

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 11 (1955)

Heft: 3

Artikel: Über Klinik und Epidemiologie der Poliomyelitis

Autor: Fanconi, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307216>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 30.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Aus der Universitätskinderklinik Zürich – Direktor: Prof. G. Fanconi

Über Klinik und Epidemiologie der Poliomyelitis

Von G. Fanconi

Noch vor 35 Jahren, als ich meine Laufbahn als Pädiater begann, war die Poliomyelitis eine eher seltene, interessante sporadische Krankheit. Heute ist sie nach Aussage des Direktors des Eidg. Gesundheitsamtes, Herrn Dr. *Vollenweider*, die wichtigste Infektionskrankheit des Landes geworden.

Die Analyse der Frequenzkurven der Schweiz erlaubt uns, einige wichtige epidemische Rückschlüsse zu ziehen. In den 20er Jahren traten in der Schweiz nur vereinzelte, eng lokalisierte Herde auf. Erst seit 1936 brechen größere Epidemien aus, die von mehreren Nichtepidemiejahren unterbrochen werden. Seit 1936 waren hauptsächlich die Kantone St. Gallen, Thurgau, Schaffhausen, Graubünden, Aargau befallen. Im Jahre darauf ist eine Verschiebung westwärts zu konstatieren, in dem die Kantone Luzern, Bern, Freiburg am meisten heimgesucht wurden. Noch anfangs der 30er Jahre konnten Prof. *Taillens* von der Universität Lausanne in einer Diskussion den damaligen Sachverhalt drastisch in dem Satz zusammenfassen: «La poliomyélite est une maladie allémanique.» Bald genug sollten aber auch in der Westschweiz größere Epidemien ausbrechen.

In den 40er Jahren lösen sich die einzelnen lokalisierten Epidemieherde in eine Unzahl kleinere, ineinanderfließende Herde auf; aus der Epidemie ist allmählich eine Endemie geworden. *Zellweger* konnte diese Umwandlung sehr schön verfolgen, indem er die schweizerischen Befallskarten der Jahre 1941 und 1944 verglich. Während 1941 relativ wenige eng umschriebene Kleinraumepidemien bestehen, mit zwei Dichtigkeitsmaxima in der Nordostschweiz einerseits und den Kantonen Freiburg und Waadt andererseits, ist die Karte von 1944 dagegen durch eine viel größere Anzahl kleiner Punkte gekennzeichnet, den vereinzelt, zu zweien oder zu dreien auftretenden Fällen entsprechend. Nunmehr ist die Verteilung der Poliomyelitisfälle ungefähr proportional der Bevölkerungs-

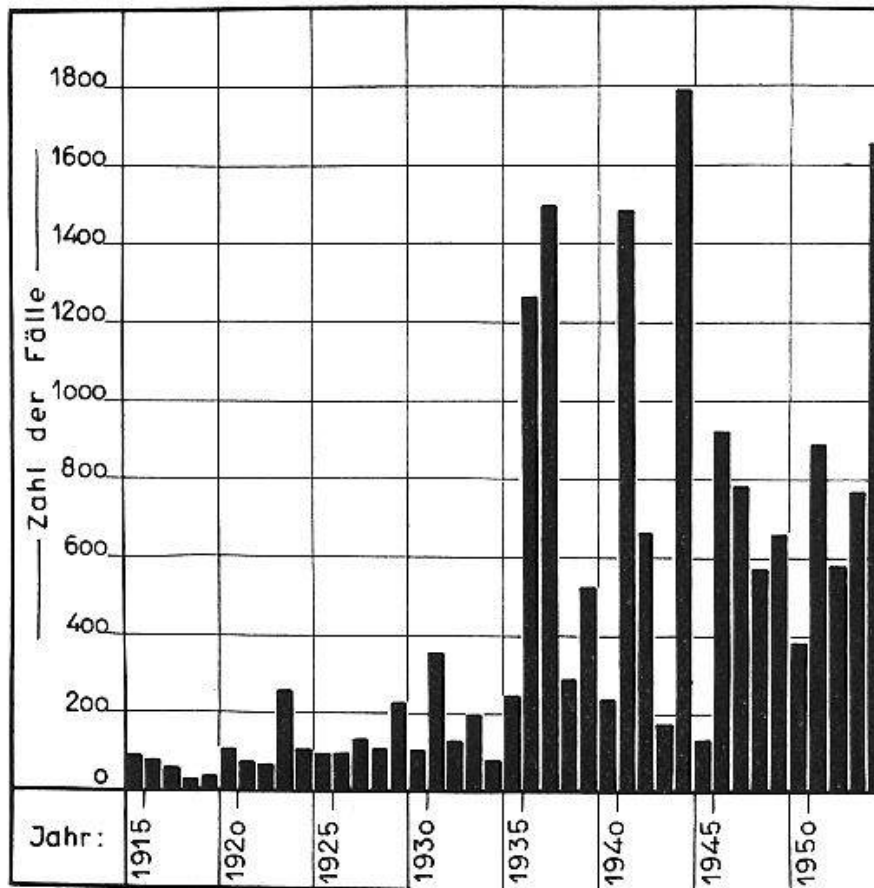


Abb. 1. Zahl der gemeldeten Poliomyelitisfälle in der Schweiz.

dichte und bleibt es auch 1954, wenigstens im Kanton Zürich; so zählte man in der Stadt Zürich 5,4, in Winterthur 5,1 und in der Zürcher Landschaft 4,8 Poliomyelitisfälle auf 10 000 Einwohner.

Leider schließt dieses *Endemischwerden der Poliomyelitis* nicht aus, daß an einzelnen Orten explosionsartig eine gewaltige Zunahme der Fälle erfolgen kann. In Kopenhagen wurden 1952 im Epidemiespital Blegdam innerhalb von 5 Monaten nicht weniger als 3000 Fälle behandelt; an einem Tag wurden 50 schwere Fälle eingeliefert. Ein ähnlicher explosionsartiger Ausbruch erfolgte 1953 in Stockholm.

Das Endemischwerden der Poliomyelitis sowie die explosionsartigen Häufungen sprechen gegen die zuerst von *Wernstedt* aufgestellte, dann von *Aycock*, *v. Pfaundler*, *de Rudder* u. a. verfochtene Hypothese, daß durch eine Epidemie die gesamte Bevölkerung durchseucht, still gefeit würde, mit andern Worten, daß das Poliomyelitisvirus ubiquitär sei; stimmte diese Hypothese, dann müßte die Poliomyelitis nach einer größeren Epidemie, welche die gesamte Bevölkerung still gefeit hätte, wenigstens für einige Jahre verschwinden. *De Rudder* nimmt an, daß auf 1000 Individuen, die einer Infektion ausgesetzt seien, nur 20 erkranken würden, daß also der Kontagionsindex 0,2% betrüge (Kontagionsindex = Index

