andern Familienmitgliedern Brechdurchfall bekommen. Während aber bei den letzteren der Anfall normal verlaufen und dieselben schon lange wieder vollkommen gesund seien, sei es bei der überlieferten Patientin anders gewesen. Das Kind hätte im Bett liegen müssen, habe alles erbrochen, hätte häufige Durchfälle gehabt und dabei vier Tage lang gefiebert. Als es dann aufstand, hinkte es auf dem rechten Bein. Seitdem sei es stets weinerlich, reizbar, schlaflos, leicht schreckbar: bei jeder Kleinigkeit fahre es zusammen, während es früher immer munter und heiter gewesen sei.

Die Untersuchung ergab folgendes: Die Pupillen waren gleich, etwas weit, alle Reactionen erfolgten prompt; auch die Augenbewegungen waren normal, ebenso der Händedruck rechts und links.

Beim Gehen erkannte man sofort die rechtsseitige Perroneuslähmung. Die Kniebeuge war auf beiden Seiten etwas schwach. Die Dorsalflexion des rechten Fusses und Streckung der rechten Zehen war aktiv nicht möglich, passiv leicht. Das Kniephänomen war rechts und links gesteigert; der Achillessehnenreflex war rechts erloschen, links gesteigert; der Plantarreflex jedoch war rechts mindestens ebenso stark als links.

Der rechte Peroneus war elektrisch weder mit dem galvanischen noch mit dem faradischen Strome erregbar. Die faradische Erregbarkeit der Peronealmuskulatur rechts war durchaus erloschen, mit dem galvanischen Strome fand sich An SZ = Ka SZ. Auch der N. cruralis reagierte auf galvanische Ströme rechts schwächer, als links. Die faradische Erregbarkeit der rechten Oberschenkel- und linken Unterschenkel-Muskulatur schien leicht herabgesetzt; ausserdem war das rechte Bein entschieden kühler, als das linke. Im übrigen war die Sensibilität durchaus intakt; das Kind konnte den Urin gut halten; es fand sich auch sonst kein intellektueller Defekt weiter.

Die Behandlung erstreckte sich vor allem, da das Kind schwach und elend war, auf kräftige Ernährung, sodann auf tägliche direkte und indirekte Faradisation.

Vom 1. August ab wurden auch zwei Soolbäder wöchentlich angeordnet.

Mitte August war der Ernährungszustand schon wieder ein guter. Das Kind war wieder heiter und lebhaft, wie früher. Als es in den ersten Tagen des September von der Mutter wieder abgeholt wurde, war auch die Motilität wesentlich gebessert.

Epikrise.

Alle fünf hier aufgeführte Fälle gehören dem Kindesalter beider Geschlechter an, und zwar fiel die Erkrankung in das erste bis dritte Lebensjahr.

In allen fünf Fällen war die Diagnose: Poliomyelitis acuta zweifellos.

Wird nun die Symptomatologie der oben mitgeteilten Fälle noch einmal kurz zusammengestellt, so ergibt sich folgendes:

Der Beginn der Krankheit fiel bei

- Fall I: Anfang Juni
- „ II: Anfang Juli
- „ III: Anfang Juli
- „ IV: Anfang Juli
- „ V: Anfang Juli

Aus der Stadt Jena selbst stammen Fall I und IV, aus dem in nächster Nähe (6 Kilometer) gelegenen Orte Lobeda Fall II.

Fall III kam aus Weimar, das von hier mit der Bahn in einer Stunde, Fall V aus Arnstadt, das in zwei Stunden erreicht wird.

Prodromalerscheinungen fanden sich in

Fall II: Müdigkeit und Mattigkeit

„ III: Müdigkeit, Schwäche, Inkontinenz,
Versagen der Füße

„ IV: Müdigkeit, Schwäche, Versagen der
Füße

„ V: Müdigkeit, Erbrechen, Durchfälle.

In allen Fällen waren schon leichte Fieberanfälle während der Prodromalerscheinungen aufgetreten, nur in Fall V setzte das Fieber ganz acut ein nach Ablauf der Prodromalerscheinungen.

Während des eigentlichen Fieberanfalls, der in allen fünf Fällen eintrat, wurde beobachtet in

Fall II: kein Erbrechen, keine Benommenheit, wohl aber Zuckungen in beiden Armen

Fall III: starke Benommenheit

„ IV: Benommenheit, Nervosität

„ V: Erbrechen, Durchfälle und ebenfalls Nervosität.

Nach Ablauf des Fiebers zeigte sich:

Fall I: Lähmung im linken Bein

„ II: „ „ rechten Arm

„ III: „ „ in beiden Beinen

Fall IV: Lähmung im linken Bein

„ V: „ „ rechten Bein.

Deutliche Atrophie der gelähmten Teile wurde in Fall I, II, IV und V beobachtet.

Nachdem in allen fünf hier in Frage kommenden Fällen die Diagnose auf Poliomyelitis acuta sicher gestellt war, fiel es auf, dass dieselbe alle fünf zur selben Jahreszeit ihren Anfang genommen haben, und dass alle aus einem zusammengelegenen Teile Thüringens stammen. Es wurden nun die Journale der Distrikts- und ambulanten Poliklinik des Jahres 1889 nachgesehen. aber es fanden sich weder vorher, noch nachher Fälle von Poliomyelitis acuta; auch in dem bis zur Drucklegung dieser Arbeit verflossenen weiteren Zeitraum bis Anfang März dieses Jahres ist keine Poliomyelitis acuta vorgekommen.

Verfasser glaubt deshalb, dass das zusammenfallende Auftreten der sonst immerhin seltenen spinalen Kinderlähmung nicht ein zufälliges sei, sondern bringt die besprochenen Fälle zur Kenntnis, weil dieselben die Vermutung Strümpells zu stützen scheinen, dass das Auftreten der Krankheit zur selben Zeit in derselben Gegend einen besonderen organisirten Krankheitserreger voraussetze.

10973