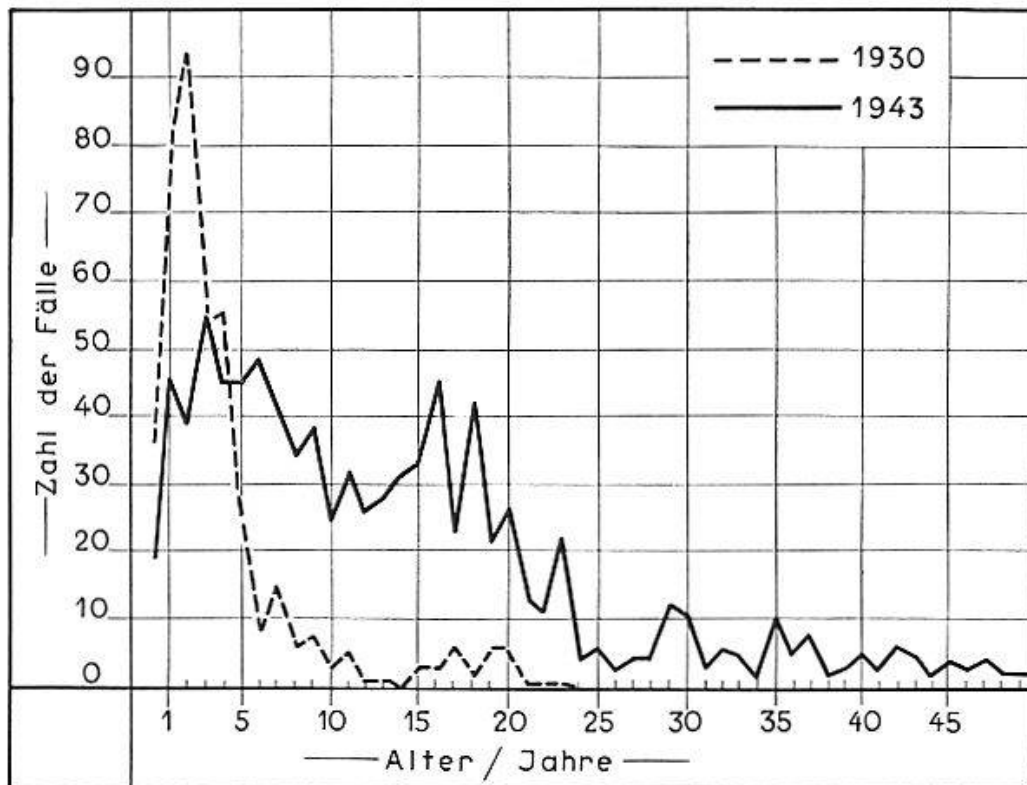


Abb. 2. Altersverteilung der gemeldeten Poliomyelitisfälle in Frankreich (nach Lépine).

für die Erkrankungsbereitschaft des Menschen einer bestimmten Infektion gegenüber). Zur Erklärung des gehäuften Auftretens der Poliomyelitis in manchen Kleiräumen nehmen diese Ubiquitarier an, daß durch irgendwelche endogene oder exogene Faktoren mehr Menschen manifest erkrankten und weniger latent durchseucht würden, und sprechen von Pseudoepidemien.

Wir haben schon 1943 viele Argumente gegen die Ubiquität des Poliomyelitisvirus vorgebracht. In erster Linie haben die Analysen der Kleiräume-epidemien durch *Zellweger* gezeigt, daß der Kontagionsindex hier nicht 0,2, sondern in Hirzel 2,5 und in Messikon gar 20% betrug. Auch *Pavlanis* und *Frappier* konnten 1953 bei der Analyse einer Epidemie im Dorfe St. Augustin in Kanada mit 417 Einwohnern einen Kontagionsindex von 8% nachweisen. Gegen die Ubiquität des Virus spricht ferner die Tatsache, daß an einzelnen Orten mehrere Jahre hintereinander immer wieder eine Epidemie aufflackert.

Auf Grund dieser Tatsachen haben wir mit *Zellweger* angenommen, daß die Übertragung des Poliomyelitisvirus nur schwer erfolge, die Wanderung derselben schwerfällig vor sich gehe und daß es zäh an einem Orte haften.

Die Poliomyelitis ist also im Laufe der letzten 25 Jahre erstens häufiger geworden, zweitens tritt sie mehr endemisch als epidemisch auf, und drittens ist eine *Alterspathomorphose* eingetreten, indem mehr ältere

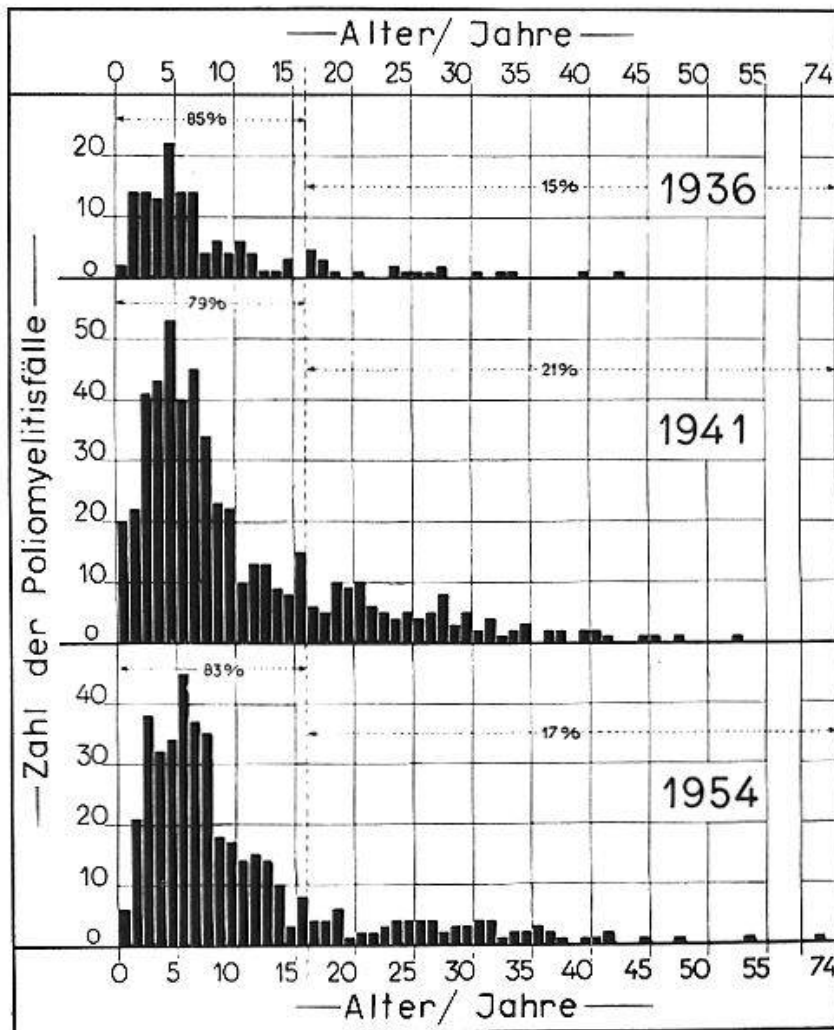


Abb. 3. Altersverteilung der Poliomyelitisfälle im Kanton Zürich. Die Prozentzahl der Befallenen jenseits des 16. Lebensjahres betrug 1936 15%, 1941 21%, 1954 17%.

Individuen jenseits der Kleinkinderzeit einerseits und wahrscheinlich mehr Säuglinge vor dem 6. Lebensmonat andererseits befallen werden. Diese Alterspathomorphose geht besonders deutlich aus dem Vergleich der französischen Statistiken von 1930 und 1943 hervor (Abb. 2). In den schweizerischen Statistiken ist sie nicht mit derselben Deutlichkeit erkennbar. (Abb. 3).

Bevor ich an den Versuch herantrete, diese dreifache Pathomorphose durch Hypothesen zu erklären, möchte ich vorausschicken, daß wir mit allen unseren epidemiologischen Hypothesen noch im dunkeln tappen, solange wir nicht genau wissen, wie das Poliomyelitisvirus auf den Menschen übertragen wird und wann und warum es in ihm pathogen wird. *Lépine* sagte im September 1954 in Rom: «Wir sind noch völlig unfähig, eine Erklärung für die kollektive Empfänglichkeit zu geben, die größere Epidemien charakterisiert.»

Mit *Zellweger* habe ich bereits 1942 die Hypothese aufgestellt, daß sich die Gelegenheit zur stillen Feiung gegen das Poliomyelitisvirus durch

Stuhlinfektion um so seltener böte, je fortgeschrittener die Zivilisation sei. Wir gelangten auch zur Annahme, daß die Ansteckung des Menschen keineswegs leicht vor sich gehen könne, daß also ein bloßes Zusammensein von Menschen dafür nicht genüge. Vielmehr müsse ein inniger Kontakt zwischen Anstecker und Angestecktem stattfinden, wie er etwa im Familienraume realisiert ist. Diese Behauptung wurde durch die sorgfältige Analyse des Zürcher Knabenschießens im September 1941 bestätigt, das auf der Höhe der bisher größten stadtzürcherischen Poliomyelitisepidemie stattgefunden hat. Von den 3600 Teilnehmern am Knabenschießen erkrankte kein einziger an sicherer Poliomyelitis, obwohl mindestens 7 Kinder, die den Festrümmelplatz im Albisgütli besuchten, schon Zeichen der Poliomyelitis aufgewiesen hatten. Das Knabenschießen 1941 hat also, wie *Zellweger* schreibt, *nicht* zur Verbreitung der Poliomyelitis beigetragen.

Seither sind wichtige Tatsachen entdeckt worden, die unsere Hypothese von 1942 unterstützen.

1. Die von der Weltgesundheitsorganisation (*Payne*) aufgestellte Statistik zeigt, daß in den Ländern, die über ein gutes statistisches Material verfügen, die Häufigkeitskurve der Poliomyelitis sich umgekehrt proportional verhält wie diejenige der Säuglingssterblichkeit. Die Beziehung zwischen diesen beiden Phänomenen ist nur eine indirekte, indem die Säuglingssterblichkeit ebenfalls ein Indikator für den Grad der Zivilisation ist.

2. *H. S. Gear*, Johannesburg (Südafrika) konnte an Hand der Häufigkeit neutralisierender Antikörper in einer Population zeigen, daß neugeborene Kinder von der Mutter stammende Antikörper besitzen, die innert 3–6 Monaten verschwinden. In primitiven Populationen, in denen mangelhafte sanitäre Einrichtungen vorhanden sind, sind bereits vor dem 6. Jahr 90% der Kinder gegen das Poliomyelitisvirus wieder immun. Paralytische Formen der Krankheit treten demnach in solcher Population beinahe ausschließlich bei Kleinkindern jenseits des 6. Monats und vor dem 6. Jahr auf. Epidemien kommen nicht vor, weil jedermann schon in früher Kindheit Gegenkörper entwickelt hat. *Gear* konnte demgegenüber zeigen, daß in hochzivilisierten Gegenden mit besseren sanitären Anlagen die Antikörper viel später auftreten als bei den primitiven Völkern. So fand er in den Städten Westafrikas bei den Europäern eine 4mal größere Poliomyelitisempfindlichkeit als bei den Farbigen; das Verhältnis auf dem Lande betrug sogar 300:1.

3. Dementsprechend können auf abgelegenen Inseln, wo die Möglichkeit der subklinischen Infektion im Kindesalter überhaupt nicht vorhanden war, Epidemien ausbrechen, die einen Großteil der Bevölkerung befallen, wenn einmal ein Poliomyelitisvirus eingeschleppt wird. Bei der

Epidemie auf St. Helena 1945/46 erkrankten vorwiegend die Altersklassen von 10–25 Jahren.

4. Man kann schließlich an abgelegenen Orten aus der Zahl der Träger von Antikörpern Rückschlüsse auf frühere Durchseuchungen ziehen. So fand eine Forschergruppe in einer Population in Alaska Gegenkörper des Lansing-Typus bei Personen im Alter über 20 Jahren und nicht bei jüngeren. Leon-Typus-Antikörper wurden nur bei jungen Kindern angetroffen, und solche des Brunhilde-Typus nur bei alten Individuen. Da neue Infektionen in den abgelegenen Eskimosiedlungen nicht häufig vorkommen, haben diese Forschergruppen den Schluß gezogen, daß eine Durchseuchung mit dem Brunhilde-Typus um das Jahr 1920, mit dem Lansing-Typus um das Jahr 1930 und mit dem Leon-Typus 1950 stattgefunden haben muß.

Allerdings darf (*Jungeblut, Hallauer, Lépine* usw.) ein positiver Neutralisationstest nicht als sicherer Ausdruck der Immunität angesehen werden. Dies gilt leider auch für die Beurteilung der Vaccinationserfolge.

Bisher hat *Salk* nachgewiesen, daß die Impfung mit abgetötetem bzw. nahezu abgetötetem Poliomyelitisvirus die neutralisierenden Antikörper im Blute der Geimpften steigert und daß der Titer durch eine «*injection de rapelle*» (booster effect) noch weiter ansteigt. In einigen Wochen wird die statistische Analyse der vielen tausend, in alternierenden Reihen geimpften Kinder zeigen, ob dadurch auch ein Schutz gegenüber Lähmungen erzielt wird.

Zum Problem der Pathomorphose der Poliomyelitis gehört auch die Tatsache, daß im Verlaufe der letzten 30 Jahre auch andere Erkrankungen des Nervensystems zugenommen haben. Noch 1928 galt die *Masernencephalitis* als eine seltene Erkrankung. Im Verlaufe der letzten Dezennien ist sie immer häufiger geworden, wie aus der eindrücklichen Statistik von *Appenzeller* aus unserer Klinik hervorgeht. Auch die *Vakzinationsencephalitis* ist erst seit 1924 des öfteren beobachtet worden. Ferner dürfte die *Encephalitis subacuta van Bogaert* eine neue Krankheit sein, die bei der Auffälligkeit der Symptome wie des Verlaufes kaum von früheren Neurologen übersehen worden wäre. Ob das Syndrom, das man unter dem Namen *Polyradiculitis* oder *Guillain-Barrésches Syndrom* zusammenfaßt, ebenfalls häufiger geworden ist (wir diagnostizieren es erst seit 1938) oder nur früher unbeachtet geblieben ist, sei dahingestellt. Seit 1940 haben wir es nicht weniger als 63mal gesehen, während es in den vorhergehenden Jahren von 1926–39 nur 5mal erwähnt ist, wobei allerdings die Diagnose retrospektiv gestellt wurde.

Wir wollen hier über die Pathogenese dieser verschiedenen neurotropen Krankheiten keine Worte verlieren. Wir konstatieren nur, daß

sie im Verlaufe der letzten Jahrzehnte mit der Zunahme der Zivilisation ähnlich wie die Poliomyelitis häufiger geworden sind: Das Zentralnervensystem ist anfälliger geworden.

Und nun zu den Hypothesen. Daß die Poliomyelitis eine Zivilisationskrankheit ist, dürfte erwiesen sein. Ich möchte noch weiter gehen und behaupten, daß die Anfälligkeit des Zentralnervensystems bei den hochzivilisierten Populationen die Folge einer mangelhaften Entwicklung von Abwehrmechanismen gegen mannigfache neurotrope Noxen sei. Es kann sich dabei ebensogut um eine Summe streng spezifischer Antikörper handeln, die sich mangelhaft entwickeln, wie um die mangelhafte Bildung gruppenspezifischer Abwehrmechanismen, möglicherweise auch von solchen, die nichts mit den üblichen Antikörpern zu tun haben.

Die plausibelste *Hypothese zur Erklärung der dreifachen Pathomorphose der Poliomyelitis* ist folgende:

1. Die Fortschritte der Hygiene, insbesondere die bessere Abwasser-versorgung durch die Wasserklosetts usw., haben die Gelegenheit für das Kind, sich «kleindosiert» faecal zu immunisieren, stark reduziert, so daß viele ältere Individuen ohne Immunkörper einer eventuellen Infektion gegenüberstehen. Epidemisches Auftreten ist nur möglich, wenn zahlreiche Individuen nicht immun sind. Daß in primitiven Bevölkerungen überhaupt niemand mit Lähmungen erkrankt, dürfte daher rühren, daß die aktive Immunisierung des Säuglings schon einsetzt, wenn die passive, von der Mutter stammende noch anhält.

2. Die Hebung des Lebensstandards mit dem Kleinerwerden der Familien und dem Größerwerden der Wohnräume verringert die Möglichkeiten zur interfamiliären Infektion und Immunisierung. Dies wird um so seltener eintreten, je dünner besiedelt eine Gegend ist, was besonders in Skandinavien der Fall ist. Dementsprechend weist Island die höchsten Jahresmorbiditysziffern von ganz Europa auf (z. B. 43,6 auf 10 000 Einwohner im Jahre 1946).

3. Andererseits bewirkt die gewaltige Entwicklung des Reiseverkehrs und die Durchmischung der Populationen, daß pathogene Vira, die wie die Poliomyelitisviren an sich zäh an einem Ort haften, viel rascher verbreitet werden.

Mit diesen Hypothesen sind jedoch nicht alle Rätsel gelöst. Weshalb ein Poliomyelitisvirus lange Zeit hindurch harmlos bleibt, plötzlich alle Fesseln sprengt und in einer Population eine schreckenerregende Epidemie verursacht, ist noch immer nicht geklärt. Das Vorhandensein des Virus allein genügt dazu nicht, denn es kann bei zahlreichen Gliedern einer Population im Stuhle gefunden werden, ohne daß ein einziges Individuum Krankheitssymptome aufweist.

Ferner treten in der Regel bei Kindern Immunkörper auf, ohne daß eine Epidemie vorangegangen ist.

Nach *Lépine* kommt als Ursache eines Epidemieausbruches eine Virulenzsteigerung der Virusstämme nicht in Frage; denn im Tierexperiment zeigen die Viren, die während Epidemien isoliert werden, dasselbe Verhalten wie Viren, die aus Fällen mit latenter Infektion gewonnen wurden. Jahreszeitliche und klimatische Einflüsse sind sicher im Spiele, wir müssen aber eingestehen, daß wir heute nicht wissen, welche exogenen Einflüsse für den Ausbruch einer Epidemie verantwortlich sind.

Ebenso unklar ist für den Ausbruch einer Epidemie die *Bedeutung genetischer und endokriner Faktoren*; im Einzelfalle ist deren Einfluß erwiesen. Von jeher ist es den Klinikern aufgefallen, daß besonders kräftige Individuen schwer erkranken, zum Teil weil kräftige Individuen sich mehr überanstrengen und sich dem Kranksein lange entgegensetzen. Zum Teil mag die bei ihnen wohl erhöhte Tätigkeit der Nebennierenrinde mit im Spiele sein. Im Tierexperiment (*Shwartzmann und Fisher, 1952*) konnte man mit Cortison z. B. bei Hamstern, die gegenüber der Poliomyelitis refraktär sind, die Anfälligkeit bis zum letalen Verlauf erhöhen. Auch die von allen Autoren konstatierte Bevorzugung des männlichen Geschlechtes im Verhältnis ♀:♂ = 1:1,3 sowie die erhöhte Anfälligkeit schwangerer Frauen spricht für den Einfluß endokriner Faktoren. Sicher bewiesen ist die Begünstigung der Poliomyelitiskrankheit durch Überanstrengung, Muskelermüdung, Traumata, stärkere Reize usw. Sogar eine bloße subcutane Injektion kann einen aparytischen in einen paralytischen Verlauf umwandeln. Die Ermüdung bewirkt einen ähnlichen Schwund der Tigroidsubstanz in den Ganglienzellen der Vorderhörner, wie man ihn zu Beginn der Poliomyelitisinfektion findet: die Ermüdung scheint gewissermaßen dem Virus vorzuarbeiten.

Lépine schreibt der mangelhaften Fähigkeit, eine Immunität zu erlangen, eine große Bedeutung für die Progredienz der Erkrankung zu. Er schließt dies aus der Tatsache, daß der Antikörpertiter bei Poliomyelitispatienten mit Lähmungen in allen Altersgruppen progressiv absinkt, während er bei normalen, still gefeierten Individuen von Anfang an höher ist und sogar noch weiter ansteigt. Er schließt daraus nicht etwa, daß die Krankheit den Antikörpertiter verringere, sondern daß die Individuen mit einer mangelhaften Fähigkeit, Antikörper zu erzeugen, von der Poliomyelitis besonders schwer betroffen werden.

In den letzten 10 Jahren hoffte man durch Bekämpfung der *Fliegen* auch die Ausbreitung der Poliomyelitis hemmen zu können. Schon 1911 hatten *Flexner* und *Clark* mit *Fliegen*, die sich mit Rückenmark von an Poliomyelitis gestorbenen Affen abgesättigt hatten, bei anderen Affen

eine Poliomyelitis erzeugt. Auch ist in den USA der Virusnachweis in Fliegen in der Umgebung von Poliomyelitiskranken mehrfach gelungen (Paul, Toomey usw.). Doch scheint nach Lépine die Bedeutung der Fliegen gering zu sein, denn an Orten, wo es gelungen ist, die Fliegen weitgehend zu vernichten, hat die Zahl der Poliomyelitisfälle nicht abgenommen.

Die Klinik der Poliomyelitis

Seit dem Nachweis der Virämie ist die Symptomatologie der Poliomyelitis etwas klarer geworden. Die Lehre der strengen Neurotropie des Poliomyelitisvirus gilt heute nicht mehr. Heute nimmt Bodian an, daß das Poliomyelitisvirus sich in den unteren Abschnitten des Darmtraktes vermehrt, ohne faßbare Läsionen zu setzen. Anschließend passiert das Virus in einer intermediären Phase das Blut und das lymphatische System (es ist die *virämische Phase*) und gelangt schließlich ins Zentralnervensystem, wo die zweite Vermehrung stattfindet. Ob es auf dem Blutwege oder entlang der Nervenfasern hierher gelangt, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Die während der alimentären oder der virämischen Phase gebil-

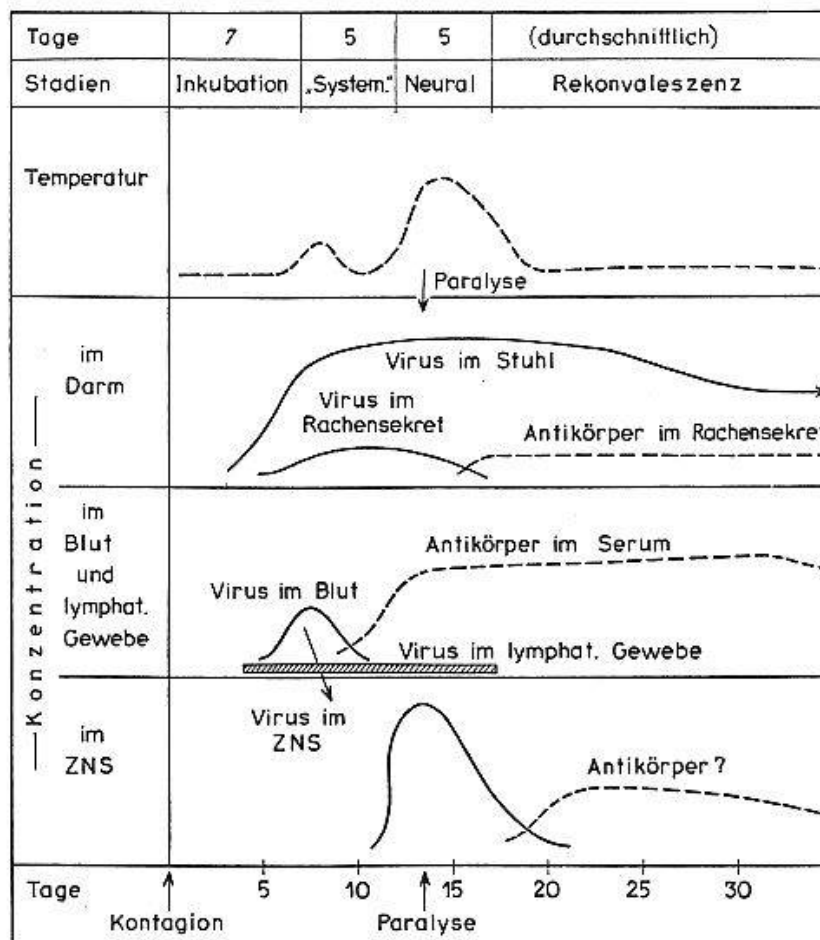


Abb. 4. Phasenverlauf und Virusnachweis bei der Poliomyelitiskrankheit nach Bodian.

deten Antikörper beeinflussen nicht das noch wochenlang im Stuhl zur Ausscheidung gelangende Virus, dagegen verschwindet es innert 5 Tagen aus dem Rachen, dem Blut und dem Nervensystem. Auch die Tatsache, daß es *Enders* gelungen ist, in Gewebskulturen das Poliomyelitisvirus nicht nur in embryonalen Nervengeweben, sondern auch im Muskel-, Haut-, Nieren- und Darmgewebe zu züchten, spricht gegen eine strenge Neurotropie des Poliomyelitisvirus. Während die Virämie im Tierversuch nach Verfütterung der Viren häufig nachgewiesen werden kann, ist dies beim Menschen meines Wissens erst bei 10 Individuen gelungen (*Horstmann* 1946/1953, *Koprowski* et al. 1947, *Bodian* und *Paffenbarger* 1953, *Huenekens* 1954), und zwar bei 1 paralytisch und 9 abortiv verlaufenden Poliomyelitiden. Die Virämie ist bereits verschwunden, wenn das zweite Stadium der Krankheit, der Buckel des Dromedars, beginnt.

Der Streit, ob der Hals des Dromedars, das sogenannte Initialstadium, poliomyelitis-spezifisch sei oder nur die Rolle einer wegbereitenden Vorkrankheit spielt, ist heute dadurch entschieden, daß es gelingt, in diesem Stadium das Poliomyelitisvirus im Blute nachzuweisen.

Die *Symptome des Initialstadiums* gleichen sehr denjenigen bei der durch das A- und B-Virus ausgelösten Grippe und den Prodromi der Masern. Es sind dies: Fieber, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Halsschmerzen und Rachenrötung (soor throat). Dazu kommen noch Symptome, die auf eine frühzeitige Beteiligung des Nervensystems hinweisen, wie Kopfschmerzen, Nausea, Erbrechen, leichte Benommenheit, eine gewisse Steifigkeit im Rücken sowie Gliederschmerzen, die auch als prämonitorische Schmerzen gedeutet wurden, obwohl sie nicht immer dort lokalisiert sind, wo sich später die Lähmungen einstellen werden.

Wenn ausgesprochene Schnupfen, Anginen, Otitiden, Bronchitiden, Pneumonien oder Diarrhöen in der Anamnese angegeben werden, so dürfte es sich meist um aufgepfropfte bakterielle Komplikationen handeln oder um nicht poliomyelitis-spezifische prädisponierende Vorkrankheiten. Die besonders im deutschen Schrifttum viel diskutierte Streitfrage, ob die «Vorkrankheit» poliomyelitis-spezifisch ist oder nur einem vorbereitenden Schaden im Sinne eines Pfortenöffners für das Poliomyelitisvirus entspricht, ist heute (*W. Keller*) dahin entschieden, daß es nicht ein «entweder oder», sondern ein «sowohl als auch» gibt. Einerseits gibt es das poliomyelitis-spezifische Initialstadium – nämlich den Hals des Dromedars, dessen Symptome wir soeben geschildert haben; andererseits auch unspezifische vorbereitende disponierende Schäden. Auch spezifische Infektionskrankheiten wie Masern, Pertussis, Varicellen usw. können der Poliomyelitis vorausgehen oder gar das Initialstadium überlagern.

Während beim poliomyelitis-spezifischen Initialstadium die Latenzperiode zwischen 1 und 9 Tagen schwankt (nach *Bock* [1953] betrug sie in 59% der Fälle 1–3 Tage, in 92% 1–8 Tage) kann die Latenzperiode nach der Vorkrankheit viel länger sein. Als Wegbereiter für das Poliomyelitisvirus kommt nicht nur eine fieberhafte Vorkrankheit in Frage, sondern häufiger noch Übermüdung, Traumen, Operationen, Impfungen, ja einfache Einspritzungen, Reisen, Abkühlungen, intensive Sonnenbestrahlung usw.

Der Buckel des Dromedars – der zweite Fieberschub – entspricht der *Invasion des Zentralnervensystems* durch das Poliomyelitisvirus und wird in ein präparalytisches und ein Paralysisierungsstadium eingeteilt. Ich habe schon vor 15 Jahren vorgeschlagen, das präparalytische Stadium in eine meningitische und eine adynamische Phase zu unterteilen. Kennzeichen der adynamischen Phase sind die allgemeine Muskelschwäche, erkennbar an der Herabsetzung der Kraft des Händedruckes und an der Nackenschlaffheit sowie an geringfügigen Innervationsstörungen, die zu vorübergehender Urinverhaltung, zum Nabelwandern und zur Abschwächung sowie zum Ungleichwerden der Reflexe führen können. Die Abtrennung des adynamischen Stadiums vom rein meningitischen hat sich als diagnostisch sehr wertvoll erwiesen, denn fast alle Virus- und abakteriellen Meningitiden anderer Ätiologie zeigen nur meningitische Symptome. Das Auftreten adynamischer Zeichen erlaubt deswegen mit großer Wahrscheinlichkeit, die Diagnose auf Poliomyelitis zu stellen.

Zur Therapie der Poliomyelitis

Die letzten Jahre haben besonders in therapeutischer Hinsicht, was das Paralysisierungsstadium und die Rekonvaleszenz anbetrifft, erhebliche Fortschritte gebracht. Durch den Tank- und Panzerrespirator wurde es möglich, die rein spinalen Atemmuskellähmungen so lange am Leben zu erhalten, bis die Wiederherstellung genügend fortgeschritten war. 1954 haben wir in Zürich die intratracheale Überdrucksrespiration eingeführt, wodurch es gelingt, auch schwerste Bulbärparalysen mit Atemzentrum- und mit Schlucklähmung am Leben zu erhalten. Diese neuartigen, außerordentlich wirksamen Behandlungsmöglichkeiten haben eine völlige Reorganisation des Akutspitales für Poliomyelitis zur Folge gehabt. Zeigt ein Poliomyelitisfall Atem- oder Schluckstörungen sowie encephalitische Symptome, so wird er in eine besondere Abteilung mit speziell ausgebildetem Personal verbracht. Nach *Lassen* und *Neukirch* unterscheiden wir in dieser Abteilung für das therapeutische Vorgehen vier Patientenkategorien:

1. *Trockene Fälle mit herabgesetzter, aber suffizienter Ventilation*; diese Fälle bedürfen keiner besonderen Behandlung, sie müssen jedoch fortwährend genau kontrolliert werden.

2. *Trockene Fälle mit insuffizienter Ventilation*; diese Fälle kommen in die eiserne Lunge, sei es in einen Tankrespirator oder in einen Panzerrespirator.

3. *Nasse Fälle mit normaler oder herabgesetzter, aber doch suffizienter Ventilation*; bei diesen genügt oft die Drainagelagerung, eine Art Quincksche Hängelage sowie die Ernährung mit der Sonde. Man warte aber nicht zu lange mit der Tracheotomie.

4. *Nasse Fälle mit insuffizienter Ventilation*; für diese ist die Tracheotomie und die Überdruckventilation mit manuell zu bedienenden Apparaten, viel besser mit dem Engström-Respirator, angezeigt.

Die Behandlung in der Sonderstation erfordert die Zusammenarbeit verschiedener Spezialisten: des Otolaryngologen für die Tracheotomie und das Absaugen der Bronchien mit Hilfe des Bronchoskopes, des Anästhesisten, des Laboratoriumchemikers zur Kontrolle der Sauerstoff- und Kohlensäurespannung im arteriellen und venösen Blut usw. Die Erfolge mit der neuen Behandlungsmethode der Atem- und Schlucklähmungen lassen sich an Hand der Letalitätsstatistik demonstrieren. Im



Abb. 5. Lagerung bei Lähmung beider Beine und des rechten Armes. Volare Gipschiene; Finger gestreckt, leicht gespreizt wegen schwerer Parese der *Mm. extensores digitorum et Mm. interossei*. Knie in leichter Semiflexion. Füße 100° abgewinkelt. Sandsäcke an der Außenseite der Beine wegen der Tendenz zur Außenrotation.



Abb. 6. Korrektes Gehen im Gehbaren vor dem Spiegel zur Selbstkontrolle.

Kinderspital Zürich betrug 1936–42 die Letalität 8,2% (von 758 Fällen), im Jahre 1954 nur 2,6% von 304 Fällen. Allerdings ist zu sagen, daß 4 von den Überlebenden noch heute, nach vielen Monaten, ohne Respirator nicht leben können.

Als ein schwieriges Problem erweist sich die Entwöhnung von der intratrachealen Atmung. Bei schwersten Lähmungen ist sie überhaupt unmöglich. In Dänemark blieben 1952/53 von 138 Patienten, die künstlich beatmet wurden, nach mehr als einem Jahr noch 25 Patienten übrig, die noch immer des Respirators bedurften. In leichteren Fällen hat man die größten Schwierigkeiten mit dem Décanulement, nicht nur weil die Atmung beim geringsten Infekt wieder insuffizient zu werden droht, sondern auch weil viele dieser Patienten infolge der unvermeidlichen Anoxämieperioden des Gehirnes bedenkliche psychische und vegetative Störungen davon getragen haben.

Außerdem richtet sich die Therapie des akuten Stadiums nach folgenden Gesichtspunkten:

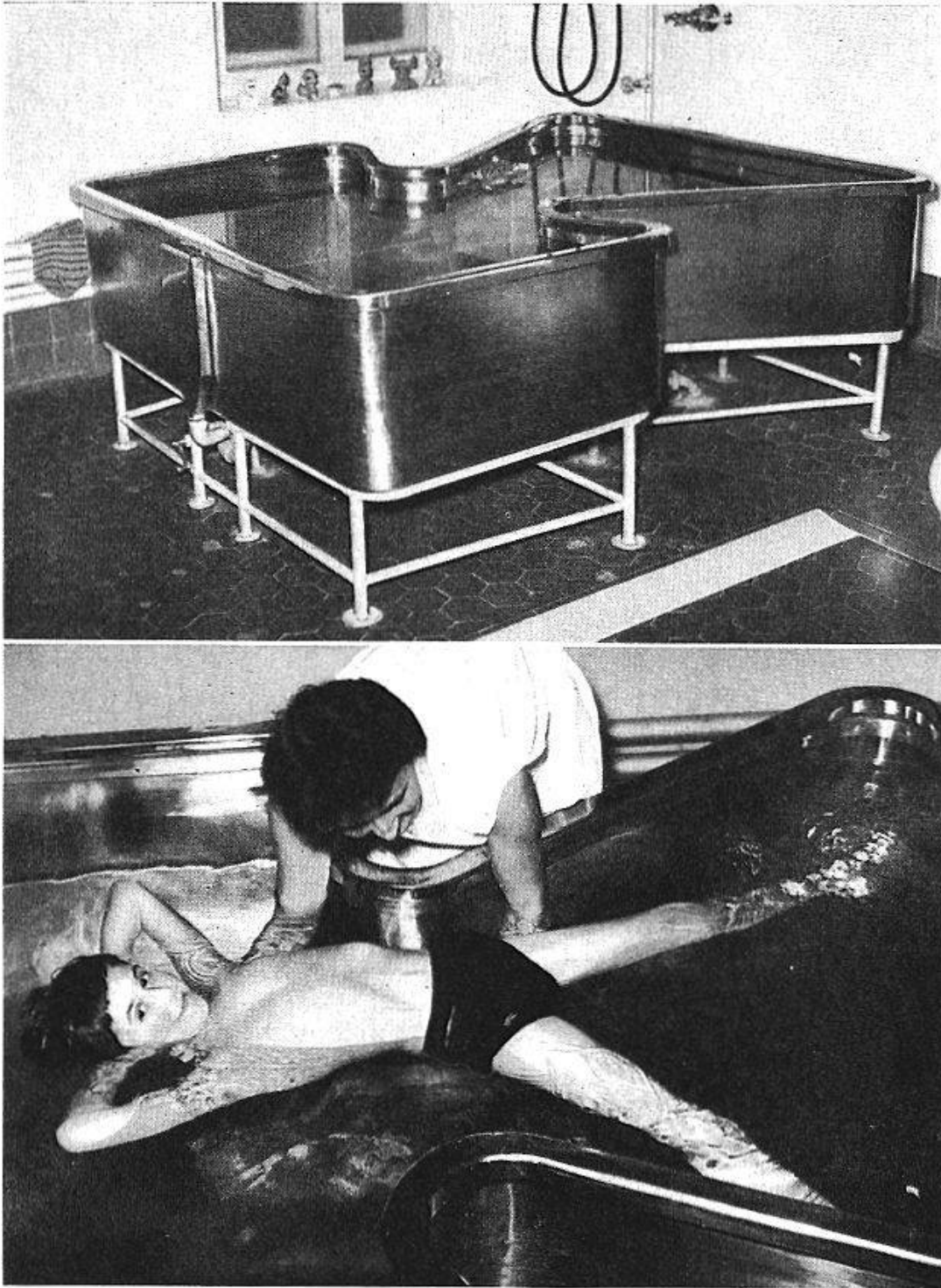


Abb. 7. Hubbard-Tank für Unterwassergymnastik.

1. Der Patient ist im Kampfe gegen das eingedrungene Virus zu unterstützen und soll in absolute Ruhe versetzt werden. *Russel* hat eindeutig gezeigt, daß eine körperliche Aktivität im meningitischen Stadium sich auf den Verlauf der Krankheit ungünstig auswirkt. *Russel* empfiehlt zur völligen Ruhigstellung sogar Sedativa, die aber nur verabreicht werden sollen, wenn alles zur künstlichen Atmung bereit ist. γ -Globuline und Rekonvaleszentenserum helfen in diesem Zeitpunkt nichts mehr. Ihre pro-

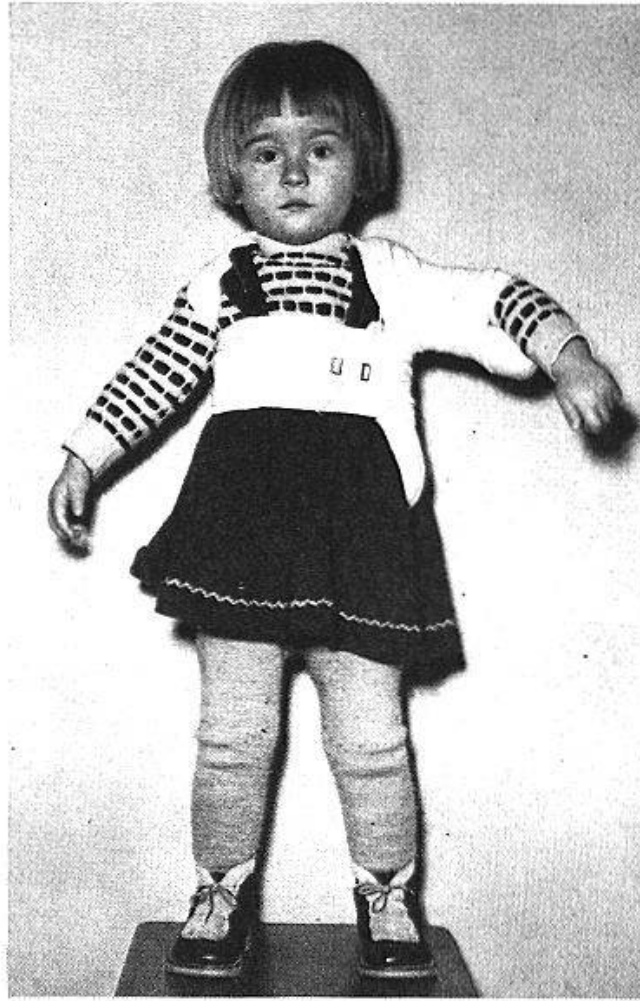


Abb. 8. Die Verwendung der Kramer-Schiene bei Deltoides-Lähmung (M. deltoides in leichter Verkürzung).

phylaktische Wirkung ist leider auch zweifelhaft. Bei schweren hyperpyretischen, besonders encephalitischen Poliomyelitisformen haben wir mit Erfolg die medikamentöse Hibernation angewendet.

2. Die Muskelkontrakturen, die sich innert weniger Tage einstellen können, sind zu verhüten. Dafür ist erstens eine richtige Lagerung notwendig, die zudem alle 4 Stunden gewechselt werden soll. Solange die Muskeln noch schmerzhaft sind, wenden wir mehrmals täglich feucht-warme Packungen nach Sister Kenny an und lassen frühzeitig durch Therapeutinnen sorgsame, achsengerechte, passive Bewegungen der gelähmten Glieder ausführen. Im Stadium der Rekonvaleszenz wird der Patient zu aktiven Bewegungen angehalten, die erst im Wasser, dann mit Unterstützung in der Luft, später gegen Widerstand geübt werden, aber ohne daß eine Übermüdung eintritt. Zur Vermeidung von Schlottergelenken sollen gelähmte Muskeln vor Überdehnung, etwa durch die Schwerkraft, bewahrt werden. Seitdem bei Deltoideslähmung die Patienten Schienen tragen, wenn sie aufstehen, ist die Prognose quoad restitutionem viel bes-

ser geworden. Sehr wichtig ist es, den Patienten zur Selbsthilfe anzusporren. Die besten Erfolge erzielt man nur, wenn der Patient mit seinem eigenen Willen wacker mithilft.

Die Umschulung Erwachsener, die Eingliederung der Poliomyelitis-kranken in das soziale Gefüge sind heute noch in der Schweiz kostspielige Zukunftsziele. Im Kampfe gegen die Folgen der Poliomyelitis sollen jedoch keine Kosten gescheut werden, denn nur die Muskeln sind gelähmt, nicht aber der Geist oder die Persönlichkeit. Poliomyelitiker können sogar durch die Schulung ihrer Willenskräfte besonders große Leistungen vollbringen. Es sei nur an den Präsidenten Roosevelt erinnert.

Zusammenfassung

Die Poliomyelitis weist im Verlauf der letzten 25 Jahre in dreifacher Hinsicht eine *Pathomorphose* auf: 1. Sie ist häufiger geworden. 2. Vor 30 Jahren war sie in der Schweiz eine sporadische Krankheit, dann nahm sie einen epidemischen und seit 1946 eher einen endemischen Charakter an. 3. werden mehr Individuen jenseits des Kleinkindesalters einerseits und mehr Säuglinge vor dem 6. Lebensmonat andererseits befallen.

Die *epidemiologischen Forschungen* der letzten Jahre erlauben, besonders an Hand der Bestimmung der neutralisierenden Antikörper innerhalb einer Bevölkerung, die Hypothese aufzustellen, daß erstens dank der Fortschritte der Hygiene (vor allem der besseren Abwasserversorgung) die Gelegenheiten für das Kleinkind, sich zu einer Zeit, da die von der Mutter stammenden Antikörper noch wirksam sind, faecal zu immunisieren, stark reduziert sind. Infolgedessen stehen viel mehr ältere Individuen ohne Immunkörper der Infektion gegenüber. Zweitens verringert die Hebung des Lebensstandards mit dem Kleinerwerden der Familien und dem Größerwerden der Wohnräume besonders in dünn besiedelten Ländern die Gelegenheit zur interfamiliären Infektion und Immunisierung. Andererseits bewirkt die gewaltige Entwicklung des Reiseverkehrs und die Durchmischung der Bevölkerung, daß die Poliomyelitisviren, die an sich zäh an einem Ort haften, rascher verbreitet werden. Mit diesen Hypothesen ist jedoch nicht erklärt, warum explosionsartig eine Epidemie ausbricht. Eine Virulenzsteigerung des Poliomyelitisvirus konnte nicht nachgewiesen werden.

Für die individuelle Disposition zu schwerer Erkrankung spielen Überanstrengungen, vorausgehende Infektionen, Operationen usw. eine Rolle. Es scheinen diejenigen Individuen schwer zu erkranken, die schlechte Antikörperbildner sind: bei Poliomyelitispatienten mit Lähmungen werden niedrigere und progressiv absinkende Antikörpertiter

gefunden, während beim still gefeierten Individuum der Antikörpertiter von Anfang an höher ist und noch weiter ansteigt.

Die *Klinik der Poliomyelitis* ist durch den Nachweis der Virämie während des Initialstadiums weitgehend geklärt worden. Die Symptome des Initialstadiums gleichen denjenigen bei der durch A- und B-Virus ausgelösten Grippe und den Prodromi der Masern. Das Initialstadium ist poliomyelitis-spezifisch und ist von der Vorkrankheit zu unterscheiden. Diese – es können Masern, Pertussis, Varicellen, Operationen sein – hat nur die Rolle eines Wegbereiters der Poliomyelitisviren. Die Einteilung des präparalytischen Stadiums in eine meningitische und eine adynamische Phase hat sich als diagnostisch wertvoll erwiesen.

Für die *Therapie* der Poliomyelitis hat die Einführung der intratrachealen Überdruckrespiration wesentliche Fortschritte gebracht. Die Letalität ist stark zurückgegangen (2,6%), allerdings werden Individuen am Leben erhalten, die von der künstlichen Beatmung nicht mehr frei werden. Von unseren 11 mit dem Engström-Apparat beatmeten Patienten sind 3 gestorben, 4 geheilt entlassen und 4 nach 6 Monaten von der künstlichen Beatmung noch nicht frei geworden. Bei frischen Lähmungen ist zur Vermeidung von Muskelkontrakturen oder Überdehnungen der Gelenke eine richtige Lagerung notwendig und zur Wiedererlangung der Motilität eine frühzeitige intensive (achsengerechte) Bewegungstherapie. Die Probleme der Berufswahl, der Umschulung Schwergelähmter harren in der Schweiz noch der Lösung.

Résumé

Au cours des 25 dernières années la poliomyélite montre une *pathomorphose* à trois points de vue différents:

1. Elle est devenue plus fréquente,
2. Avant 30 ans, elle était en Suisse une maladie sporadique, puis elle a acquis un caractère épidémique et depuis 1946 plutôt endémique,
3. Il y a plus d'individus frappés au delà de l'enfance et avant le 6e mois qu'auparavant,

Les *recherches épidémiologiques* des dernières années permettent l'hypothèse, surtout en tenant compte de la détermination des anticorps neutralisant au sein de la population, que grâce à l'hygiène meilleure (surtout en ce qui concerne l'évacuation des eaux d'égouts) la possibilité pour le petit enfant de s'immuniser avec les fèces, pendant la durée d'activité des anticorps maternels, a pratiquement disparu. C'est pour cela que l'on voit toujours plus d'individus plus âgés, qui ne possèdent aucun anticorps contre l'infection. Ensuite, l'amélioration du standard

de vie, qui a pour conséquence une diminution du nombre de la famille et une augmentation de l'espace vital, surtout dans les pays à population faible, diminue les possibilités des infections interfamiliales et des immunisations subséquentes. D'autre part, l'augmentation énorme des déplacements et le mélange des populations ont pour conséquence que les virus poliomyélitiques, qui sont liés à certaines régions, sont plus rapidement répandus. Ces différentes considérations n'expliquent toutefois pas encore, pourquoi certaines épidémies éclatent comme une explosion. Une augmentation de la virulence du virus poliomyélitique n'a en effet jamais pu être trouvée encore.

La disposition individuelle pour une évolution grave de la maladie est influencée par l'état de fatigue de l'individu, par les infections qui viennent d'être faites, par des opérations, etc. Il semble que ceux qui forment difficilement des anticorps sont le plus gravement atteints: chez les malades atteints de formes paralytiques, on trouve des titres d'anticorps plus bas et s'abaissant progressivement, tandis que chez l'individu résistant à l'infection, le titre d'anticorps est d'emblée plus élevé et tend encore à monter.

Les *aspects cliniques* de la poliomyélite ont été plus facilement compréhensibles depuis que l'on connaît la virémie au stade initial de l'infection. Les symptômes du stade initial sont comparables aux prodromes de la rougeole, ou à la symptomatologie des gripes provoquées par le virus A et B. Le stade initial est caractéristique pour la poliomyélite et doit être bien séparé d'une maladie antérieure. Celle-ci – et ce peuvent être la rougeole, la coqueluche, les varicelles ou une opération – ne joue que le rôle de préparer le chemin de la poliomyélite. La distinction dans le stade préparalytique d'une phase méningitique et d'une phase adynamique a une grande importance diagnostique.

Dans la *thérapie* de la poliomyélite l'introduction de la respiration intratrachéale à surpression a fait faire de grands progrès. La mortalité a fortement diminué (2,6%); mais il faut reconnaître que l'on maintient ainsi en vie des individus, qui ne pourront plus jamais se passer de la respiration artificielle. De nos 11 malades traités dans l'appareil de Engström, 5 sont morts, 3 ont pu être licenciés guéris et 3 ne peuvent encore être sortis de l'appareil après plus de 6 mois.

Dans des lésions paralytiques récentes, il faut d'emblée veiller à une bonne position des extrémités pour éviter des contractures musculaires ou des distorsions articulaires; pour retrouver la motilité, il faut veiller à une gymnastique intense appropriée et précoce. Les questions du choix de la profession et de la rééducation des paralysés graves est à l'étude en Suisse.

Riassunto

Nel corso degli ultimi 25 anni la poliomielite ha mostrato una triplice *patomorfosi*:

1. è diventata più frequente,
2. 30 anni fa una malattia sporadica, è passata da un periodo epidemico ad uno piuttosto endemico,
3. colpisce più individui che hanno oltrepassato l'infanzia e più lattanti nei primi 6 mesi di vita.

Gli *studi epidemiologici* degli ultimi anni permettono, basandosi specialmente sulla determinazione degli anticorpi neutralizzatori in una determinata popolazione, di emettere l'ipotesi seguente: primo, grazie ai progressi dell'igiene (soprattutto delle fognie) il bambino ha più raramente la possibilità di immunizzarsi con le feci mentre gli anticorpi fornitigli dalla madre sono ancora efficaci. Per conseguenza molto più numerosi sono gli individui più vecchi che si trovano esposti senza anticorpi all'infezione. Secondo, il miglioramento del tenore di vita diminuisce, col diventare le famiglie più piccole e le abitazioni più spaziose, le possibilità di infezione e immunizzazione interfamiliari, specialmente nei paesi poco popolati. D'altra parte l'enorme sviluppo del traffico turistico e il mescolarsi delle popolazioni hanno come conseguenza che i virus della poliomielite, di per sé fissi costantemente in un luogo, vengano diffusi più in fretta. Queste ipotesi non spiegano però perchè un'epidemia scoppi come un'esplosione. Un aumento della virulenza del virus della poliomielite non potè essere dimostrato.

Per la disposizione individuale a forme più gravi hanno importanza strapazzi, infezioni precedenti, operazioni, ecc. Sembra che gli individui che si ammalano più gravemente siano quelli che producono meno anticorpi: in malati di poliomielite con paralisi si trovano meno anticorpi e in progressiva diminuzione, mentre gli individui immunizzati naturalmente posseggono già all'inizio più anticorpi e questi aumentano ancora in seguito.

Il problema della *fenomenologia clinica della poliomielite* è stato in gran parte risolto grazie alla scoperta della viremia durante lo stadio iniziale. I sintomi dello stadio iniziale sono uguali a quelli dell'influenza a virus A e B come pure ai prodromi del morbillo. Lo stadio iniziale è specifico per la poliomielite e da distinguere dalla malattia che lo precede. Questa, sia essa morbillo, tosse canina, varicelle od operazioni, prepara soltanto la strada al virus della poliomielite. La distinzione nello stadio preparalitico di una fase meningitica da una fase adinamica si è mostrato utile dal punto di vista diagnostico.

La *terapia* della poliomielite ha fatto notevoli progressi con l'introduzione della respirazione intratracheale a iperpressione. La letalità è diminuita molto (2,6%); certo vengono mantenuti in vita individui, che non possono più fare a meno della respirazione artificiale. Dei nostri 11 pazienti trattati con l'apparecchio di Engström morirono 5, 3 furono licenziati guariti e 3 avevano ancora bisogno della respirazione artificiale dopo 6 mesi di malattia.

In casi di paralisi recenti è necessario che il paziente sia in posizione giusta, per evitare contratture muscolari e stiracchiamenti esagerati delle articolazioni, e che lo si sottoponga presto a un'intensa terapia di movimento appropriata per riacquistare la motilità. I problemi della scelta di un mestiere o del cambiamento di professione per i paralitici gravi in Svizzera non sono ancora risolti.

Summary

In the course of the last 25 years, poliomyelitis has shown a *pathomorphosis* in 3 respects:

1. it is more frequent,
2. it was 30 years ago a sporadic disease, it became later epidemic and now it is more endemic,
3. more people are attacked after childhood, and at the same time more infants of less than 6 months.

Epidemiological research of recent years permits the hypothesis, especially on the basis of the determination of neutralising antibodies within a population, that the progress of sanitation (especially of canalisation) has greatly reduced the chances for the young child to become faecally immunised while the antibodies of the mother are still active. Thus there are now many more older individuals without immune bodies. Secondly, the rise in the standard of living, with the smaller families and the larger living quarters, especially in the less thickly populated countries, reduces the chances of inter-family infection and immunisation. On the other side, the enormous increase in transport and the greater mixing of populations causes the poliomyelitis virus, which of itself tends to keep obstinately to one place, to be more rapidly spread. This hypothesis, however, does not explain why explosive epidemics suddenly break out. A rise in the virulence of the poliomyelitis virus could not be shown.

In the individual disposition for the more severe forms of the disease, such factors as over-strain, previous infections or operations, play a part.

It seems that those individuals get the illness badly who are poor builders of antibody: in poliomyelitis patients with paralysis, low and pro-

gressively falling levels of antibody were found, while in resistant individuals the level of antibody was higher at the beginning of the disease and still rising.

The *clinical picture of poliomyelitis* is considerably clarified by the demonstration of viræmia in the initial stages. The symptoms of the initial stage are similar to the influenza produced by A and B virus and to the prodromi of measles. The initial stage is poliomyelitis-specific and is distinguishable from the pre-illness, which may be measles, pertussis, varicella, or operations, and plays the part of a path-maker for the poliomyelitis virus. The division of the preparalytic stage into a meningitic and an adynamic phase has proved valuable for diagnosis.

For the therapy of poliomyelitis, the introduction of intratracheal over-pressure respiration has produced an important advance. The mortality has been greatly reduced (2.6%), although individuals are kept alive who will never be free of artificial breathing. Out of 11 cases treated in the Engström apparatus, 5 died, 3 were discharged cured and 3 others were not yet free from artificial breathing after 6 months.

In cases of fresh paralysis, the prevention of muscular contractures and of hyper-extension of the joints by correct posture is necessary, and for the recovery of motility an early and intensive course of movement therapy is required. The solution of the problems of choice of profession and rehabilitation of severely paralysed cases is still urgently needed in Switzerland.